

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ ХLI

1960

№ 3

МАЙ — ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО
РЕСПУБЛИКАНСКИХ ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Фаткуллин Ф. Х. Развитие сети здравоохранения в нефтеносных районах ТАССР	3
Вяселев Р. А. Казанский медицинский институт к 40-летию Татарской АССР	6

Клиническая и теоретическая медицина

Терегулов А. Г. К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностики легких	10
Коган Б. Б., Злочевский П. М. и Муравьев М. В. Клинико-физиологическое исследование действия эуфиллина у больных с хроническим легочным сердцем	17
Кишинский Е. Л. Применение нитроглицерина для оценки состояния коронарного кровообращения	23
Ясинновский М. А., Лепявко А. Г. и Сотниченко Л. А. О хлороме (хлорлейкозе)	25
Хамидуллин Р. И. Описторхоз в Лаишевском районе ТАССР	29
Попов М. П. О хирургическом лечении множественного эхинококкоза легких	32
Благовидов Д. Ф. Острые комбинированные заболевания органов брюшной полости	35
Муругов В. С. Комплексное лечение закрытых переломов бедренной кости	39
Ильина Н. В. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и новорожденного	41
Орловский В. М. Влияние аминазина на родовую деятельность при поздних токсикозах беременности	45
Рембез И. Н. Применение лидазы при мешчатых опухолях придатков матки и параметритах	47
Сафина С. Некоторые данные о влиянии бензола на менструальную и детородную функции	49
Якубова С. Н. и Тимербулатова В. Х. К вопросу о пилороспазме и пилоростенозе у детей	50
Шамсутдинова Р. Х. О патогенезе и лечении псориазической эритродермии	53
Баширова Д. К. Клиническая характеристика полиомиелита по материалам 1-й инфекционной больницы Казани за 1957 г.	55
Перельштейн С. Б. Опыт применения адаптированного дизентерийного бактериофага в комплексном лечении взрослых больных хронической дизентерией	59
Кузнецов В. А. Рецепторный аппарат желудка при язвенной болезни	63
Джаксон И. М. Об изменениях внешней секреции поджелудочной железы при раздражениях толстого кишечника	65

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Тикунова Е. И. Случай эмболии подмышечной артерии, успешно леченной пелентаном	68
Воробьева Е. С. и Хасанова Н. А. К клинике множественного миеломатоза	69
Кузнецов И. М. К казуистике ранений сердца	71
Федоров В. В. К казуистике закрытых разрывов двенадцатиперстной кишки при травме живота	72
Огнева Э. Н. Случай тяжелой электротравмы	73
Морозов В. Г. Динамика протромбина крови при операциях на щитовидной железе	75
Пушкарев Н. И. Нейринома плечевого сплетения	76
Разумовский Ю. К. Литопедион после брюшной внематочной беременности	76

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 г.

1960

3

МАЙ — ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО
РЕСПУБЛИКАНСКИХ ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

Редакционный Совет:

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

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

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандин.

Сдано в набор 30/III 1960 г.	Подписано к печати 14/VI-1960 г.	ПФ 04325.	Формат
бумаги 70 × 108 ¹ / ₁₆	Печ. листов 6.	Кол. знаков в 1 листе 68.100.	
Заказ № А-194.	Тираж 3200.	Цена 4 руб.	

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

РАЗВИТИЕ СЕТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В НЕФТЕНОСНЫХ РАЙОНАХ ТАССР

Ф. Х. Фаткуллин

Зам. министра здравоохранения ТАССР

В июне 1960 г. отмечается 40-летие образования Татарской Автономной Советской Социалистической Республики.

Трудящиеся республики встречают юбилей новыми достижениями в развитии экономики и культуры. Гордостью республики является ее нефтяная промышленность, развивающаяся невиданно быстрыми темпами. Ныне по добыче и разведанным запасам нефти Татария занимает первое место среди нефтедобывающих районов страны. По сравнению с 1957 г. добыча нефти увеличилась в полтора раза и газа — в 2,2 раза. За последние два года открыто 12 новых месторождений нефти, введено в разработку пять площадей уникального Ромашкинского месторождения.

В связи с этим неузнаваемо изменился облик нефтеносных районов. Только за последние годы выросли новые города — Альметьевск, Лениногорск, неизмеримо выросла Бугульма, появились рабочие поселки Азнакаево, Актюбинск, Бавлы, Карабаш, Уруссу, Шугурово и др.

В связи с бурным ростом добычи нефти в ТАССР исключительное значение приобретает организация медицинского обслуживания нефтяников, тем более, что к началу развития нефтяной промышленности в этих районах имелись лишь небольшие районные больницы, обслуживавшие сельское население. Возникла необходимость значительного расширения сети лечебно-профилактических и детских учреждений указанных районов.

Эту задачу можно было решить лишь путем строительства лечебно-профилактических учреждений промпредприятиями.

Вначале предприятия нефтяной промышленности вели строительство временного, некапитального типа, приспособлявая в основном под лечебные и детские учреждения щитовые дома. В частности, так были построены больницы в Азнакаево, поликлиника и больницы нефтяников в Бугульме, отдельные лечебные корпуса в Альметьевске, Лениногорске и рабочем поселке Бавлы и ряд детских яслей.

С 1953—54 гг. начинается строительство лечебных и детских учреждений капитального типа, по типовым проектам. Сюда относятся больничные городки в Альметьевске и в рабочем поселке Бавлы, поликлиники в Лениногорске и Бугульме, противотуберкулезный диспансер в Бугульме, детские ясли в Альметьевске, Бугульме, Лениногорске.

Всего за период с 1954 по 1959 гг. в нефтеносных районах построено 12 поликлиник, 15 больниц и лечебных корпусов, 2 санитарно-эпидемиологических станции, станция скорой медицинской помощи и 24 детских яслей на 1941 место. Кроме того, часть лечебных учреждений была открыта за счет предоставленных органам здравоохранения помещений.

В период с 1948 по 1959 гг. число коечных учреждений в основных районах добычи нефти увеличилось в 5 раз (с 6 до 30), а число коек

более чем в 6 раз (с 430 до 2615), причем развитие сети началось в основном с 1953 г.

На 1/I-60 г. на тысячу городского населения в нефтеносных районах приходилось: в Альметьевске 11,0 коек, в Бугульме — 10,6 коек и в Лениногорске — 12,2 коек. Эти показатели даны без учета коек, предназначенных для сельских жителей.

В настоящее время в этих районах, наряду с многопрофильными, хорошо оснащенными больницами, имеется сеть специализированных учреждений: женских и детских консультаций, родильных домов, противотуберкулезных диспансеров в Альметьевске, Лениногорске, Бугульме. Например, Бугульминский диспансер — квалифицированное лечебное учреждение, в котором оказывается лечебная и консультативная помощь, проводятся все виды операций, вплоть до резекций легких. Диспансер оснащен всеми современными аппаратами для диагностики и лечения больных туберкулезом.

При Альметьевской, Лениногорской и Бугульминской больницах работают отделения по переливанию крови. Бугульминское отделение по своей мощи и оснащению равно станции по переливанию крови, обеспечивающей все прилегающие районы консервированной кровью. Министерство здравоохранения ТАССР предусматривает в 1961 г. на ее базе организовать станцию по переливанию крови для юго-востока республики.

Следует считать положительным наличие во всех городах станций скорой медицинской помощи, а в районах — отделений при райбольницах.

В 1959 г. в Альметьевске открылся дом санитарного просвещения.

Характеризуя развитие здравоохранения в нефтеносных районах, необходимо отметить, что, помимо большой сети территориальных лечебно-профилактических учреждений, имеется значительное число учреждений, расположенных непосредственно на предприятиях, промыслах. Это врачебные и фельдшерские здравпункты, амбулатории и, наконец, медико-санитарные части.

Сеть лечебно-профилактических учреждений, обслуживающих непосредственно рабочих-нефтяников, из года в год растет.

В 1948 г. было 3 самостоятельных здравпункта (2 врачебных, 1 фельдшерский), а в 1959 г. — 47 (21 — врачебный и 26 фельдшерских).

Как известно, на данном этапе развития советского здравоохранения наиболее приемлемой и целесообразной формой медицинского обслуживания рабочих промышленных предприятий являются медико-санитарные части, которые имеют все условия для более тесной связи своей работы с производством, с преимущественным обслуживанием рабочих. Поэтому необходимо всемерно укреплять имеющиеся медико-санитарные части в Альметьевске, Бугульме и рабочем поселке Бавлы, а также расширять их сеть.

В настоящее время большая часть рабочих обслуживается территориальной сетью. Поликлиника является основным звеном в городских больницах, где решается большинство вопросов организации мероприятий по улучшению профилактической работы и лечения. Качество и культура медицинского обслуживания зависят от того, как главный врач больницы, поликлиники решил задачу по преимущественному обслуживанию рабочих прикрепленных предприятий, в какой степени он привлек для этой цели врачей-специалистов всех профилей.

Руководители учреждений, используя оправдавший себя опыт работы медико-санитарных частей, должны идти по линии организации цеховых участков. Цеховой врач — основная фигура, он должен принимать в поликлинике рабочих прикрепленного к нему цеха, проводить все виды профилактической работы, широко опираться на общественную помощь профсоюзных организаций.

Органами и учреждениями здравоохранения нефтяных районов проделана работа по разукрупнению цеховых и территориальных участков, но этого еще не достаточно.

Для улучшения работы здравпунктов и повышения ответственности больниц за их деятельность необходимо самостоятельные здравпункты включить в состав больниц, поликлиник.

Одновременно с количественным ростом сети лечебно-профилактических учреждений укрепляется ее материальная база и увеличивается число медицинских работников. В 1950 г. в нефтяных районах ТАССР работали 82 врача, а в 1959 г. — 420, то есть число врачей в основных нефтяных районах увеличилось более чем в 5 раз, иными словами в указанных районах в 1959 г. работало столько врачей, сколько, примерно, было их в 1913 году на территории ТАССР.

Органы здравоохранения постоянно проявляют большую заботу об укомплектовании лечебных учреждений нефтяных районов квалифицированными врачебными кадрами. В результате обеспеченность врачами населения городов в нефтеносных районах на тысячу населения выше среднего показателя обеспеченности врачами по городам республики. Если он в ТАССР в 1959 г. был 1,5 на тысячу населения, то в Альметьевске составил 2,7, в Лениногорске 2,2 и в Бугульме 1,6.

Из года в год улучшается обеспеченность средними медицинскими работниками. Так, если в 1955 г. в этих районах работало немногим более тысячи средних медицинских работников, то в 1959 г. их число достигло 1898 чел.

Развитие сети лечебно-профилактических учреждений в районах добычи нефти, укрепление их кадрами, наряду с большими социально-экономическими преобразованиями в стране, являются примером огромной заботы партии и правительства об охране здоровья советского человека.

Постановление Центрального Комитета КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» означает новое проявление ленинской заботы Коммунистической партии и Советского правительства о благе народа.

Сейчас созданы условия для осуществления дальнейшего широкого плана оздоровительных мероприятий, для улучшения культуры и качества медицинского обслуживания и снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности трудящихся промышленных предприятий.

Все же в медико-санитарном обслуживании рабочих нефтяной промышленности есть существенные недостатки. Качество периодических медицинских осмотров рабочих отдельных цехов и профессий продолжает оставаться неудовлетворительным. В экспертизе нетрудоспособности имеются большие недоработки, которые приводят к искусственному повышению показателей заболеваемости. Правильное, целеустремленное проведение мероприятий по лечебно-профилактическому обслуживанию рабочих должно было привести к снижению заболеваемости. Однако, в результате дефектов в медицинском обслуживании, слабой требовательности к руководителям хозяйственных организаций и предприятий по улучшению условий труда, в проведении мероприятий по технике безопасности, — заболеваемость рабочих и служащих нефтяной промышленности в 1959 г. несколько возросла.

Для снижения заболеваемости рабочих необходимо особое внимание обратить на усиление роли и ответственности заместителей главных врачей по экспертизе трудоспособности, укомплектовав эти должности наиболее квалифицированными врачами, знающими условия производства и способными поставить дело экспертизы на научную основу.

Необходимо проводить мероприятия по борьбе с отдельными болезнями.

Весьма эффективной является хорошо организованная диспансерная работа, следует сделать этот метод основным содержанием профилактической деятельности врачей. Практика показывает, что успешная борьба за снижение заболеваемости и травматизма, улучшение санитарной культуры на производстве возможны лишь при условии связи медицинских работников с общественными и профсоюзными организациями. Принцип преимущественного обслуживания рабочих ведущих отраслей промышленности является главным направлением деятельности органов и учреждений здравоохранения.

Большую помощь в решении задач дальнейшего улучшения медико-санитарного обслуживания работников нефтяной промышленности могут и должны оказать научные медицинские работники, в частности, в изучении условий труда, общей и профессиональной заболеваемости, разработке оздоровительных мероприятий.

Для улучшения качества медицинского обслуживания имеет значение и расширение сети лечебно-профилактических учреждений.

Семилетним планом на 1959—65 гг. предусмотрено строительство больниц в Бугульме, Азнакаево, родильного дома в Лениногорске, детской больницы в Альметьевске. 1960 г. должно быть закончено строительство и сданы в эксплуатацию больницы на 150 коек в Лениногорске, детская больница на 100 коек и санэпидстанция в Бугульме.

В связи с разработкой новых нефтяных месторождений особое значение приобретает организация медицинского обслуживания населения этих районов. С этой целью намечено строительство больниц в Елабуге и Бондюге.

С развитием нефтяной промышленности на юго-востоке республики и ростом населения стал актуальным вопрос об обеспечении детскими учреждениями, в частности ясельными местами, которых, по существу, к началу нефтяных разработок не было, если не считать нескольких небольших детских яслей, всего на 275 мест. В настоящее время, благодаря широкому строительству ясель в основных нефтедобывающих районах, число мест увеличилось более чем в 6,8 раза и составляет 1890 мест, но все же обеспеченность детскими яслями остается низкой.

Планом развития народного хозяйства СССР на 1959—65 гг. предусматривается строительство детских яслей на 4252 места с общим объемом капиталовложений в 27,2 миллиона рублей. В текущем году нефтяным управлением Совнархоза начато строительство четырех детских яслей на 344 места (в Лениногорске, Бугульме и рабочем поселке Азнакаево — по 100 мест и в Н. Мактаме на 44 места).

Важным элементом в обеспечении населения медицинской помощью является оснащение лечебно-профилактических и детских учреждений современным лечебно-диагностическим оборудованием и медикаментами. Только в основных пяти нефтяных районах функционируют 14 аптек и 176 аптечных пунктов. В 1959 г. лечебным учреждениям нефтяных районов выделено медоборудования и инструментария на 380 000 рублей.

Задача медицинских работников республики — неустанно совершенствовать знания, шире использовать в лечебно-профилактической работе достижения медицинской науки, улучшить медицинское обслуживание рабочих и служащих промышленных предприятий.

Поступила 18 марта 1960 г.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ К 40-ЛЕТИЮ ТАТАРСКОЙ АССР

Доц. Р. А. Вяселев

Директор Казанского медицинского института

Возрожденный Октябрьской революцией и согретый ленинской национальной политикой, татарский народ в дружной семье народов СССР за 40 лет напряженной и успешной борьбы за построение социализма в стране достиг немалых успехов на поприще науки, культуры и здравоохранения.

В столице республики — Казани работают филиал АН СССР, научно-исследовательские институты, университет и другие многочисленные высшие и средние учебные заведения, в которых обучается свыше 30 тысяч студентов.

Казанский медицинский институт — крупное и старейшее учебное заведение страны. Он возник в качестве медицинского факультета Казанского университета, основанного в 1804 г. Развитие деятельности медфака в те времена происходило в трудных условиях царской реакции. Достаточно сказать, что за 102 года фактического существования до 1917 г. он выпустил всего лишь 4493 врача. Татар среди студентов было так мало, что за этот период выпущено только 19 врачей тюрко-татарских национальностей.

Положение резко изменилось после Октябрьской революции.

За 40 лет институт выпустил и дал стране огромную армию врачей — свыше 13 тысяч человек, из которых только за последние 10 лет свыше 1200 врачей направлено в Татарию. Число студентов в институте в последние годы достигло 3000, среди них татар насчитывается свыше 40%; их число с каждым годом растет, особенно за счет молодежи из сельских местностей и детей рабочих. Много обучается в институте представителей братских автономных республик — Чувашской, Марийской и Мордовской.

Если в бывшей Казанской губернии к моменту образования Татарской АССР в 1920 г. почти вовсе не было врачей из татар, то в настоящее время в республике их насчитывается свыше 1 100 чел.

С момента возобновления защиты диссертаций (1934 г.) в институте подготовлено 57 докторов наук и 250 кандидатов наук, из них 70 докторов и кандидатов наук-татар.

За истекший период в Казанском мединституте выполнено свыше 4000 научных работ, посвященных актуальным проблемам медицинской науки и советского здравоохранения.

За последние годы, особенно после XX съезда КПСС, в институте оживилась работа по внедрению в практику научных достижений.

Полученные в результате научных исследований данные сообщаются широкой общественности в виде многочисленных докладов на научных конференциях и съездах. Только за 1956—59 годы научные работники института выступили с более чем 200 докладами на съездах и конференциях в Казани, Москве, Ленинграде, Минске, Киеве, Риге, Тарту, Куйбышеве, Баку, Ереване и других городах.

За 1957—59 годы 12 научными работниками института получены авторские свидетельства по 14 изобретениям и рационализаторским предложениям, предъявленным во Всесоюзный комитет по изобретениям.

Все клинические кафедры принимают активное участие в помощи органам здравоохранения, по ежегодно составляемому плану, направляя своих работников в сельские районы для консультаций больных, производства сложных операций, проведения межрайонных научно-практических конференций.

Идя навстречу славной 40-й годовщине Татарской АССР и сознавая необходимость систематической и настойчивой работы по улучшению учебно-методической, воспитательной и научно-исследовательской работы, партийная организация, вся научно-педагогическая общественность ставят перед собой выполнение ряда серьезных задач. Эти задачи вытекают из решений XXI съезда КПСС, декабрьского (1959 г.) пленума ЦК КПСС, Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 18 января с. г. «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» и из «Закона об укреплении связи школы с жизнью и о дальнейшем развитии системы народного образования в СССР».

Конкретно эти задачи сводятся к следующему.

Дирекция, партийная организация и весь профессорско-преподавательский коллектив совместно с сотрудниками кафедр общественных дисциплин, считают своим долгом систематически работать по идейному воспитанию студентов. Академическая группа в воспитательной работе служит основным звеном, по-товарищески спаянным и отчетливо понимающим задачи, поставленные страной в деле подготовки врачей.

Важной задачей института является дальнейшее улучшение методической работы, обеспечивающей предоставление студенту наибольшей самостоятельности в проработке как лекционного материала, так и содержания практических занятий. Положительный опыт организации самостоятельных занятий на кафедрах анатомии, гистологии, физиологии, патофизиологии необходимо распространить на другие кафедры, шире используя при этом требования письма И-100 министра высшего образования и письма ГУУЗа Министерства здравоохранения РСФСР о преподавании клинических дисциплин. Нужно принять все меры к резкому улучшению качества и расширению преподавания в поликлиниках, настойчиво обучая студентов распознаванию и лечению амбулаторной, то есть ранней, еще легко обратимой стадии болезней, что делает реальной профилактику осложнений, сокращает сроки потери трудоспособности.

Перед институтом стоят очень важные научно-исследовательские задачи. Необходимо развить, углубить исследования по проблемам «Основные физиологические функции и их нервная и гуморальная регуляция» и «Общие закономерности морфогенеза в свете соотношений структуры и функции ткани», разрабатываемым у нас традиционно и успешно на протяжении многих десятков лет. В то же время пришло время представить фундаментальное обобщение многочисленных интересных результатов, добытых за многие годы по этим двум проблемам.

Задачей ближайших лет является проведение комплексных исследований по разработке гигиенических норм и профилактике профессиональной патологии в бурно развивающейся молодой нефтяной промышленности и зарождающейся промышленности большой химии в республике. Многое предстоит сделать по гигиене труда в сельском хозяйстве и в области краевой патологии.

Научные работники клинических кафедр обязаны в ближайшее время развернуть работу в поликлиниках по изучению начальных форм наиболее часто встречающихся заболеваний. Разумеется, для этого понадобится оснастить лаборатории и кабинеты поликлиник необходимым научным оборудованием. В результате этих исследований должны последовать новые предложения по диагностике и лечению начальных, обратимых форм болезней.

Очень важно вести еще более упорную работу на кафедрах по реализации семилетнего плана подготовки 40 докторов и 70 кандидатов наук для своего института и для направления на работу в другие вузы, в первую очередь на Востоке страны.

Большую и благородную задачу составляет участие научных работников нашего института в неутомимой пропаганде политических и научных знаний среди населения, особенно в сельских районах республики.

Только за 1959 год для населения сотрудниками мединститута прочитано 919 лекций, на селе — 433 лекции, что превышает в 7 раз количество лекций за 1957 г.

Очень важно и дальше развивать помощь органам здравоохранения в городах и на селе по повышению качества и культуры медицинского обслуживания населения. Это — одна из основных задач научно-педагогических работников медицинских вузов, в первую очередь, клиницистов, рентгенологов, гигиенистов, патофизиологов, биохимиков и других, обязанных осуществлять раннюю диагностику, своевременное лечение на уровне современных достижений медицинской науки.

В этом отношении чрезвычайно важно углубить и расширить уже начатую нашими клиницистами по примеру ростовчан большую работу во многих поликлиниках и медсанчастях по приему и консультации больных.

Эта работа должна обеспечить значительное повышение квалификации практических врачей и качества медицинской помощи.

Многотысячный коллектив профессоров, преподавателей и студентов Казанского медицинского института встречает 40-летие своей республики с чувством законной гордости и горячей любви к Родине социализма и заверяет партию и правительство о полной готовности отдавать все свои знания и творческие силы на дальнейшее умножение успехов Татарии, всего советского народа, уверенно идущего к коммунизму.

Поступила 10 февраля 1960 г.

К ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКИХ

(СООБЩЕНИЕ 2)

Проф. А. Г. Терегулов

(Казань)

Функциональную диагностику легких принято ставить по состоянию корреляции газообмена в альвеоло-капиллярной системе легких. Известно, что дыхание является одним из мощных факторов, участвующих в сохранении определенного кислотно-щелочного равновесия. У человека при нормальной функции легких и сердечно-сосудистой системы рН крови — 7,35—7,45, насыщение артериальной крови кислородом — 96—98%, кислородная емкость — 18—24 об.%, напряжение двуокиси углерода в плазме — $p\text{CO}_2$ 35—45 мм рт. ст., содержание CO_2 — 45—50 об.%; гематокрит — 40—54% (Зундерман и Бернер).

В соответствии с приведенными данными, у больных с хроническими процессами в легких принято последовательно изучать рН крови, напряжение O_2 в крови, CO_2 в плазме и объемное содержание их в процентах манометрически по ван-Слайку. Напряжение CO_2 определяется по уровню ртутного столба в мм по Гальдану. Процент насыщения артериальной крови кислородом определяется методом оксигеометрии. Однако, следует заметить, что оксигеометрия не обеспечивает раздельное представление о степени насыщения кислородом крови и содержании оксигемоглобина в эритроцитах. Принято дополнять оксигеометрию определением оксигемоглобина по гематокриту.

Оксигеометрия

Фотометрический метод непрерывного измерения степени насыщения крови кислородом основан на спектральных особенностях оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. Поскольку показатели оксигеометров первой серии выпусков оказались относительными, поэтому в настоящее время принято предварительно определять абсолютную величину насыщения крови кислородом с помощью кюветного оксигеометра или аппаратом ван-Слайка. Найденная величина считается исходной; по ней устанавливается оксигеометр или оксигеометраф; наблюдения ведутся в динамике до и после нагрузки (рис. 1).

В настоящее время имеется большая литература по обмену газов крови при различных заболеваниях легких [А. Г. Дембо, С. Т. Истаманова, З. А. Гастева, Б. Б. Коган, Н. А. Куршаков, Н. Н. Савицкий, Б. П. Кушелевский, Л. М. Георгиевская; Балдвин, Кэрнанд, Ричардс (1948); Бернштейн, Казанцис (1954); Нидгам, Роган, Макдональд (1954); Капель, Смарт (1959) и др.].

Изучались обмен газов крови в альвеоло-капиллярной системе легких, а также объемные колебания воздуха в фазы дыхания, жизненная емкость легких, минутный объем, максимальная вентиляция легких в покое и после нагрузочных проб.

Физиологические основы функциональной диагностики легких

Как известно, у здорового человека имеется полная корреляция между состоянием напряжения газов крови O_2 и CO_2 и газов в системе альвеол. В фазу инспирации по закону разницы напряжения газов диффундируют из альвеол в систему капилляров легких: O_2 — 20,93—20,94 об.%, CO_2 — 0,03—0,04 об.%, обратно в фазу экспирации диффундируют: O_2 — 15,5—17,5 об.%, CO_2 — 2,5—5,0 об.%. При патологических состояниях, в зависимости от вовлечения в процесс альвеоло-капиллярной мембраны и временного торможения или гибели филогенетически сенситизированных к кислороду интерорецепторов легких, нарушается напряжение газов в артериальной крови и системе легочных альвеол. Показателями нарушения являются гипоксемия и гиперкапния, изменение рН, резервной щелочности. Эти нарушения газового обмена, по купированию про-

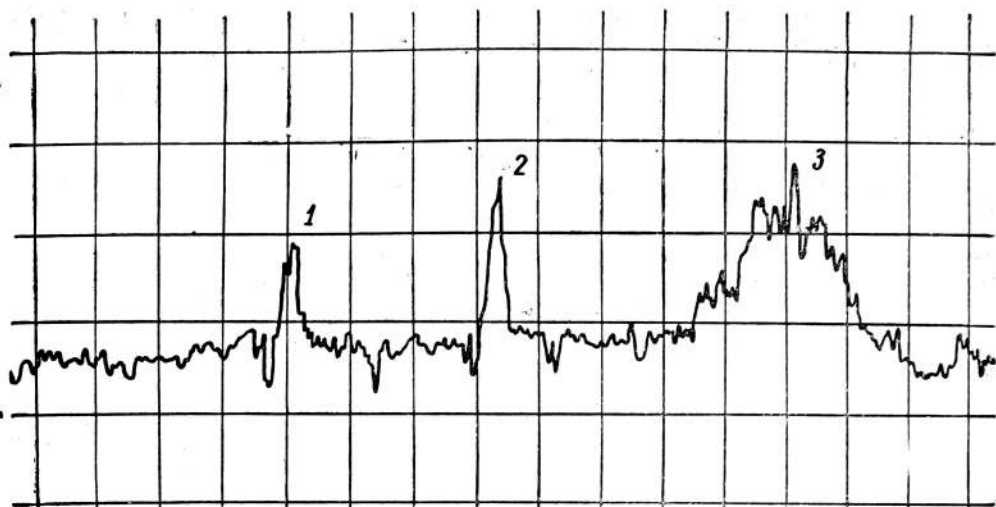


Рис. 1.

Оксигеграмма: 1, 2 — проба с задержкой дыхания, 3 — проба с двуступенчатой лестницей (проба Мастера).

цессов средней тяжести, обратимы сравнительно в короткий срок, но при таких процессах, как тяжелые формы пневмоний, гипоксия держится после клинического купирования процесса более длительно. Понижение напряжения кислорода ниже 65—75% при вирусной пневмонии является показателем тяжелого течения процесса, вплоть до летального исхода при неприменении кислородной терапии [Н. Н. Савицкий, Н. С. Молчанов, Герцог с соавторами (1959)]. Интерес представляют сдвиги щелочно-кислотного баланса у больных с хроническими процессами в легких, обусловливаемыми дисфункцией бронхиоло-альвеолярной системы (эмфизема легких, бронхиальная астма), частичной или значительной деструкцией бронхиол, альвеол, деформацией бронхов на почве хронических рецидивирующих, воспалительных или необратимых процессов. Сюда относятся этиологически разные хронические интерстициальные пневмонии, фиброзы легких, бронхоэктатическая болезнь и пр.

Серийные лабораторно-биохимические исследования, проведенные у больных легочной недостаточностью, показали, что понижение содержания O_2 в артериальной крови ниже 65—50% является сигналом осложнения респираторного алкалоза метаболическим ацидозом — транзиторным, стойким или необратимым (Зингер и Гастингс, 1948; Вестлаке; Симпсон и соавторы, 1955).

Продукты недоокисления, образующиеся по мере прогрессирования недонасыщения организма кислородом, такие, как молочная кислота, ионы хлора, сульфаты, фосфаты, вытесняя углекислоту крови из буферной системы, являются причиной осложнения респираторного алкалоза метаболическим ацидозом (Зингер и Гастингс, 1948).

Клинико-лабораторные наблюдения, проведенные на основе описанной интерпретации, показали, что прогрессирование легочной недостаточности находится в зависимости от осложнения или неосложнения процесса метаболическим ацидозом.

У больных с хроническим процессом в легких до тех пор, пока насыщение кислородом крови остается в пределах 80—70%, имеется лишь скрытая недостаточность — одышка при поднятиях по лестнице, а при клинической одышке — респираторный цианоз.

При понижении насыщения артериальной крови кислородом до 65—50% и увеличении напряжения CO_2 до 55—65 мм и выше, продукты недоокисления, оказывая прессорное действие на рецепторы легочного круга кровообращения, являются главной непосредственной причиной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и в последующем осложнения легочной недостаточности кардиальной недостаточностью.

Вот факты, иллюстрирующие это положение из серии длительных наблюдений, проведенных на протяжении двух и более лет Платтсом и Гревсом (1957). Под наблюдением было 77 больных, основной контингент которых с эмфиземой легких и бронхиальной астмой.

Насыщение кислородом в процентах и напряжение углекислоты в мм в артериальной крови изучались до и в период осложнения легочной недостаточности сердечной недостаточностью. До осложнения сердечной недостаточностью насыщение кислородом 73—90%, pCO_2 — 35—66 мм. При понижении насыщения кислородом в пределах 57—88%, повышении pCO_2 — 53—69 мм было констатировано, что нарушение газообмена в этих пределах является причиной осложнения легочной недостаточности сердечной.

Данные отечественных авторов и оксигеометрические наблюдения, проведенные за длительный срок в нашей клинике (М. Х. Чудина, Р. Ш. Абдрахмакова), не противоречат наблюдениям указанных авторов.

Вентиляционная функция легких

Вентиляционная функция легких представляет собой термин, характеризующий уровень газообмена в легких в объемных единицах и поглощение кислорода и выведение углекислоты в мл или в процентах в системе альвеоло-капилляров легких.

Нормально в каждую фазу инспирации и экспирации циркулирует в среднем 500—600 мл воздуха, что известно под названием «дыхательный объем легкого». Практикуемый термин сам по себе физиологичен, однако клинически проще это понятие называть «экскурсирующий объем воздуха».

Нет необходимости останавливаться на объемных соотношениях дыхания — максимуме объема воздуха при глубокой инспирации, объеме резервного или остаточного воздуха.

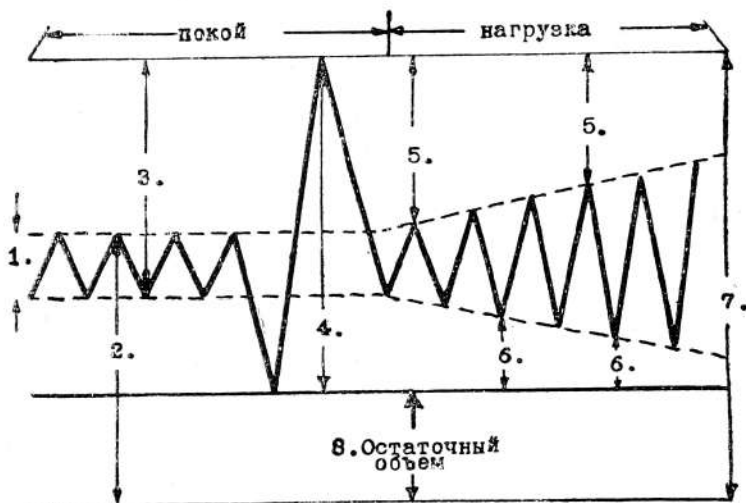


Рис. 2.

Номенклатура легочных объемов по спирограмме, принятая Международной конвенцией 1950 г.

1. Дыхательный объем или экскурсирующий объем (автор).
2. Функциональный остаточный объем.
3. Инспираторная емкость.
4. Жизненная емкость легких.
5. Инспираторный резервный объем.
6. Экспираторный резервный объем.
7. Тотальная емкость легких.
8. Остаточный объем.

Клинически, независимо от того, имеется ли острое или хроническое заболевание легких, процесс в легких сопровождается изменением газообмена в альвеоло-капиллярной системе.

Исторически проблема функциональной диагностики легких связана с именем Гуттинсона, которым, как известно, в 1846 г. было предложено определение жизненной емкости легкого спирометром в 9 л. С тех пор прошло более 100 лет, проблемой нарушения вентиляционной функции легкого занимались многочисленные отечественные и зарубежные авторы, но обзор их научного вклада не является задачей данной статьи.

Современное состояние проблемы функциональной диагностики легких и перспективы

Актуальными на сегодня являются нижеследующие вопросы:

- 1) изучение объема экскурсирующего воздуха легких при разных патологических состояниях в покое, до и после дозированной нагрузки;
- 2) изучение в мл/мин или в процентах поглощения кислорода и выделения углекислоты в альвеоло-капиллярной системе легких, совершающихся по закону диффузии в фазы респираторного цикла;
- 3) изучение градиента резерва дыхания по лабораторным тестам — максимальная вентиляция легких (МВЛ) — по обозначению отечественных авторов или MBS — maximum breathing capacity — англо-американских;

4) изучение степени нарушения функции бронхиоло-альвеолярной системы по показателям Вотчала — Тиффно (1949);

5) изучение основного обмена или минимума калорийной потребности организма при патологических состояниях легких;

6) спирографическая, или графическая, диагностика вентиляционной функции легкого и перспективы в этой области.

Прежде всего следует подчеркнуть, что нет равнозначных легочных проб, которыми можно было бы пользоваться во всех случаях. Практикуемые в клинике такие показатели, как амплитуда экскурсии легких по Штанге, Генча, дают ориентировочные представления о функции легких, но не более. На уровне современных достижений в области функциональной диагностики легких принято судить о вентиляционной функции легких по совокупности общеизвестных и новых лабораторных показателей, разработанных особенно интенсивно за последние 20—30 лет: по объему экскурсирующего воздуха, поглощению кислорода и выделению углекислоты, состоянию жизненной и totalной емкости легких, резерва дыхания — МВС или МВЛ в 1 мин, по показателю Вотчала — Тиффно, а также по соотношениям форсированного резервного объема (FRC) к totalной жизненной емкости легких (TLC) и остаточного воздуха (RV) к totalной жизненной емкости (TLC).

Практическая ценность определения жизненной емкости легких ясна. Изучение соотношений $\frac{FRC}{TLC}$ и $\frac{RV}{TLC}$ вошло в практику: первое — как показатель резервной емкости легких, второе — как показатель степени недостаточности легких у больных эмфиземой легких [А. Г. Дембо, С. Н. Соринсон; Калтредер, Робинзон (1938), Христи и Батес (1950, 1955); Нидгам, Роган, Макдональд (1954)].

Показатели резерва дыхания — МВС и МВЛ

Спорным является вопрос о методике и времени определения МВЛ — глубина, скорость, продолжительность дыхания — 15—20 или 30 сек.

Общепринятым является метод произвольного форсированного дыхания в течение 15—20—30" с перечислением на минуты.

Бернштейн, Казанцев в работе, посвященной этому вопросу, доказали зависимость должной глубины дыхания от скорости дыхания в одну минуту. При частоте дыхания 10 в 1 мин глубина вдоха 100%; при частоте 20 в 1 мин глубина вдоха снижается до 98%. При 30—40—50 дыханий в 1 мин она снижается до 96%; при частоте дыхания 100 в 1 мин — до 92%. Авторы пришли к заключению, что время определения МВС только 15".

Проба Вотчала — Тиффно представляет весьма ценный метод, позволяющий определять степень дисфункции бронхиоло-альвеолярной системы при таких процессах, как бронхиальная астма, эмфизема, а также для дифференциального отличия в легких хронических процессов обструктивного или альвеолярного происхождения. Проба в англо-американской литературе известна под названием — «First-second forced expiratory volume — 1 sec. F. E. V.»

Задача заключается в определении величины объема воздуха при форсированном выдохе в первую секунду после глубокой инспирации — по Вотчалу с помощью пневмотахометра — или спирографически — по Тиффно (рис. 3). В работе Капель и Смарта, специально посвященной этому вопросу, объем выдоха составляет около 80% жизненной емкости. При обструктивных заболеваниях, пропорционально тяжести процесса, он падает до 60—40% в первую секунду. При падении до 40% причиной является обструктивный процесс.

По вопросу о диагностической ценности отношения остаточного воздуха к totalной жизненной емкости легких RV/TLC и форсированного резервного объема к totalной жизненной емкости легких FRC/TLC мнение авторов различно. По А. Г. Дембо, Нидгаму, Рогану, Макдональду (1954), повышение отношения RV/TLC выше 36% является показателем эмфиземы легких; показатели значения второго соотношения, изученные при заболеваниях альвеолярного происхождения, оказались не закономерными.

За последние 30—40 лет должные легочные объемы и корреляция по их полу, возрасту, росту, весу, поверхности тела в m^2 были предметом изучения многих отечественных и зарубежных авторов [А. Г. Дембо, С. Н. Соринсон, Н. А. Троицкий, Юндсгард (1923), Антони (1930, 1940), Балдвин, Ричардс (1948), Германсен (1933) и др.].

Авторы занимались изучением легочных норм в разрезе сравнительно небольшого комплекса стандартных норм, поэтому представляют практический интерес систематически разработанные английскими авторами стандартные нормы (Нидгам, Роган, Макдональд; 1954).

Объектом наблюдения являлись здоровые люди: подростки, юноши, девушки, взрослые в возрасте 20—30; 30—40; 40—50; 50—60; 60—70 лет. Варианты жизненной емкости легких, процентное их отношение, резерв дыхания — МВЛ в 1 мин, корреля-

ция легочных объемов по полу, возрасту, весу, поверхности тела (m^2), стандартные девиации их, включая вариационный коэффициент, иллюстрируются таблицами VII и IX в работе авторов. Были констатированы определенные закономерности. По полу в возрасте 11—13 лет какого-либо различия в легочных объемах не было. В возрасте 17—19 лет у юношей жизненная емкость, МВЛ оказались больше, чем у девушек. В то же время обнаружена задержка в развитии этих величин в зависимости от быстрого роста или непропорционального увеличения поверхности тела. В группе взрослых констатировано уменьшение резерва легких при преобладании веса; зависимость МВЛ от состояния жизненной емкости легких; ступенеобразное увеличение соотношения остаточного воздуха к тотальной жизненной емкости легких в возрасте 50—60—70 лет или постепенное увеличение жизненной, тотальной емкости легких, максимальной вентиляции или величины отношения FRC/TLC при переходе от юношеского возраста к зрелому.

Мы сочли возможным остановиться на стандартных нормах, приведенных упомянутыми авторами, потому, что нормы легочных объемов и их соотношений, как и резерв дыхания, разработаны ими по возрастной лестнице.

Аппаратура

Изучение вентиляционной функции легких до настоящего времени производилось по методу Дугласа, Пристли — Холдена или спирометром Книппинга, снабженным спирографом.

В последнее время внедряются в практику аппараты нового типа — советский спирометр, снабженный спирографом, АООЗ-М, западногерманский спирометр Белау. Последние два аппарата по конструкции, деталям и принципу устройства являются более совершенными.

АООЗ-М казанской конструкции представляет установку закрытого типа, сконструированную на принципе поглощения углекислоты химическим поглотителем; принцип регистрации дыхания — спирографический.

Аппарат Белау — установка открытого типа, сконструированная на принципе определения углекислоты по теплопроводности, кислорода — по его парамагнитным свойствам. Принцип регистрации — графический без записи спирограммы.

Оба аппарата позволяют изучать ритм, амплитуду, резерв дыхания, количественное определение (в мл) поглощенного кислорода и выделенной углекислоты, диффундирующих в альвеоло-капиллярной системе легких.

Анализ обмена газов по аппарату АООЗ-М производится последовательно — раздельно, а по аппарату Белау — одновременно.

Преимущество непрерывной регистрации CO_2 аппаратом Белау в аппарате АООЗ-М нивелируется включением в систему газоанализатора углекислого газа — «Карбовизора» ГУФ-1, предназначенного для непрерывного определения и регистрации процентного содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе (рис. 4.).

Аппарат АООЗ-М позволяет детально изучить ритм, амплитуду дыхания, дифференцированно — минутный объем, резерв дыхания — МВЛ, однократный объем форсированного выдоха, газообмен в легких, основной обмен.

Аппарат Белау снабжен автоматическим механизмом, одновременно регистрирующим графически газообмен в легких, поглощение кислорода, выделение углекислоты до и после физических нагрузочных проб с дифференцированной затратой физической силы.

Восхождение производится по лестнице, высота ступенек которой определяется в зависимости от веса субъекта. При весе 70 кг высота ступенек 20 см, при 57—70 кг — 25 см, ниже 57 кг — 30 см.

После продолженной процедуры исследуемый продолжает дышать через аппарат для определения времени нормализации газообмена и вычисления коэффициента отдыха.

Классификация недостаточности легких

Наиболее распространенной классификацией недостаточности легких является клиническая, предложенная А. Г. Дембо, Г. С. Истамановой и З. А. Гастевой, разработанная на основе изучения вентиляционной функции у здоровых и больных с патологическим процессом в легких.

Принято различать 3 степени недостаточности легких:

I — скрытая стадия. Клинически одышки не имеется. Больные испытывают одышку при подъеме по лестнице или на небольшую высоту. Легочные объемы соответствуют должным. Вне физических напряжений газообмен в легких нормальный или субнормальный — CO_2 в артериальной крови — 40—50 об. % (Я. Л. Шик); O_2 — 90—94% (Л. М. Георгиевская). Причина одышки при нагрузке — транзиторное повышение напряжения CO_2 в артериальной крови или, иначе говоря, — транзиторная гуморальная стимуляция дыхательного центра.

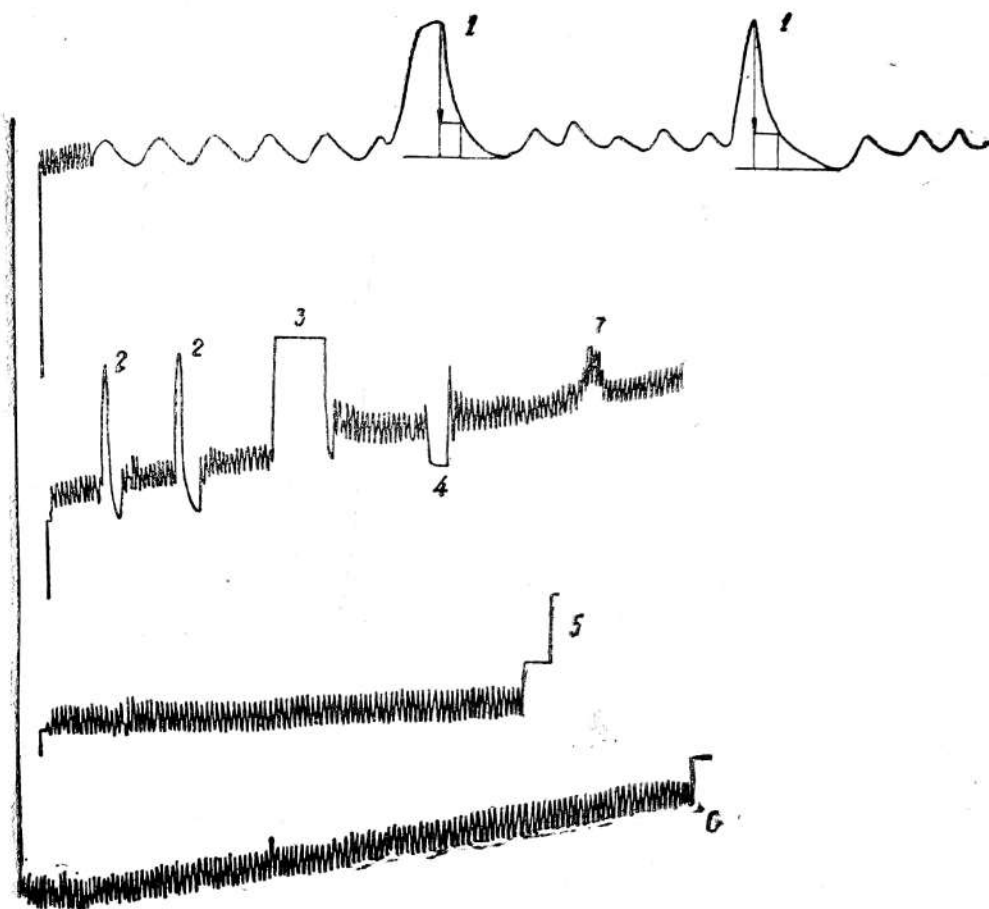


Рис. 3.

Спирография на аппарате АООЗ-М: 1) проба Вотчала — Тиффно, 2) жизненная емкость, 3) проба с задержкой дыхания на вдохе, 4) проба с задержкой дыхания на выдохе, 5) выделение CO_2 , 6) поглощение кислорода, 7) МВЛ.

II стадия — одышка при незначительном напряжении. Легочные объемы — в пределах небольших колебаний (А. Г. Дембо). Причина одышки, как и в первой стадии, — повышение напряжения CO_2 в крови, поскольку, под влиянием физического напряжения, в динамике CO_2 соучаствует сердечно-сосудистая система. Оксиметрически — понижение насыщения O_2 крови до 80% (Л. М. Георгиевская), но в механизме одышки преобладающую роль играет повышение напряжения CO_2 до 47–60 об. % (Я. Л. Шик), поскольку регулирующие механизмы дыхания — кора головного мозга и медуллярный дыхательный центр — избирательно чувствительны к увеличению напряжения CO_2 в крови, чем к недостатку O_2 (М. В. Сергиевский). Клинически — II стадия легочной недостаточности.

III стадия — одышка в покое. Нарушение вентиляционных механизмов дыхания. Понижение O_2 в крови до 70% и ниже; CO_2 — 53–62 об. %. Клинически — легочно-сердечная недостаточность.

Затрагивая вопросы классификации недостаточности легких, мы позволяем подвергнуть обсуждению вопросы терминологии и механизмы, лежащие в основе «одышки», исходя из данных клиники, отечественной и зарубежной литературы (Капель и Смарт, 1959; Маршалл, Смилл с сотр., 1958).

Клинически ведущим признаком легочной недостаточности является одышка при физическом напряжении или в покое. По существу в I и II стадиях легочной недостаточности причиной одышки является напряжение системы дыхательного аппарата.

Соответственно сказанному, по аналогии с термином *angina pectoris* напряжения или покоя, целесообразнее различать у легочных больных две формы одышки — напряжения и покоя. При такой постановке вопроса классификация могла бы быть сформулирована следующим образом:

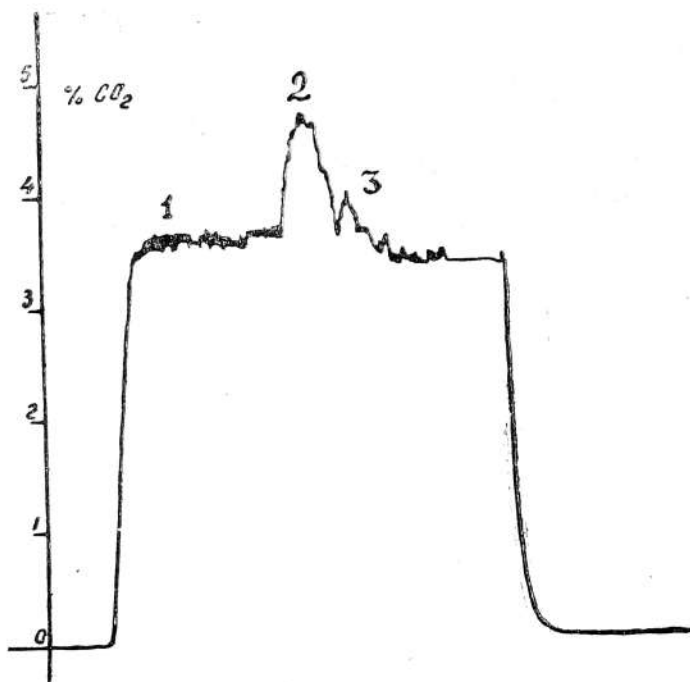


Рис. 4.

Карбограмма здорового человека. По вертикали CO_2 в процентах: 1) в покое, 2) при нагрузке, 3) возвращение к исходной величине.

H_0 — субъект выполняет без признаков одышки разные виды работы, не превышающие физиологическую меру.

H_1 — субъект испытывает одышку напряжения при подъемах на лестницу или небольшую высоту — скрытая стадия легочной недостаточности.

H_2 — субъект испытывает одышку напряжения при небольшом физическом напряжении, при ходьбе по ровной местности через 20—30 мин.

H_3 — субъект испытывает одышку в покое.

Патофизиологически одной из причин одышки является стимуляция дыхательного центра повышением напряжения CO_2 в артериальной крови или — при определенных условиях — недостаток O_2 в крови.

Точку зрения отдельных авторов, считающих, что причиной одышки является повышение афферентной импульсации с патологических интерорецепторов в легких, мы полагаем недостаточно обоснованной, поскольку последние в зоне патологически измененного легкого пребывают в состоянии депрессии или не участвуют в дыхании вследствие частичной или полной гибели. Другое дело, если бы авторами было высказано мнение, что в механизме одышки, наряду с гуморальными факторами, участвует и компенсаторная афферентная импульсация со стороны сохранившихся интерорецепторов легкого.

Однако, эти сложные спорные вопросы требуют изучения. Наряду с этим, до настоящего времени не является изученным, в какой стадии (II или III) играет роль в механизме одышки не только повышение напряжения CO_2 , но и недостаток кислорода — аноксемия.

Экспериментальные данные позволяют считать, что при осложнении легочного процесса аноксемией причиной прогрессирования одышки является не только повышение напряжения CO_2 в артериальной крови, но и рефлекторный механизм: повышенная афферентная импульсация в дыхательный центр с интерорецепторов синокаротидной зоны, гиперсенситивных к недостатку O_2 в артериальной крови (К. Гейманс, Букерт, Дотребанд, 1931—32).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Тр. XIII Всесоюзн. съезда терап., 1949.— 2. Вотчал Б. Е., Бибикова Т. И. Клин. мед., 1949, 1.— 3. Вотчал Б. Е. Клин. мед., 1949, 5.— 4. Она же. Тез. докл. I конф. терап. Поволжья, Куйбышев, 1957.— 5. Гастева З. А. Клин. мед., 1947, 4.— 6. Она же. Клин. мед., 1952, 4.— 7. Георгиевская Л. М.

Тер. арх., 1957, 6 — 8. О н же. Нарушения газообмена при хронической сердечной и легочной недостаточности (вентиляционной недостаточности) и пути их компенсации в организме. Дисс., Л. 1954.— 9. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, Л., 1957.— 10. О н же. Клин. мед., 1959, 8.— 11. Истаманова Т. С. Тр. II терапев. конф., М., 1, 1946.— 12. Коган Б. Б. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапев., 1947.— 13. О н же. Тер. арх., 1948, 3.— 14. О н же. Бронхиальная астма. АМН СССР, М., 1950.— 15. Крепс Е. М. Оксигенография. Техника, применение в физиологии и медицине. Медгиз, Л., 1959.— 16. Куршаков Н. А. и Троицкий Н. А. Клин. мед., 1951, 5.— 17. Кушелевский Б. П. Легочная и легочно-сердечная недостаточность, Свердловск, 1947.— 18. Молчанов Н. С. Сов. врач. журн. 1940, 5.— 19. Савицкий Н. Н. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапев., 1947.— 20. О н же. Клин. мед., 1947, 8.— 21. Соринсон С. Н. Тер. арх., 1958, 4.— 22. Троицкий Н. А. Внешнее дыхание при нарушении кровообращения. Дисс., М., 1949.— 23. Троицкий Н. А. и Адрианов Ю. А. Тер. арх., 1958, 4.— 24. Тушинская М. М. Клин. мед., 1952, 3.— 25. Успенская В. Т. Тер. арх. 1958, 4.— 26. Шик Я. Л. Дыхательная недостаточность и кислородное голодание. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. АН УССР, 1958.— 27. Anthony A. I. Functions prüfung der Atmung, Leipzig, 1937.— 28. Bernstein L. and Kazantzis G. Thorax, 1954, 9.— 29. Baldwin E., Cournand A., Richards W. Pulmonary Insufficiency Medicine, 1948, 27.— 30. Capel L. H., Smart I. Lancet, 1958, 41; 1959, 1.— 31. Herzog H., Staub H., Richterich R. Lancet, 1959, 1.— 32. Hermannsen I. Ztschr. f. exper. Med., 1933, 90.— 33. Kaltreider N. L., Frau W. W. and Hyde H. V. Amer. Rev. Tuberc., 1938, 37.— 34. Marshall R., Smellie etc. Thorax, 1958, 13.— 35. Needham C. D., Rogan M. C., McDonald I. Thorax, 1954, 9.— 36. Platts M. M., Graeves M. S. Thorax, 1957, 12, 3.— 37. Singer R. B., Hastings A. B. Medicine, 1948, 27.— 38. Simpson Gh. Lancet, 1957, 29.— 39. Tiffeneau R., Boussier J., Drutel P. Paris méd., 1949, 137.

Поступила 3 января 1960 г.

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ЭУФИЛЛИНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Проф. Б. Б. Коган, П. М. Злочевский и канд. мед. наук М. В. Муравьев

Из филиала (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники
I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

В ранее опубликованном Б. Б. Коганом и П. М. Злочевским сообщении описаны положительные сдвиги ЭКГ, а в ряде случаев и снижение амплитуды второго тона на легочной артерии, по данным фонокардиографии, под влиянием внутривенного введения эуфиллина у больных с хроническим легочным сердцем в обратимых стадиях декомпенсации. Произведенные у 5 больных синхронно с ЭКГ катетеризации правого предсердия (М. В. Муравьев) установили, что под влиянием эуфиллина, введенного через зонд непосредственно в полость сердца, наряду с уменьшением легочных Р, одновременно снижается систолическое давление в правом предсердии. Эти исследования позволили выявить несомненную патогенетическую связь между уровнем давления в малом круге и правых полостях сердца и ЭКГ, в частности, с электрической активностью правого предсердия, а также диагностическое значение введения эуфиллина при заболеваниях, протекающих с гипертензией малого круга кровообращения (эуфиллиновая проба).

В данной работе мы сообщаем результаты эуфиллиновой пробы у 45 больных с хроническим легочным сердцем, а также полученные нами некоторые новые клиничко-физиологические сведения, уточняющие механизм влияния эуфиллина на легочную гипертензию.

Эуфиллиновая проба произведена у больных с легочно-сердечной недостаточностью, возникшей на почве: бронхиальной астмы, осложненной пневмосклерозом и эмфиземой легких,— у 17 чел., пневмосклероза с бронхоэктазами и эмфиземой — у 25, поликистоза легких — у 2, кифосколиоза — у 1. Возраст больных — от 15 до 73 лет. Длительность заболевания — от 10 мес. до 30 лет.

Больные распределены на три группы по стадиям легочно-сердечной недостаточности.

Первая — преобладание легочной недостаточности с характерными рентгеновскими и ЭКГ-признаками легочного сердца. Несмотря на отсутствие отеков и выраженного увеличения печени, при зондировании правого сердца и легочной артерии у таких больных определяется повышение давления.

Вторая — преобладание правосердечной недостаточности, полностью или частично обратимой под влиянием терапии сердечными гликозидами, мочегонными и пр.

Третья — терминальная, с необратимой легочной и правосердечной недостаточностью.

Суммарные электрокардиографические результаты эуфиллиновой пробы представлены в таблице 1. Снимались 3 стандартных отведения и два грудных: правое — CR₁ (активный электрод расположен в пятом межреберье по правой окологрудной линии) и левое — CR₅.

Положительный результат пробы зафиксирован у 28 из 45 больных с I и II стадиями легочно-сердечной недостаточности, или у 62,2% (в ранее опубликованном сообщении процент положительных результатов был примерно таким же — 64,5%).

Динамика ЭКГ проявлялась, прежде всего, уменьшением амплитуды или исчезновением «легочных» P₂₋₃ и CR₅, что приводило к смещению электрической оси зубца Р против часовой стрелки во фронтальной плоскости на 6—48°. Кроме того, наблюдались уменьшение систолического показателя Черногорова — Фогельсона на 2—14% — у 22 больных, урежение синусового ритма на 8—32 удара в мин — у 21; увеличение вольтажа комплекса в грудных отведениях на 2—9 мм — у 14 (из 39); уменьшение или переход в положительные отрицательных Т_{II, III}. CR₁^V и возвращение сниженных Т_{II, III}. CR₁^V на изолинию — в 11 случаях.

Реакции противоположного направления (учащение ритма, увеличение систолического показателя и пр.) отмечались лишь в единичных случаях.

Нарушения возбудимости, вплоть до тригеминии, и проводимости (1 случай транзиторной полной атриовентрикулярной блокады), относятся к исследованиям первого периода работы и с подбором адекватных индивидуальных доз эуфиллина не наблюдались.

Б-ной Ш. 59 лет, находился в клинической больнице им. Медсантруд с 13/II по 27/III-56 г. Диагноз: пневмосклероз, бронхоэктазия, эмфизема легких, легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность II степени.

Эуфиллиновая проба 19/II-56 г. (рис. 1): mV = 10 мм. Исходные данные: синусовый ритм — 92 уд. в мин; PQ = 0,15"; QRS = 0,1"; QRST = 0,32"; P¹ = 0,5 мм; P² = 3 мм; P³ = 2,5 мм; αP = +81°. Отклонение электрической оси вправо, αQRS = +114°. ST₂₋₃ опущены на 1 мм. T₂ = 1 мм; T₃ = 1,5 мм; в CR₁^V остроконечный Р, равный 3,5 мм, высокий R^h и отрицательный Т; в CR₁^V — глубокий S, отрицательный Т.

Через 15 мин после внутривенного введения 0,48 эуфиллина ритм не изменился, рисунок желудочкового комплекса остался прежним; отмечалось снижение P² до 1,5 мм и P³ — до 0,5 мм, а также PCR₁^V — до 2 мм; αP стал равен +60°.

Через 30 и 60 мин — небольшое урежение ритма до 85 уд. в мин. P³ несколько выше 1 мм; αP = +71°. Через 120 мин восстановление первоначального рисунка ЭКГ.

Таким образом, эуфиллиновая проба показала смещение электрической оси предсердного комплекса против часовой стрелки во фронтальной плоскости на 21° в течение первых 15 мин с последующим постепенным возвратом к исходной картине ЭКГ.

У большинства больных с положительным результатом эуфиллиновой пробы последний наступал через 5—15 мин, длился, в среднем, около двух часов, что полностью соответствует литературным указаниям (Сегал и др., 1949).

У больных с III стадией легочно-сердечной недостаточности эуфиллиновая проба не дала положительного результата и даже сопровождалась побочными явлениями: учащением ритма, экстрасистолией, атриовентрикулярной блокадой и пр. У 3 из 5 больных этой группы

Изменения электрокардиограммы после внутривенного введения эуфиллина у больных легочным сердцем

Стадии легочной недостаточности	Число больных	Ритм		Нарушение проводимости	Смещение электр. оси „P“ (в°)		Смещение электр. оси „QRS“ (в°)		Смещение электр. оси „T“ (в°)		Систол. показатель (в 0,05%)		Увеличение вольт-жа в CRV и CR ₂ (в мм)	Число положительных результатов	
		урежение	учащение		нарушение	по часовой стрелке	против часовой стрелки	по часовой стрелке	против часовой стрелки	уменьшение	увеличение				
I	19	10 (на 8—32 уд. в мин)	2 (на 8 и 17 уд. в мин)	1 (предсердн. экстрасистолы)	—	1 на 6°	14 (на 6—27°)	—	3 (на 15—60°)	5 (на 15—60°)	—	11 (на 3—14°)	2 (на 7 и 12°)	8 (из 15) на 1,5—9 мм	14 (73,7%)
II	21	11 (на 9—30 уд. в мин)	3 (на 9—16 уд. в мин)	1 (желудочк. экстрасистолы)	—	—	14 (на 8—48°)	2 (на 6 и 18°)	2 (на 6°)	4 (на 7—23°)	3 (на 5—7°)	11 (на 2—8°)	3 (9—17°)	6 (из 19) на 2—5 мм	14 (66,6%)
III	5	—	5 (на 11—10 уд. в мин)	2 (желудочк. экстрасистолы)	1 (полная атриовентрикулярная блокада)	—	—	—	1 (на 13°)	2 (на 40 и 62°)	1 (на 16°)	—	4 (на 2—11°)	2 на 2 мм	0
Итого:	45	21	10	4	1	1	28	2	6	11	4	22	9	16 (из 39)	28

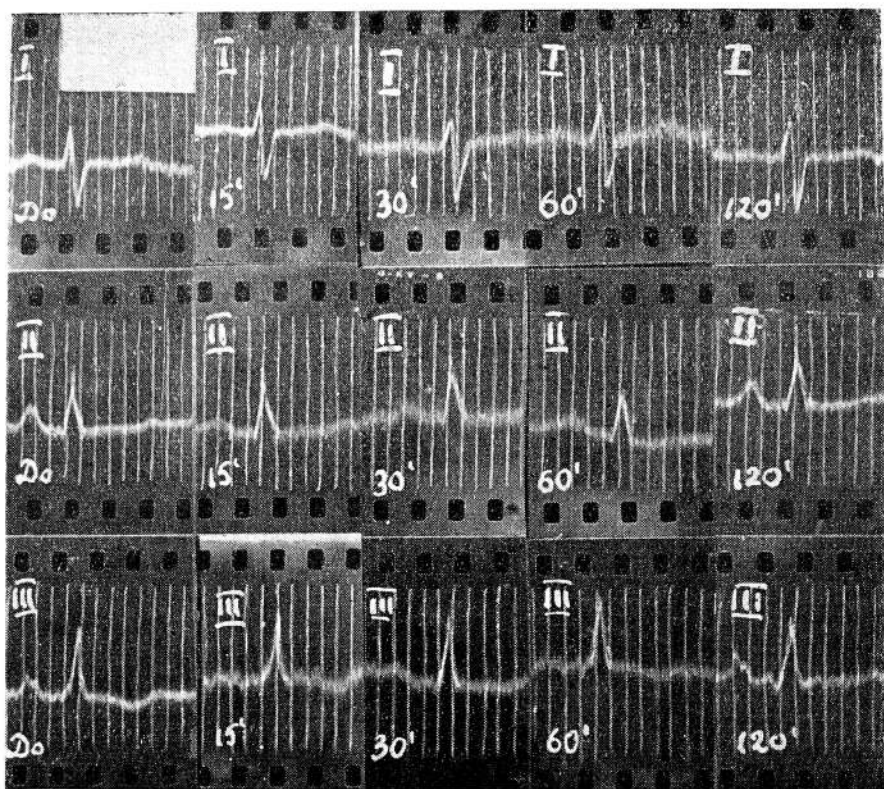


Рис. 1.

в клинике наступил летальный исход, двое выписаны с декомпенсацией, не уступившей длительному лечению.

Эуфиллиновый тест на обратимость легочной гипертензии рекомендуют также Сегал и Дюльфано (1953), Дюльфано и др. (1956), Сторстейн и др. (1958).

Особенность рекомендуемой нами пробы состоит в использовании такого простого, общедоступного и, естественно, абсолютно безопасного метода, каким является электрокардиографический контроль.

Другим разделом нашей работы явилась попытка более точного выяснения механизма депрессорного влияния эуфиллина на гипертензию малого круга кровообращения.

Учитывались три возможности: 1) непосредственное действие на мускулатуру сердца с усилением систолы, способствующее «разгрузке» малого круга; 2) бронхолитическое действие с последующим включением рефлекторных механизмов — бронхо-сосудистых рефлексов или в результате улучшения альвеолярного газообмена альвеолярно-сосудистых рефлексов (Эйлер и Лильестренд, 1946); 3) непосредственное спазмолитическое действие на артериолы малого круга, приводящее к уменьшению повышенного периферического сопротивления в системе легочной артерии.

Инотропное влияние эуфиллина доказано определением ударного и минутного объемов сердца (Бойер, 1943; Джеймс, 1948; и др.), динамокардиографией (А. В. Мещерякова и др., 1957). Увеличение вольтажа в грудных отведениях ЭКГ при эуфиллиновой пробе, как это уже подчеркивалось нами, по всей вероятности, отражает возросшую электрическую активность сердца, лежащую в основе повышения сократительной способности миокарда.

Однако, проведенное нами у 3 больных зондирование правого сердца, с введением в вену или непосредственно в полость сердца 0,25 мг строфантина-К, обладающего, как известно, бесспорным инотропным влиянием на миокард, не обнаружило ни снижения давления в правом предсердии, ни характерных сдвигов ЭКГ в течение 5—15 мин (рис. 2).

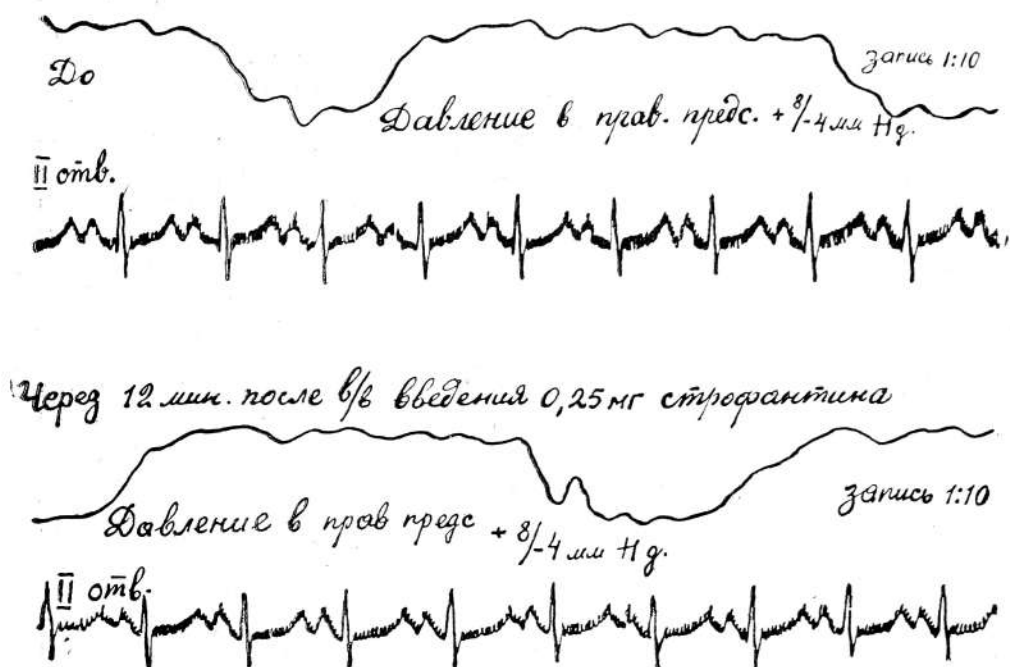


Рис. 2.

Запись ЭКГ у больного К., 49 лет, 19/XI-58 г. Диагноз: пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность II степени.

Кроме того, у 7 больных изучалась динамика ЭКГ в течение часа после внутривенного введения строфантина в дозе 0,25 мг. Только в одном случае отмечено снижение зубцов P_2 — P_3 .

Таким образом, не отрицая известного инотропного эффекта, оказываемого эуфиллином, мы не можем приписать ему основную роль в гипотензивном влиянии на легочное кровообращение.

Бронхолитическое действие эуфиллина общеизвестно. Одним из нас (Б. Б. Коган, 1950) была показана нормализация ЭКГ при устранении приступов бронхиальной астмы адреналином.

Однако, наши исследования с регистрацией ЭКГ при ингаляции аэрозолей эуспирана больным в состоянии удушья и в межприступном периоде не дали определенных результатов.

Из 12 больных лишь у двух получен слабopоложительный результат. Ранее полученные Б. Б. Коган и П. М. Злочевским положительные результаты эуфиллиновой пробы у митральных больных так же не позволяют рассматривать в качестве основного механизма бронхолитическое действие эуфиллина.

Таким образом, гипотеза о непосредственном сосудорасширяющем воздействии эуфиллина на артериолы малого круга кровообращения представляется нам наиболее приемлемой. Она принимается нами не только в порядке исключения других предположений, но и с учетом

литературных данных о снижении периферического легочного сосудистого сопротивления на уровне артериол под влиянием эуфиллина (Джеймс и др., 1948; Сторстейн и др., 1958).

Многочисленными исследованиями (В. В. Парин, 1946; М. Е. Квитницкий, 1953; и др.) доказана рецепторная функция легочных сосудов. Нами (М. В. Муравьев и П. М. Злочевский, 1958) отмечены преходящие изменения ЭКГ при сердечном зонде в разветвлении легочной артерии, увеличение предсердных зубцов, косвенно свидетельствующих о рефлекторном повышении давления в малом круге, появление разнонаправленных экстрасистол. В свете этих данных можно предположить неврогенный механизм действия эуфиллина, вообще свойственный группе пуриновых препаратов.

Фармакодинамические свойства эуфиллина делают его одним из самых ценных препаратов в лечении синдрома легочной гипертензии и допускают, с нашей точки зрения, сравнение его действия с эффектом от препаратов раувольфии при гипертензии большого круга кровообращения.

ВЫВОДЫ:

1. Внутривенное введение эуфиллина (в дозе 0,24—0,48) больным с хроническим легочным сердцем в обратимых стадиях декомпенсации сопровождается динамическими изменениями ЭКГ, в частности — уменьшением «легочных» Р.

2. Синхронное зондирование правого предсердия и исследование ЭКГ в исходном состоянии и в динамике после внутривенного введения эуфиллина позволяют считать доказанной патогенетическую связь между уровнем давления в малом круге кровообращения и величиной предсердных зубцов во 2-м и 3-м стандартных и правых грудных отведениях. Аналогичные исследования со строфантином не обнаружили динамики указанных показателей.

3. Эуфиллин обладает многообразными фармакодинамическими свойствами: сосудорасширяющим и депрессорным действием на систему легочной артерии; инотропным, батмотропным и действием на миокард; бронхолитическим действием, сопровождающимся повышением степени насыщения кислородом артериальной крови и пр., чем и определяется наибольшая эффективность препарата при легочно-сердечной и, вообще, при правосердечной недостаточности.

4. В фармакодинамическом влиянии эуфиллина на гипертензию малого круга кровообращения основное значение имеет сосудорасширяющее воздействие на артериолы малого круга, приводящее к снижению легочного сосудистого сопротивления.

5. Динамика ЭКГ под влиянием внутривенного введения эуфиллина может быть использована для дифференциации обратимых и необратимых стадий легочно-сердечной недостаточности (эуфиллиновая проба).

ЛИТЕРАТУРА

1. Квитницкий М. Е. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1953, 8.— 2. Коган Б. Б. Бронхиальная астма, М., 1950.— 3. Коган Б. Б. и Злочевский П. М. Тер. арх., 1958, 8.— 4. Мещерякова А. В. и др. Тер. арх., 1957, 11.— 5. Муравьев М. В., Злочевский П. М., Громова Г. В. Тер. арх., 1959, 2.— 6. Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. М., 1946.— 7. Boyer N. J. A. M. A., 1943, 122.— 8. Dulfano M. a. oth. J. Lab. a. Clin. Med., 1956, 48.— 9. Euler U. a. Liljestränd. Acta Phys. Scand., 1946, 12.— 10. James D. a. oth. Am. J. Med., 1948, 5.— 11. Segal M. a. oth. J. Clinic. Investig., 1949, 23.— 12. Sторстейн. O. a. oth. Amer. Heart. J., 1958, 55.— 13. Zimmerman H. Dis. Chest., 1951, 20.

Поступила 3 января 1960 г.

ПРИМЕНЕНИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Е. Л. Килинский

Из 1-й кафедры терапии (зав.— действ. член АМН СССР, проф. М. С. Вовси)
Центрального института усовершенствования врачей

Нитроглицерин был предложен для лечения грудной жабы в 1867 г. Лаудер-Брантоном. Однако, еще нет единого мнения относительно механизма действия этого препарата. Известно, что нитриты оказывают влияние не только на коронарное кровообращение. Они вызывают снижение АД, венозного давления, изменяют венозный приток крови к сердцу, минутный и ударный объемы и т. д. Увеличение ударного объема у здоровых лиц под влиянием нитроглицерина было установлено динамокардиографическим методом (М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Задэ).

Увеличение коронарного кровотока под влиянием нитроглицерина было подтверждено в эксперименте и в клинике при катетеризации коронарного синуса.

У больных с функционально неполноценным миокардом гемодинамические сдвиги в результате приема нитроглицерина могут качественно и количественно отличаться от реакции сердечно-сосудистой системы здоровых лиц. Так, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом после приема нитроглицерина наступает не увеличение, а уменьшение ударного объема (М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Задэ, и др.). С другой стороны, трудно себе представить, что измененные ригидные сосуды могут под влиянием нитроглицерина в достаточной степени расширяться для обеспечения адекватного кровоснабжения миокарда. Исследования Брофмана и Бека позволили установить, что при резкой степени стеноза венечных артерий положительный эффект нитроглицерина связан с увеличением коллатерального кровообращения. Рааб полагает, что положительное действие нитроглицерина зависит от нейтрализации им симпатомиметических катехоламинов, вызывающих гипоксию миокарда.

Для выяснения влияния нитроглицерина на коронарное кровообращение в клинике широко применяется электрокардиографический метод. Известно, что под влиянием нитроглицерина может наступить уменьшение или исчезновение электрокардиографических признаков коронарной недостаточности. Частота положительных изменений ЭКГ, наступающих после приема нитроглицерина, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах. Так, по данным В. А. Щипковой, улучшение ЭКГ после приема нитроглицерина наблюдалось у 32 больных из 40, по данным Р. Д. Дибнер, — у 3 из 68, по данным Ф. Р. Валеевой, — у 15 из 51, по данным Гатто с сотрудниками, — у 1 из 5. Такое различие результатов объясняется неодинаковым контингентом больных и разной оценкой изменений ЭКГ. Так, например, Гатто с сотрудниками при оценке реакции венечных артерий на нитроглицерин учитывали лишь колебания амплитуды зубца Т, то есть в какой-то степени неспецифические изменения ЭКГ.

Особый интерес представляют так называемые «парадоксальные» (Рассек) изменения ЭКГ после приема нитроглицерина: снижение сегмента ST, уменьшение или инверсия зубца Т. Хотя подобные изменения описаны как исключение и у здоровых лиц, в основном они наблюдаются у коронарных больных. Снижение ST, деформация Т после приема нитроглицерина объясняются обычно ухудшением коронарного кровообращения. Одни авторы связывают это ухудшение с падением АД, наступающим под влиянием нитроглицерина (Р. Д. Дибнер, Нагль и др.), или извращенной реакцией коронарных сосудов, отвечающих на прием нитроглицерина спазмом (Р. Д. Дибнер). Другие рассматривают «парадоксальные» изменения ЭКГ как результат ухудшения кровоснабжения миокарда в связи с уменьшением ударного объема и венозного притока крови к сердцу (Рассек).

Для изучения влияния нитроглицерина на коронарное кровообращение нами у 92 человек (50 больных атеросклеротической формой стенокардии, 24 — стенокардией на почве ангионевроза, 18 здоровых) проводилась нитроглицериновая проба. Возраст больных стенокардией на почве атеросклероза колебался от 35 до 66 лет (женщин — 21, мужчин — 29), коронарным ангионеврозом — от 26 до 55 лет (женщин — 9, мужчин — 15), здоровых — от 25 до 53 лет (женщин — 7, мужчин — 11). У 26 больных атеросклеротической формой стенокардии исходная ЭКГ была изменена: в основном имелись признаки хронической коронарной недостаточности, что обычно соответствовало более тяжелому течению заболевания. У 8 из этих больных имелись клинические и ЭКГ-данные, свидетельствующие о старых очаговых изменениях в миокарде.

Проба проводилась следующим образом: в течение 20—30 мин больной находился в горизонтальном положении, регистрировалась исходная ЭКГ, затем он получал под язык 2—3 капли 1% спиртового раствора нитроглицерина, после чего вновь регистрировалась ЭКГ, обычно в течение 15 мин (до возвращения к исходному уровню) с интервалом в 30 сек — 1 мин. ЭКГ записывалась восьмиканальным электрокардиографом с прямой записью — Кардиоскрипт-S в стандартных, однополюсных от конечностей и в 6 грудных отведениях. Прямая запись позволила вести постоянный контроль за изменениями ЭКГ в процессе исследования и в случае необходимости увеличить время наблюдения. У большинства исследуемых лиц измерялось АД до и после приема нитроглицерина.

При проведении пробы у здоровых наблюдались лишь неспецифические изменения ЭКГ: учащение ритма от 0 до 31, увеличение зубцов Р и Т, иногда незначительное снижение сегмента ST, имеющее косое восходящее направление и связанное с тахикардией. У 2 наблюдалось уменьшение амплитуды зубца Т. У больных стенокардией на почве ангионевроза после приема нитроглицерина в основном имелись те же неспецифические изменения ЭКГ, ритм сердечных сокращений участился на 3—41. Лишь у 3 наблюдалось несколько более выраженное снижение сегмента ST. Однако, это снижение так же имело косое восходящее направление. У больных атеросклеротической формой стенокардии так же отмечались учащение ритма сердечных сокращений (от 4 до 35), увеличение или уменьшение зубцов Р и Т. Кроме неспецифических изменений ЭКГ, как и следовало ожидать, у части больных (у 8 из 26) с ЭКГ-признаками коронарной недостаточности под влиянием нитроглицерина обнаруживалась тенденция к нормализации ЭКГ. Эти изменения ЭКГ, по всей видимости, связаны с улучшением коронарного кровообращения. При оценке результатов пробы увеличение амплитуды зубца Т не учитывалось, поскольку подобные изменения являются неспецифическими и наблюдаются часто у здоровых лиц. Принималось во внимание лишь исчезновение или уменьшение депрессии сегмента ST, переход отрицательного зубца Т в положительный. Среди больных с положительной реакцией на прием нитроглицерина у 2 имелись указания на старые очаговые изменения в миокарде.

Таким образом, у ряда больных под влиянием нитроглицерина могут уменьшиться или исчезнуть ЭКГ-признаки коронарной недостаточности. Отсюда вытекает целесообразность назначения этого препарата подобным больным и в межприступный период, тем более, что в литературе есть сведения о коллатеральном кровообращении после длительного применения нитроглицерина (Брофман и Бек).

Особый интерес представляет «парадоксальная» реакция, наблюдавшаяся у 11 из 50 больных атеросклеротической формой стенокардии, под влиянием нитроглицерина. Эта реакция выражалась в появлении или увеличении патологического снижения сегмента ST. У всех нитроглицерин обычно не купировал и приступ грудной жабы. Несмотря на появление или усиление ЭКГ-признаков коронарной недостаточности, боли у этих лиц при проведении пробы не появлялись, что соответствует литературным данным о различном генезе болевого синдрома и изменений ЭКГ при ишемии миокарда (Лахам). Среди давших «парадоксальные» изменения после приема нитроглицерина у 3 имелись указания на старые очаговые изменения в миокарде, у 5 ЭКГ в покое была не изменена, у остальных электрокардиографически выявлялись признаки хронической коронарной недостаточности.

Таким образом, мы видим, что у большой группы больных (у 11 из 50) после приема нитроглицерина наступило по электрокардиографическим критериям ухудшение коронарного кровообращения. Кроме вышеперечисленных гемодинамических сдвигов (изменение венозного притока, ударного объема и т. д.), «парадоксальные» изменения ЭКГ в ряде случаев можно объяснить тахикардией, увеличивающей потребность миокарда в кислороде и способной явиться причиной относитель-

ной коронарной недостаточности при поражении венечных артерий. Ухудшение ЭКГ после приема нитроглицерина можно было связать с учащением ритма у 7 больных. Связь «парадоксальных» изменений ЭКГ с падением АД не является убедительной, так как падение максимального АД (от 15 до 40 мм) наблюдалось лишь у 4 больных.

Приведенные данные относятся к оценке действия нитроглицерина в межприступный период. Однако, отсутствие эффекта от нитроглицерина во время приступа стенокардии у этих больных, по-видимому, связано и с его неблагоприятным влиянием на коронарное кровообращение в этот период. Вероятно, таким больным нитроглицерин противопоказан.

ВЫВОДЫ:

1. Под влиянием нитроглицерина наблюдаются три типа изменений ЭКГ:

а) Неспецифические изменения — у здоровых лиц, больных стенокардией на почве ангионевроза и у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

б) Тенденция к нормализации ЭКГ, связанная с улучшением коронарного кровообращения — у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

в) Появление или усиление ЭКГ-признаков коронарной недостаточности («парадоксальные» изменения) — у больных стенокардией на почве атеросклероза.

2. «Парадоксальные» изменения ЭКГ связаны с ухудшением коронарного кровообращения после приема нитроглицерина. Этим больным нитроглицерин, по всей видимости, противопоказан.

3. «Парадоксальная» реакция после приема нитроглицерина наблюдалась в числе других и у некоторых больных атеросклеротической формой стенокардии с нормальной ЭКГ. В связи с этим нитроглицериновая проба может быть применена как вспомогательный тест в выявлении скрытой коронарной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережнова-Соловьева Р. А. Клин. мед., 1950, 1. — 2. Валеева Ф. Р. Тр. Казанского ГИДУВа, 1958, 13. — 3. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы Заде М. Х. Тер. арх., 1958, 1. — 4. Коган Д. А. Врач. дело, 1953, 4. — 5. Соболева А. В. Клин. мед., 1952, 6. — 6. Тур А. Ф. Тер. арх. 1953, 1. — 7. Чечулин Ю. С. Арх. патол., 1958, 4. — 8. Щипкова В. А. Тр. Военно-Морской Мед. Акад. Л., 1952, 33. — 9. Brofman B. a. Beck C. The J. of Thoracic Surgery, 1958, 35. — 10. Gatto E., Bognann J., Peris G. Arch. E. Maragli. Patol. e Clin., 1958, 14. 2. — 11. Gorlin R., Bozer J., Brachfeld, Bopp P. III Congres Mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958. Resumes des communic. — 12. Laham J. Etudes electrocardiographiques, Paris, 1954. — 13. Melville K. I. a. Lu F. C. J. Pharm. and Exper. Therap., 1955, 99, 3. — 14. Raab W. Cardiologia, 1953, 22, 5. — 15. Iasuda J. Japan Soc. Intern. Med. 1958, 46, 10.

Поступила 8 декабря 1959 г.

О ХЛОРОМЕ (ХЛОРЛЕЙКОЗЕ)

*Проф. М. А. Ясиновский, канд. мед. наук А. Г. Лепявко и прозектор
Л. А. Сотниченко*

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— проф. М. А. Ясиновский) Одесского
медицинского института

Хлорома, или, по современной классификации, хлорлейкоз, относится к группе острых лейкозов — сарколейкозов. Заболевание характеризуется развитием местных опухолевидных разрастаний зеленоватой окраски, исходящих чаще всего из надкостницы и обладающих агрессивным ростом. В отличие от злокачественных новообразований, хлорома не дает метастазов, но отличается склонностью к генерализации,

что выражается в возникновении гетеротропных очагов кроветворения во многих органах. Обладая инфильтрирующим ростом, хлорома прорастает в окружающие ткани и оказывает давление на соседние органы. Излюбленной локализацией хлоромы являются кости черепа, особенно области орбит, а также лимфоузлы. Однако, хлороматозные разрастания, диффузные или узловые, могут поражать и все другие органы.

Хлорома относится к чрезвычайно редким заболеваниям. На 6000 вскрытий, произведенных до 1925 г. в патологоанатомическом институте Одесского медицинского института и в прозекторском кабинете Одесской старой городской больницы, было обнаружено всего 2 случая хлоромы (М. Н. Заевлошин). В. А. Данилин и Н. Я. Плавинская среди находившихся под их наблюдением за время с 1945 по 1956 гг. 44 больных острыми и подострыми лейкозами лишь у одного отметили хлорлейкоз.

Половина всех случаев хлоромы приходится на детский возраст — дошкольный и школьный. Но заболевание может встречаться и в более позднем возрасте и изредка даже у стариков. Мужской пол поражается чаще, чем женский.

Клиническая картина хлоромы крайне полиморфна и определяется местом расположения хлороматозных инфильтратов. Гиршфельд выделяет три варианта в клиническом течении заболевания. При первой, наиболее часто встречающейся, так называемой классической форме хлоромы изменения возникают преимущественно на плоских костях черепа. Однако, и другие кости могут поражаться хлороматозным процессом (ребра, трубчатые кости и др.). Некоторые авторы поэтому предлагают различать так называемую черепную форму хлоромы и форму, при которой поражаются кости только туловища (И. И. Меркулов и др.). Второй вариант течения заболевания характеризуется тем, что узлы хлоромы локализуются внутри организма. Если они располагаются по соседству с жизненно важными органами, деятельность последних нарушается. Так, опухоль может расти внутрь черепа, прорастать в спинной мозг и т. д. Третья клиническая разновидность хлоромы, являясь выражением хлороматозного поражения кроветворных органов, в частности костного мозга, протекает аналогично острому лейкозу. Этот вариант течения встречается относительно редко.

Течение хлоромы обычно острое, иногда она может иметь подострое течение. Длительность заболевания колеблется от нескольких месяцев до полутора лет.

В типичных случаях у больных появляются неопределенные жалобы на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита и т. п. В дальнейшем отмечается появление изменений на черепе в виде костных опухолей, часто симметрично расположенных, с последующим экзофтальмом и парезом лицевых нервов, что придает лицу больного характерный вид (*facies chloromatosa*). Иногда опухолевидные образования на черепе являются первыми признаками страдания. Развитие опухоли в орбите ведет к выпячиванию глазного яблока, изменению со стороны век и конъюнктив. Может наступить потеря зрения в результате сдавления и атрофии зрительного нерва. Как правило, при этом отмечаются лейкоэмический ретинит и застойные соски. При прорастании опухоли в височную кость наблюдаются парезы и параличи лицевых нервов, тугоухость, шум и боли в ушах, головокружение. С основания черепа хлороматозный процесс может распространяться по костным отверстиям и в решетчатую, основную и челюстные пазухи, а также в полость носа, вызывая нарушение дыхания и обоняния.

Хлороматозные опухоли, первично или вторично, могут поражать не только костную систему и лимфоузлы, но и различные внутренние органы: сердце, плевру, легкие, вилочковую, щитовидную, предстательную, поджелудочную и другие железы, печень (иногда с развитием желтухи), почки, матку, мочеиспускательный канал; они могут прорастать в суставы, распространяться на грудные железы, давать поражение кожи в виде небольших хлороматозных узелков. При хлороме могут возникать нижние парапарезы, нарушения тазовых резервуаров, кишечная непроходимость и т. д. Увеличение селезенки наблюдается редко. Температура, как правило, повышена.

Хлороматозные узлы самопроизвольно и пальпаторно болезненны, нередко в них возникают кровоизлияния.

Общими для всех случаев хлоромы являются изменения со стороны крови, которые выражаются в анемии, лейкомии и геморрагическом диатезе. Количество лейкоцитов не всегда, однако, бывает повышенным, могут наблюдаться нормальные и даже субнормальные величины. Иногда оно достигает колоссальных цифр: описаны случаи хлоромы с количеством лейкоцитов до 582 000 и даже до 1 880 000 (Гиршфельд, Малышева). В зависимости от качественного состава периферической крови, различают хлоромы миелоидные и лимфоидные. Некоторые авторы говорят еще о смешанных, миелолимфоидных формах.

Гистологическое исследование показывает, что при хлороме наблюдается системное заболевание всего гематопоезического аппарата. Хлороматозные инфильтраты цитологически состоят из гемоцитобластов или клеток миелогенного происхождения — миелобластов, промиелоцитов и др. Костный мозг при хлороме обнаруживает картину миелобластной метаплазии, характерной для острого лейкоза.

Прижизненная диагностика хлоромы связана с большими трудностями. Она проще в типичных случаях, когда больные, вследствие появления хлороматозных узлов в орбитальных и височных областях, *protrusio bilborum*, с хемозом век и восковой

бледностью покровов, имеют чрезвычайно характерный вид. Появление опухолевидных разрастаний, исходящих из периоста, и в других областях, соответствующая картина крови делают диагноз хлоромы вероятным. Диагноз становится несомненным в случае положительных результатов цитологического исследования. Диагностика значительно затрудняется, если хлороматозные узлы возникают внутри организма, особенно если они располагаются по соседству с жизненно важными органами. При этом может возникнуть атипичный симптомокомплекс. Если хлором развивается в скелетных органах и не дает внешне обнаруживаемых опухолевидных разрастаний, то в этих случаях обычно ставится диагноз острого лейкоза, характер которого удается уточнить только на секции.

По данным Гандольфо, при детской хлороме в циркулирующей крови с самого начала обнаруживаются в большом количестве элементы типа гемоцитобластов, различные морфологические особенности которых отличают их от типичных гемоцитобластов (грубо-петлистая структура ядерного хроматина, отчетливые базофильные зернышки).

Зеленый цвет опухоли сам по себе не имеет абсолютного диагностического значения, так как изредка наблюдаются случаи так называемых «неокрашенных хлором», а с другой стороны, иногда и хронические лейкозы имеют окрашенный патологоанатомический субстрат (И. Давыдовский, А. Крюков). Как показывает спектроскопический анализ, зеленый пигмент, обуславливающий соответствующую окраску хлороматозных узлов, является продуктом неполного синтеза гемоглобина и относится к протопорфиринам.

Зеленая окраска опухолей лишь в исключительных случаях уже при жизни имеет диагностическое значение: так, иногда обнаруживаются зеленого цвета инфильтраты в коже и на слизистых, могут иметь зеленый цвет склеры, конъюнктивы (Гиршфельд). Весьма редко при хлороме имеются зеленые гнойные выделения из ушей, из свищей пораженных шейных лимфоузлов (Кортец и Мендоза). Е. И. Фрейфельд указывает, что зеленоватый оттенок слоя лейкоцитов в отстаившейся пробирке с кровью может помочь уточнению диагноза.

При дифференциальной диагностике хлоромы необходимо иметь в виду лейкозы, неокрашенные сарколейкозы, лимфосаркоматоз и ретикулосаркоматоз.

Прогноз при хлороме следует считать абсолютно неблагоприятным, ввиду того, что заболевание отличается особой злокачественностью течения.

Терапия безрезультатна. Лечение ограничивается применением симптоматических средств. Некоторое значение имеет рентгенотерапия, которая может давать преходящий эффект (П. П. Эминет, И. И. Меркулов). Правда, Малышева сообщает об одном случае хлоромы у 5-месячного ребенка, у которого в результате рентгеновского облучения нормализовалась картина крови и сгладились черепные опухоли. Это дало автору право заключить, что хлоромы может иметь иногда и благоприятное течение. В последнее время с некоторым успехом применяются переливания эритроцитарной массы и пенициллинотерапия. В ряде случаев удается добиться при этом наступления клинической ремиссии (Г. А. Алексеев).

Приводим случай хлоромы у больного, находившегося под нашим наблюдением. Б-ной В., 25 лет, ученик художественного училища, переведен в клинику 17/XII-54 г. из лор-отделения райбольницы с диагнозом: миелоидная лейкемия, острый отит, двусторонний паралич лицевого нерва.

Жалобы: общая слабость, головные боли, боли в области грудины и в левой ноге. Считает себя больным с 3/XI-54 г., когда в связи с повышением температуры до 39°, головными болями, насморком и кашлем был диагностирован грипп. Заболевание переносил на ногах. Уже 7/XI появились боли в левом ухе, а через три дня — явления паралича левого лицевого нерва и боли в левой подколенной ямке. Затем возникли боли в правом ухе и признаки периферического паралича правого лицевого нерва. 30/XI по поводу острого отита был госпитализирован в лор-отделение, где получил около 7 млн. ед. пенициллина и 5 млн. ед. стрептомицина; был произведен прокол правой барабанной перепонки. Так как при исследовании крови был установлен резкий миелоидный сдвиг, вплоть до гемоцитобластов, был поставлен диагноз острого лейкоза, который подтвержден также результатами исследования пунктата грудины (гемоцитобласты, миелобласты — большое количество, нормобласты — единичные).

Из перенесенных заболеваний отмечает в детстве дизентерию и детский спинальный паралич. В 1947 г. обнаружен анацидный гастрит, по поводу которого в апреле — мае 1954 г. находился на курорте. Исследование крови, произведенное в тот период, отклонений от нормы не показало.

Больной удовлетворительной упитанности. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Лицо маскообразно, рот открывается не полностью, носогубные складки сглажены. Время от времени при разговоре отмечается закатывание глазных яблок. Склеры чистые. Язык обложен, влажный. На твердом и мягком небе — мелкоочечные кровоизлияния. Зев умеренно гиперемирован. Подчелюстные лимфоузлы — величиной с фасоль, подмышечные и паховые — с горошину, мягкие. Надавливание на грудину болезненно. Левая граница сердечной тупости слегка смещена влево, тоны сердца приглушены. Пульс 86, обычных свойств. АД — 120/50. Легкие — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 1 см мягким, заостренным, чувствительным краем. Селезенка не прощупывается. Неболь-

шая атрофия мышц левого бедра и голени. Движения в левом голеностопном суставе ограничены. Левая стопа деформирована.

Ниже приводятся результаты исследования крови за время нахождения больного в клинике:

Дата	Нв. % ⁰ / ₀	Эритр. в тыс.	Цвет. пока- зат.	РОЭ в мм/ч.	Длительн. кровотеч.	Свертывае- мость	Ретику- лоциты	Тромбо- циты
18/XII	59	3030	0,98	72	17'	2,5'—4'	6 ⁰ / ₀	93400
10/I	53	3230	0,82	71	7,5'	3'—4'	15 ⁰ / ₀	71000
2/II	38	2920	0,65	79	—	—	—	—
10/III	34	1680	1,0	78	4'	3'—5'	4 ⁰ / ₀	262 000

Лейкоциты	Гемогисто- бласты	Гемоцито- бласты	Миело- бласты	Промиело- циты	Миелоциты
7800	—	3	50	5	2
12000	5	67	16	2	2
5800	2	10	70	0,5	2
9200	5	9	69	1,5	1

ю.	п.	с.	л.	м.
2	2	4	31	1
—	—	3	5	—
—	0,5	4	10	1
0,5	—	3	11	—

При исследовании мочи найдены следы белка, единичные, мало измененные эритроциты, следы уробилина и мочева кислота в небольшом количестве. Реакция кала на скрытую кровь резко положительна. Рентгеноскопия органов грудной клетки — без особенностей. 28/XII на обзорной рентгенограмме черепа костных изменений не обнаружено. При консультации окулиста (повторно) установлено выстояние сосков зрительных нервов за счет отека сетчатки.

Полученные данные позволяли думать об остром миелолейкозе.

В дальнейшем общая слабость нарастала. С 24/XII появились затруднения в мочеиспускании с задержкой мочи в мочевом пузыре, что вызвало необходимость в ежедневной катетеризации, усилились запоры. 10/I-55 г. после сильного кашля появились геморрагии на склере, веках и в окружности левого глаза. Участились рвоты после еды. Температура в это время держалась в пределах 37,1—37,8°. В связи с резким усилением болей в правом сосцевидном отростке 14/I-55 г. больной был переведен в лор-отделение для оперативного вмешательства.

15/I произведена правосторонняя мастоидэктомия. На операции установлен остеомислит правого сосцевидного отростка. Микроскопия костной ткани показала следующее: кусочки кости некротизированы, между ними и в костных пространствах видны скопления круглых клеток с примесью нейтрофилов и очаги кровоизлияний.

После операции боли в ушах несколько уменьшились, однако, общее состояние продолжало ухудшаться. Изменения со стороны крови нарастали. Температура держалась в пределах 37,5—39°. Появились признаки двустороннего экссудативного плеврита. При пункции правой плевральной полости было извлечено 250 мл жидкости геморрагического характера. Резко усилилась одышка. Электрокардиографически констатировано тяжелое поражение миокарда и, возможно, явления перикардита. Усиливаются альбуминурия, гематурия и цилиндрурия. Примерно с 25/II в области грудина-реберных сочленений справа, а затем слева и в области рукоятки грудины появляются опухолевидные выпячивания, плотно связанные с подлежащей костной тканью, болезненные на ощупь и по цвету ничем не отличающиеся от окружающей кожи. В дальнейшем они постепенно увеличиваются в размерах. 1/III такие же образования появляются в области внутреннего угла левого глаза. Несмотря на то, что пункция опухолевидного разрастания в области рукоятки грудины не дала определенных результатов (много эритроцитов!), однако, совокупность полученных данных: миелоидная картина крови, прогрессирующая анемизация, явления геморрагического диатеза, изме-

нения со стороны ушей и появление опухолевидных разрастаний в области левой орбиты, ребер и грудины — позволила с несомненностью поставить диагноз хлоромы.

Больной получал следующую терапию: пенициллин — 35,5 млн. ед., стрептомицин — 22,0, норсульфазол, 18 переливаний эритроцитарной массы (2250 мл), витамины — виасол, аскорбиновую кислоту, тиамин и витамин В₁₂, инсулин, препараты железа и сердечно-сосудистые средства; в последние дни, в связи с мучительными болями и тяжелой одышкой, — наркотики.

Умер 14/III-55 г.

Клинический диагноз: Острый миелобластный лейкоз с опухолевидными разрастаниями (типа сарколейкоза — хлорлейкоза) в области глазницы, грудины и ребер; резко выраженная анемия. Двусторонний, преимущественно правосторонний, экссудативный плеврит (геморрагический). Выраженная миокардиодистрофия с явлениями перикардита. Недостаточность кровообращения II-Б. Остаточные явления двустороннего остеомиелита сосцевидных отростков. Двусторонний парез лицевых нервов. Остаточные явления полиомиелита с артритом левого голеностопного сустава и деформацией стопы.

Патологоанатомический диагноз (прозектор — Л. А. Сотниченко): хлоромы; опухолевидные разрастания зеленого цвета в костях свода черепа, левой глазницы, в сосцевидных отростках, ребрах, груди, позвоночнике, костях таза, в твердых мозговых оболочках, висцеральной и париетальной плевре, диафрагме, миокарде, капсуле печени и почках; гипохромная анемия; точечные кровоизлияния под эпикардом; двусторонний фибринозно-геморрагический плеврит; ателектаз легких; жировая дистрофия печени; паренхиматозная дистрофия миокарда и почек.

Костный мозг правой бедренной кости компактный, состоит из клеток типа миелобластов и миелоцитов. В протоплазме последних и между ними видны глыбки аморфного пигмента желтого цвета. Также встречаются единичные клетки типа гемоцитобластов, лимфобластов и незрелые уродливые формы эритроцитов.

Опухолевидные разрастания в костях свода черепа, левой глазнице, сосцевидных отростках, ребрах, груди, позвоночнике, костях таза, твердой мозговой оболочке, висцеральной и париетальной плевре, диафрагме, миокарде, в капсуле печени, почках и лимфатических узлах брыжейки имеют строение, аналогичное строению костного мозга.

Нёбная миндалина — многослойный плоский эпителий и подлежащая пульпа местами некротизированы. Дно дефектов покрыто фибринозными наложениями, инфильтрированными сегментоядерными лейкоцитами и круглыми клетками. Рисунок миндалины сохранен, в пульпе отмечается гиперплазия клеток миелоидного ряда.

Селезенка обычного строения, рисунок сохранен, отмечается небольшая гиперплазия клеток миелоидного ряда.

Интерес описанного случая заключается в некоторых особенностях: заболевание у юноши 25 лет дебютировало симптомами ушного страдания, что давало повод изменения со стороны крови расценивать в известной мере как вторичные; наблюдалось универсальное поражение хлороматозным процессом костной системы и многих важнейших внутренних органов, в том числе сердца, с галолирующим течением заболевания; несмотря на сложную клиническую картину, был правильно поставлен прижизненный диагноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Лейкозы, М., 1950.
2. Кольнер Р. Ю. Педиатрия, 1939, 11.
3. Малышева. Всп. педиатрии, педологии и охраны матер. и дет., 1935, 2.
4. Меркулов И. И. Русс. офтальмолог. журн., 1928, 5.
5. Покровский А. И. Вестн. офтальмолог., 1941, вып. 2.
6. Эминет П. П. Русс. офтальмолог. журн., 1927, 5—6.
7. Cortez P. J., Mendosa A. Gaz. med. Port., 1955, 485—505.

Поступила 10 января 1959 г.

ОПИСТОРХОЗ В ЛАИШЕВСКОМ РАЙОНЕ ТАССР

Р. И. Хамидуллин

Из 1-й терапевтической клиники (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Исследуя рыбу карповых пород, выловленную в районах Лаишева на Каме и Камского Устья на Волге, мы обнаружили высокую ее зараженность метацеркариями описторхиса. Так, из 112 язей оказались пораженными 96 (85,7%), из 52 лещей — 38, из 13 жерехов — 4.

Патогенность метацеркарий была доказана путем кормления собак этой рыбой. Все 16 собак, получавшие сырую рыбу (язь, лещ, же-

рех), заболели описторхозом с появлением у них яиц описторхиса в испражнениях и обнаружением гельминтов при вскрытии в желчных протоках печени, желчном пузыре, протоке поджелудочной железы.

Описторхоз был обнаружен нами и при вскрытии кошек в селе Именьково, Лаишевского района.

Заболевания описторхозом человека в верховьях Камы (М. М. Мульменко) и ее притоках (р. Чусовая — Р. И. Хамидуллин) и основные звенья эпидемиологической цепочки на Нижней Каме (Лаишевский район) и на Волге, у Камского Устья, побудили нас выборочно исследовать на описторхоз население Лаишева, сел Именьково и Шуран. Это исследование было проведено совместно с Республиканской СЭС (Т. Г. Фролова) летом 1958 г.

Были исследованы на гельминтоносительство 260 человек: дети в детских яслях и садах, школьники 1 и 4 классов, а также рыбаки и члены их семей. Результаты исследования приведены в табл. 1.

Таблица

Зараженность населения гельминтами в Лаишевском районе ТАССР

Контингенты исследованных	Общее число	Количество инвазирован- ных	Аскаридоз	Карликовый цепень	Власоглав	Энтеробиоз	Дифилло- бтриоз	Описторхоз
Детясли	23	2	2	—	—	—	—	—
Детсад	142	22	13	6	1	2	—	—
Школа	39	3	3	—	—	—	—	—
Рыбаки и члены их се- мей	56	23	—	—	—	1	1	21
Всего исследовано . .	260	50	18	6	1	3	1	21

При исследовании испражнений на гельминтозы ни у одного из 204 человек описторхоз обнаружен не был. У 56 рыбаков и членов их семей, у которых выступали симптомы хронического поражения печени и желчного пузыря, проведено дуоденальное зондирование. Описторхоз выявлен у 21, из них мужчин 14, женщин 7.

14 больных были госпитализированы в нашу клинику. Их жалобы характеризовались следующим: общая слабость (10), периодические ноющие боли в правом подреберье (9), тошнота (9), головокружение (8), плохой аппетит (7), головные боли (5), приступообразные боли в правом подреберье (5), запоры (5), боли в области эпигастрия (3), отвращение к жирам (2), быстрая утомляемость (2), сердцебиение при ходьбе (3), раздражительность (1).

Необходимо отметить, что боли ноюще-колющего характера в правом подреберье обычно с приемом пищи не были связаны.

Таким образом, субъективные симптомы не имели интенсивный характер, и больные в большинстве не пользовались систематическим лечением, хотя о том, что у них «не все в порядке с печенью» взрослые пациенты знали.

При сравнении субъективной картины болезни в Лаишевском районе с тем, что известно об описторхозе в Обь-Иртышском очаге (Н. Н. Плотноков, М. Э. Винников, Р. М. Ахрем-Ахремович и др.), обращает на себя внимание малая выраженность симптомов. Это объясняется тем, что, как показало дуоденальное зондирование, мы не встретили высокой инвазированности: обнаруживались единичные яйца описторхи-

сов (не больше 3—5 не в каждом поле зрения при исследовании центрифугированной желчи).

Из 14 госпитализированных больных субиктеричность склер отмечена у 9, а слизистой твердого неба — у 10, понижение питания — у 3.

Со стороны органов грудной клетки каких-либо симптомов, которые могли бы быть связаны с описторхозом, мы обнаружить не могли.

Нельзя всецело отнести за счет описторхоза и такие симптомы, как лабильность пульса и т. д., имевшие место у ряда больных.

АД у 6 больных не превышало 100, у остальных оно было в пределах нормы.

Общим симптомом была болезненность в области желчного пузыря, а у 10 — в области эпигастрия.

У 6 человек печень была отчетливо увеличена (до 5 см по среднеключичной линии), причем у двух обратила на себя внимание плотная ее консистенция. Френикус-феномен наблюдался во всех случаях, а симптом Ортнера — в 11.

У 5 больных наблюдалась эозинофилия, у 8 — нейтропения, у 6 — лимфоцитоз. Со стороны красной крови какой-либо патологии мы не выявили.

Уробилинурия наблюдалась у 7 больных, у 7 были подавлены секреция и кислотообразование в желудке (у 3 — повышение кислотности желудочного сока). У всех в желудочном содержимом было много слизи и лейкоцитов.

При исследовании дуоденального содержимого пузырный рефлекс оказался положительным у 8 больных. Латентный период рефлекса колебался от 5 до 40 мин. При микроскопическом исследовании желчи после центрифугирования мы обнаруживали яйца описторхиса, небольшое количество лейкоцитов, слизь. Таким образом, несмотря на симптомы воспалительного процесса в желчном пузыре (болезненность, положительный френикус-симптом), данные дуоденального зондирования свидетельствовали скорее о явлениях дискинезии, чем о воспалении желчевыводящих путей.

Для изучения функционального состояния печени мы исследовали реакции стабилизата белковых фракций крови (Таката-Ара, тимоловую пробу, реакцию Вельтмана), содержание билирубина.

У 10 больных (из 14 исследованных) содержание белка было в пределах нормы, у 3 наблюдалась гиперпротеинемия (9—9,8 %), лишь у одного — гипопропротеинемия (6,4 %). При исследовании белковых фракций сыворотки крови методом электрофореза у всех исследованных наблюдалось отчетливое увеличение α_1 -, α_2 -, и γ -глобулинов. Эта диспротеинемия как общий симптом функциональной патологии печени, по нашему мнению, должна быть связана с описторхозом.

При постановке реакции Вельтмана в 12 случаях наблюдался сдвиг вправо до 9 и 10 пробирок. Реакция Таката-Ара была положительной и слабо положительной у троих. Положительная тимоловая проба наблюдалась у двоих.

Реакция Ван-ден-Берга у всех 14 была непрямой. Содержание билирубина во всех случаях было в норме.

Таким образом, несмотря на малую интенсивность инвазии, функция печени у всех наших больных в известной степени была нарушена.

Длительность течения болезни сколько-нибудь точно определить чрезвычайно трудно, мы могли только исходить из данных анамнеза, что далеко не всегда, при столь стертой субъективной картине болезни, как у наших больных, может быть достоверным. Все же в ряде случаев анамнез позволяет допустить, что у некоторых больных имелось многолетнее страдание (до 10 лет). В этих условиях невольно возникает вопрос, почему у нашего контингента больных мы пока не встре-

тили ни цирроза печени, ни тяжелых общих проявлений, которые описываются в клинике описторхоза, и с чем связан факт, что описторхоз в ТАССР фактически не диагностировался? Возникает и другой вопрос: почему при высокой зараженности рыбы степень инвазии у обнаруженных нами больных невысокая? Мы объясняем эти факты тем, что в Татарии нет обычая употреблять в пищу сырую, мороженую рыбу («строганина»), как это имеет место в Обь-Иртышском бассейне. Во всех случаях заболевание связано с употреблением в пищу недостаточного просоленной рыбы (2—3 дня засолки). Как известно из работ проф. Н. Н. Плотникова и др., при солении рыбы, особенно крупной, все метацеркарии описторхиса погибают не ранее чем через 10 суток.

Все больные лечились гексахлорэтаном, предложенным проф. Н. Н. Плотниковым. Препарат давался утром спустя час после легкого завтрака (1 стакан чая и 100 г хлеба) в дозе 2,0 четыре раза с промежутками между приемами препарата в 10 мин. Лечение длилось 3—4 дня, и на курс требовалось до 32,0 препарата. В дни лечения и за 1—2 дня до и после него исключалась из употребления жирная пища. Запрещались спиртные напитки.

Во всех случаях мы получили клиническое улучшение, но ремиссия длилась до 6—8 месяцев, когда вновь приходилось повторять лечение.

Лечебный эффект в описываемых случаях оказался более высоким, чем по нашему же опыту в Приуралье; мы объясняем это относительно легкой инвазированностью.

Необходимо, чтобы описторхоз «был в поле зрения» врачей в приречных районах Татарской республики.

При хронических заболеваниях печени и желчных путей следует практиковать исследование дуоденального содержимого после центрифугирования, что, несомненно, приведет в ряде случаев к выявлению скрыто протекающего описторхоза.

Нужно широко информировать население о мерах предупреждения от описторхоза.

Поступила 6 августа 1959 г.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МНОЖЕСТВЕННОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

М. П. Попов

Из клиники общей хирургии (зав.— проф. А. А. Поляnceв)
Сталинградского медицинского института и областной
клинической больницы (главврач — А. И. Гусев)

Долгое время существовало мнение, что заражение эхинококком происходит только через пищеварительный тракт. Клинические наблюдения привели к мысли, что все случаи множественного поражения эхинококком нельзя объяснить только экзогенным инвазированием.

Доказано, что эхинококковая киста может размножаться, не меняя хозяина, из зародышевой оболочки материнской кисты, путем имплантации дочерних пузырей и сколексов на серозные оболочки полостей.

Дальнейшая разработка этого вопроса позволила В. Г. Потапову, Т. Ф. Ганжулевиц и др. в экспериментах на животных установить, что сколексы, введенные через дыхательные пути в легкие, имплантируются и развиваются в пузырьную стадию. Так была доказана возможность аэрогенного заражения эхинококком.

По частоте поражения эхинококкоз легких у человека занимает второе место после печени. Множественный эхинококкоз по отношению ко всем локализациям паразита в легком, согласно данным различных авторов, колеблется от 8 до 16%.

Под нашим наблюдением за период с 1949 по 1958 гг. находилось 70 больных с эхинококкозом легких, в том числе с множественным и двусторонним поражением 8 (с односторонней локализацией — 5 и двусторонней — 3). Поражение одного легкого двумя кистами наблюдалось

у 4 и 7 кистами — у 1. При двустороннем эхинококкозе у 2 больных обнаружено по 1 кисте с каждой стороны, а у одного 5 кист в правом и 3 кисты в левом легком.

Оперативному вмешательству подвергнуто 52 больных с одиночным и все 8 больных с множественным поражением легких.

Теперь всеми признано, что хирургическое лечение — единственно эффективный метод. Однако, еще нет единого мнения о тактике хирурга при множественном эхинококкозе легких. Одни хирурги (И. Я. Дейнека и др.) придерживаются принципа многоэтапных операций, другие (А. Н. Львов, В. С. Гамов, А. Н. Бакулев и др.) рекомендуют применять широкую торакотомию и удаление всех кист в один прием.

Мы не разделяем мнения сторонников многоэтапных операций и считаем возможным во всех случаях удалять эхинококковые пузыри одновременно, путем широкой торакотомии.

Оперативные вмешательства при множественном поражении легкого эхинококком в принципе, по нашему мнению, не отличаются от операций при одиночном эхинококкозе легкого.

8 больных многоочаговым эхинококкозом легких, оперированных нами, были носителями 27 кист. Нагноение кист имелось у 2 больных, причем у одного из них с двусторонним поражением; одна киста перфорировала и дренировалась через бронх.

При удалении остальных 26 эхинококковых кист были применены: эхинококкотомия — 19 раз, эхинококкэктомия (энуклеация) — 6 раз и краевая резекция доли легкого — 1 раз.

Во время операции на одном легком эхинококковые пузыри удалялись в один прием.

В случаях двустороннего поражения излечение достигнуто в результате последовательного оперативного вмешательства на обоих легких с интервалом в один год.

При операциях по поводу эхинококкоза легких мы отдаем предпочтение местной инфильтрационной анестезии и интратрахеальному наркозу, так как эти способы обезболивания исключают асфиксию в случае перфорации кисты во время операции. Под местной анестезией оперировано 5 и под интратрахеальным наркозом — 3 человека.

Из всех существующих оперативных доступов считаем наиболее удобным передне-боковой Z-образный разрез вдоль 3—7 ребер (в зависимости от локализации эхинококковых кист), который начинается от парастеральной линии и продолжается до задней подмышечной линии. При этом обычно пересекаются хрящи двух соседних ребер. Иногда дополнительно пересекается или резецируется на протяжении 1,5—2 см лежащее ниже ребро. Этот доступ позволяет произвести тщательную ревизию легких и удалить эхинококковые пузыри независимо от локализации и количества.

Многие хирурги предпочитают эхинококкотомию по способу А. А. Боброва, который не лишен недостатков. В оставшейся полости легкого, после удаления паразита, происходит накопление серозно-кровянистой жидкости с образованием гидропневмокист. У большинства больных жидкость рассасывается бесследно, но в случае присоединения инфекции следует тяжелый нагноительный процесс в легком, который требует длительного лечения.

А. Н. Бакулев рекомендует удалять паразита целиком в хитиновой оболочке или вместе с фиброзной капсулой. Автор по праву называет эту операцию «идеальной эхинококкотомией». Однако, нежность оболочек часто ведет к нарушению их целостности, что таит в себе опасность обсеменения плевральной полости элементами кисты. Если при этом учесть, что возможность проникновения сколексов гидатидозного эхинококка в фиброзную капсулу подтверждается далеко не всеми исследователями, то к «идеальной эхинококкотомии» следует прибегать только в тех случаях, когда не предвидится повреждение кисты в процессе выделения.

При неосложненных эхинококковых кистах небольших размеров нам удалось удалить 6 кист вместе с фиброзной капсулой. У одного больного, при попытке произвести эхинококкэктомию 2 кист, была нарушена целостность фиброзных капсул и паразитарные кисты удалены неповрежденными без предварительной пункции.

Придерживаясь принципа органосохраняющих операций, мы только в одном случае прибегли к клиновидной резекции легкого при краевом расположении кисты небольших размеров, и ни в одном случае не имели оснований к производству лобэктомий или пульмонэктомий.

Большинство эхинококковых кист, как было указано выше, удалено нами методом одномоментной закрытой эхинококкэктомии. Сущность ее сводится к следующему:

Производится пункция кисты с аспирацией эхинококковой жидкости. Через разрез фиброзной капсулы, иногда с рассечением паренхимы легкого, извлекается из своего ложа спавшаяся хитиновая оболочка. Полость фиброзной капсулы высушивается и обрабатывается 2% раствором формалина или 96° спиртом. Тщательно ушиваются бронхиальные фистулы, открывающиеся в ложе кисты. Стенки фиброзной капсулы сближаются путем наложения в несколько рядов эндокапсулярных узловых или кистозных кетгутовых швов. Для уменьшения полости максимально иссекается фиброзная капсула, иногда вместе с склеротически измененной легочной тканью. Для предупреждения развития инфекции ушитая полость инфильтрируется раствором пенициллина или стрептомицина. Производится плевризация путем наложения швов на листки висцеральной плевры. Плевральная полость высушивается, и рана грудной стенки зашивается наглухо.

При эхинококкэктомии с наложением эндокапсулярных швов обязательным условием должно быть полное освобождение легкого от плевральных сращений, препятствующих его расправлению.

Этот вариант оперативного вмешательства при эхинококкозе легких подкупает простотой выполнения, сравнительно малой травматизацией легочной ткани и доступностью к радикальному удалению эхинококка при любой локализации.

Итак, 8 больным с множественным и двусторонним эхинококкозом легких нами произведено 10 операций. Все оперативные вмешательства закончились выздоровлением.

Благоприятный исход операций обеспечивался мероприятиями по профилактике и борьбе с плевропульмональным шоком, сердечно-сосудистой недостаточностью, инфекцией и функциональной недостаточностью легких до, во время операции и после нее.

На 10 операций имелись 4 осложнения, в том числе: пневмония на другой стороне — у 2, послеоперационный шок — у 1 и инфицирование гидро-пневмоплеврита — у 1.

Для ликвидации осложнений проводились консервативные мероприятия: гемотрансфузии, ингаляция кислорода, инъекции обезболивающих и сердечно-сосудистых средств, разгрузочные пункции плевральной полости с одновременным введением антибиотиков, пенициллино- и стрептомицино-терапия.

Отдаленные результаты хирургического лечения множественного и двустороннего эхинококкоза легких изучены у всех оперированных на протяжении 1—6 лет. Рецидивы не были обнаружены. Лишь у одной больной с двусторонним диссеминированным эхинококкозом при рентгенологическом исследовании обнаружена киста в сегменте легкого, отдаленном от мест локализации бывших кист. Это наблюдение нельзя признать за истинный рецидив и относится к тем немногим случаям, когда кисты в своем зачаточном состоянии не обнаруживаются во время операции, а затем увеличиваются. У всех остальных больных трудоспособность восстановлена, и они вернулись к прежней профессии.

ВЫВОДЫ:

1. Множественный эхинококкоз легких может иметь вторичное происхождение вследствие нарушения целостности первичной кисты и попадания содержимого в бронхиальное дерево.

2. Радикальное излечение больных с множественным и двусторонним эхинококкозом легких возможно только оперативным путем.

3. При множественном поражении легкого широкая торакотомия позволяет удалять все эхинококковые кисты в один прием, независимо от локализации и их числа.

4. Больных с двусторонним эхинококкозом необходимо оперировать последовательно, сначала на одной, а затем на другой стороне при условии полного восстановления функции оперированного легкого.

5. Одномоментная закрытая эхинококкотомия с предварительной аспирацией эхинококковой жидкости из кисты и последующим «капитонажем» является операцией выбора.

6. Принцип многоэтапных операций при множественном эхинококкозе легких не отвечает современным требованиям грудной хирургии и должен быть оставлен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антелава Н. В. Хирургия, 1952, 1.—2. Бакулев А. Н., Медвед И. А. Хирургия, 1951, 3.—3. Гамов В. С. Хирургия, 1953, 10.—4. Дейнека И. Я. Вестн. хир., 1950, 5.—5. Львов А. Н. Эхинококкоз легких и его хирургическое лечение, Медгиз, 1956.

Поступила 21 апреля 1959 г.

ОСТРЫЕ КОМБИНИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Доц. Д. Ф. Благовидов

Из 2-й клиники хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вопрос о сочетанных или комбинированных заболеваниях органов брюшной полости не является новым.

Давно отмечена тесная связь заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки с хроническим аппендицитом (И. И. Греков, Б. А. Киселев, С. М. Рубашев), с патологическим состоянием печени и желчных путей (С. С. Зимницкий, Н. Кириков и др.). Описаны патологические взаимосвязи червеобразного отростка и кишечника, поджелудочной железы (С. М. Рубашев), желчного пузыря и толстого кишечника (К. А. Маянская, А. Г. Терегулов, С. В. Базанова) и т. д. Подробно освещены в медицинской печати комбинированные заболевания органов правой половины живота, в том числе правой почки, желчных путей и правых придатков матки (С. П. Федоров, А. В. Вишневский, С. М. Алексеев и др.).

В отличие от комбинированных хронических заболеваний органов живота, вопросу о сочетанных острых патологических процессах брюшной полости уделяется незаслуженно мало внимания. Между тем, диагностические особенности и хирургическая тактика при них часто являются трудными для хирурга и решающими для больного. Если при хронических заболеваниях органов брюшной полости недоучет ведущего звена патологии может привести хирурга к необоснованной операции, то забвение возможностей комбинированной острой их патологии может стоить больному жизни.

Встретившиеся нам описания подобных процессов разнообразны, касаясь, чаще всего, комбинированных воспалительных процессов брюшной полости.

Так, на I Всеукраинском съезде хирургов в 1926 г. И. И. Греков приводит 21 наименование встретившихся ему острых комбинированных процессов брюшной полости. Из них около половины относятся к воспалительным процессам. Реже встречаются описания одновременного течения острого аппендицита и внематочной беременности (М. Быханова), механической кишечной непроходимости (С. О. Португалов, С. Б. Будзинская-Соколова), острого аппендицита и разрывов яичника (А. М. Рац), прервавшейся внематочной беременности и апоплексии яичника (И. И. Греков, Мондор и др.). К казуистике относятся случаи сочетания перфорации желудка и червеобразного отростка (П. Е. Шкурман, А. Б. Альтговзен), заворота желудка и его прободной язвы (А. Låwen), прободной язвы желудка и инвагинации кишечника (М. А. Благовещенский), перекрученной миомы матки и спонтанного разрыва селезенки (О. Пещева) и др.

Анализируя более 10 тысяч операций, проведенных в клинике неотложной хирургии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина за 21 год (1936—1957 гг.), мы обнаружили следующие группы больных с острой комбинированной патологией органов брюшной полости:

1. Острый аппендицит и острая механическая кишечная непроходимость (16 больных).
2. Острый аппендицит в сочетании с гинекологической патологией — 35 больных, с апоплексией яичника — 14, с прервавшейся внематочной беременностью — 4, с перекрученной кистой яичника — 9, с разрывом кисты яичника — 3, с правосторонним гнойным аднекситом — 5.

3. Острый аппендицит в сочетании с другими патологическими процессами в брюшной полости (с перфоративной язвой желудка — 4, с патологией Меккелева дивертикула — 4, с острым холециститом — 1).

4. Острая механическая кишечная непроходимость в сочетании: с острым холециститом — 1, с гнойным аднекситом — 1, с разрывом кисты яичника — 1, с перфоративной язвой желудка — 2, с патологией Меккелева дивертикула — 3.

5. Прервавшаяся внематочная беременность и апоплексия яичника — 3 больных.

6. Симптоматическое ущемление паховой грыжи при прободной язве желудка — 1 больной, завороте тонкого кишечника — 1, остром аппендиците — 1. Всего — 74 больных.

Из 16 больных острым аппендицитом и острой механической кишечной непроходимостью у 11 отмечены странгуляционная и спаечная ее формы. При этом у 3 больных странгуляция кишечных петель была обусловлена деструктивно измененным червеобразным отростком. Медиальное его расположение способствовало образованию выраженного спаечного процесса между верхушкой отростка и брыжейкой тонкого кишечника, а у одного больного — брыжейкой сигмовидной кишки. Прочность спаек свидетельствовала о давнем их происхождении, однако, до определенного момента кишечник справлялся с препятствием. Возникновение острого воспаления червеобразного отростка послужило толчком к декомпенсации кишечной перистальтики, а затем и к странгуляционной кишечной непроходимости.

Подобный механизм можно было предположить и у других 8 больных. У 3 из них непосредственной причиной кишечной непроходимости был рубцово-измененный тяж большого сальника, припаянного к слепой кишке или органам малого таза, у остальных — различные спайки брюшной полости после перенесенных ранее операций (удаление кисты яичника, вскрытие аппендикулярного абсцесса и др.).

У последних 5 больных этой группы острый аппендицит сочетался с другими формами механической кишечной непроходимости (заворот илеоцекального угла, заворот сигмовидной кишки, илеоцекальная инвагинация и др.). Их мы рассматриваем как тяжелую дискинезию кишечника, развившуюся на фоне приступа острого аппендицита при соответствующей анатомической предрасположенности (свободная брыжейка слепой кишки, мезосигмоидит и т. д.).

С. О. Португалов придает большое значение сегментарной паралитической кишечной непроходимости при остром аппендиците, ведущей сначала к неравномерному заполнению петель кишечным содержимым, а затем к их завороту. Б. В. Бердников и др. считают острый аппендицит одним из этиологических моментов инвагинационной формы острой кишечной непроходимости. Справедливость приведенного положения подтверждается и благоприятным эффектом поясничной новокаиновой блокады по методу А. В. Вишневого не только при «чистых» формах динамической кишечной непроходимости, но и при динамических фазах некоторых механических ее форм, в том числе при спаечной кишечной непроходимости.

Диагностические возможности у разбираемой группы больных представляли значительные трудности. Из 16 больных лишь у одного была заподозрена комбинированная патология брюшной полости, 6 из них поступили с диагнозом острого аппендицита, 4 по поводу острой кишечной непроходимости, у 5 был поставлен диагноз «острый живот». Подобное соотношение диагнозов мало изменилось и после стационарного исследования, поскольку распознавание заболеваний проводилось на основании доминирующих признаков одного из них.

Так как каждое из указанных заболеваний требовало оперативного лечения, практически более важным был выбор оперативного доступа, а в ходе операции — обязательная ревизия червеобразного отростка при разрешении кишечной непроходимости или петель кишечника при аппендэктомии. При отсутствии достаточно мотивированного топического диагноза тактика клиники заключалась в проведении вмешательства по поводу наиболее часто встречающейся патологии брюшной полости — острого аппендицита. Если при этом выявлялись признаки иной патологии, то хирург переходил на срединную лапаротомию, используя разрез в правой подвздошной области для дренажа брюшной полости.

Характер выпота, состояние подвздошной кишки, тонус ее стенки, положение и состояние большого сальника, характер спаек в илеоцекальной области являлись основанием для более широкой ревизии кишечника при остром аппендиците. Возможности встречи с описываемой комбинированной патологией увеличиваются у детей, у пожилых, у лиц с склонностью к ожирению, у больных с рецидивирующим аппендицитом и у перенесших в прошлом те или другие оперативные вмешательства на органах брюшной полости.

Из 16 больных мы потеряли одного больного — Д., 70 лет, оперированного через сутки от начала заболевания и через 5 часов после поступления в клинику. При операции обнаружена странгуляционная кишечная непроходимость 1 метра подвздошной кишки с флегмонозно-измененным червеобразным отростком, спаянным с брыжейкой сигмовидной кишки. Проведенная аппендэктомия не устранила тяжелой интоксикации и начинающегося перитонита, от которого смерть наступила на 4 сутки после операции.

Почти 50% больных (35 чел.) составляли женщины, у которых имелось одновременно поражение червеобразного отростка и придатков матки. Случаи сочетания раз-

рыва яичника с острым аппендицитом описаны Е. М. Палема, Недохлебовым, Лембергом, Трухалевым, И. С. Брейдо, Рабиновичем, М. И. Храпковой и др. Патогенетически подобная взаимосвязь объясняется большинством авторов хроническим воспалением яичников с исходом в склероз. Острый аппендицит, усиливая гиперемия органов малого таза, предрасполагает к кровоизлияниям в ткань склерозированного яичника. О. А. Левин связывает патогенез заболевания с процессом овуляции, а Р. А. Сайфутдинов — с пролиферирующим фолликулом или желтым телом.

Сочетание острого аппендицита с апоплексией яичника наблюдалось у 14 больных. У 11 женщин было кровоизлияние правого яичника и у 3 — левого. Гистологические исследования 9 удаленных отростков в 7 случаях обнаружили катаральное их изменение и в 2 случаях — флегмону. У 3 больных макроскопически отросток был катарально изменен, у одной — флегмонозно, у одной была гангрена. Патогистологические изменения яичника сводились к склерозу его стромы, у 6 обнаружен разрыв гематомы фолликулярных кист яичников.

Из двух типов клинического течения разрывов яичника — болевого, симулирующего острый аппендицит, и анемического, напоминающего прервавшуюся внематочную беременность, чаще наблюдается первый вариант. 12 из 14 наших больных поступили в клинику с диагнозом острого аппендицита. У 10 он подтвержден и при стационарном исследовании.

Одна больная оперирована с диагнозом апоплексии яичника и прервавшейся внематочной беременности (?), у 3 заподозрено сочетание острого аппендицита и апоплексии яичника. Можно предполагать, что так называемые болевые формы апоплексий яичника являются комбинированной патологией, с одновременным поражением червеобразного отростка. При этом, на фоне клинической картины острого аппендицита с симптомами раздражения брюшины и мышечным напряжением, отмечалось смещение пальпаторной болевой реакции ближе к правой пауперной связке, в том числе и у больных с левосторонней апоплексией. У некоторых был выражен симптом Промптова. Характерно, что ни у одной не отмечено нарушение менструального цикла, отсутствовали выделения крови из наружных половых органов. Только у 4 отмечалось падение АД до 95/60, совпадавшее с анамнестическими указаниями на головокружение, боли в низу живота с иррадиацией в поясницу.

Разбираемая патология требует активной хирургической тактики. Преимуществом пользуется разрез Волковича—Дьяконова, позволяющий провести не только аппендэктомию, но после расширения его косо внутрь и вниз, сделать ревизию обоих придатков. Так, у 10 наших больных апоплексия яичника обнаружена в ходе аппендэктомии. Мы вновь можем подтвердить правило обязательной ревизии придатков матки при этой операции. Характер вмешательства на самом яичнике определялся степенью его деструкции. Чаще всего достаточным оказывается ушивание разрыва, проведенное 8 нашим больным. У одной проведена клиновидная резекция, в 4 случаях кистозные изменения яичника потребовали его удаления. Все 14 поправились.

У 12 женщин хирурги встретились с комбинацией острого аппендицита и острой патологией кист яичника. У 9 это была перекрученная киста правого яичника, у 3 — перфорированные кисты яичников вследствие их нагноения. Только у 3 из них заподозрено сочетание острого аппендицита с острой патологией правых придатков (перекрученная киста правого яичника, сальпингоофорит?). Характеризуя эту группу, следует отметить у некоторых из них двухфазность течения заболевания. На фоне постепенного развития клинической картины острого аппендицита или его стихания, возникали острые режущие боли в животе, иногда с иррадиацией в поясницу, крестец, сопровождаясь симптомами шока. Это наблюдалось чаще у поступавших в клинику на поздних сроках (2—5 сутки) от начала заболевания. В других случаях бурное начало приводило больных в стационар на ранних сроках в первые 5—6 часов, с симптомами коллапса, при одновременных признаках воспаления в брюшной полости. Симптомы раздражения брюшины не позволяли выявить кисту при пальпации, почему решающим в ее диагностике оказывалось бимануальное исследование.

5 больных были оперированы нижним срединным доступом. У трех операция начата разрезом Волковича—Дьяконова, через который удален измененный червеобразный отросток и выявлена дополнительная патология придатков. Нижняя срединная лапаротомия с удалением перекрученной кисты завершила оперативное вмешательство. У остальных оказался достаточным доступ Волковича—Дьяконова. Катарально-измененные отростки были у 6, флегмонозно-воспаленные — у 2, перфоративный аппендицит, обострение хронического аппендицита и аппендикулярно-придатковый инфильтрат — по одному больному. Все в этой группе поправились.

У 4 больных хирурги встретились с комбинированным течением острого аппендицита и прервавшейся внематочной беременности. Подобного рода наблюдения приводят М. Быханов, Г. Мондор и др. Все наши больные оперированы по поводу острого аппендицита, подтвердившегося как во время операции, так и гистологически. Однако, кровь в брюшной полости потребовала ревизии придатков матки, обнаружившей у 3 правостороннюю, а у одной — левостороннюю внематочную беременность, протекавшую по типу трубного аборта.

Знакомясь с их историями болезней, можно сказать, что хирургами не были использованы все диагностические возможности, почему до операции вторая патология была просмотрена. Это касается как деталей анамнеза, так и некоторых объективных

данных. Например, у одной не была учтена перенесенная в прошлом операция по поводу левосторонней внематочной беременности, у другой — не придано значение кровавистым выделениям из влагалища, не фиксировано внимание на состоянии молочных желез, не проверялся симптом раздражения диафрагмального нерва и т. д. Все в этой группе поправились.

Неясным остается патогенез подобных процессов. О. Пецева описала 2 случая спонтанных разрывов селезенки без травмы в анамнезе. При этом одна страдала опухолью мозга, у второй разрыв неизменной селезенки наступил при перекрученной матке в связи с нервно-сосудистыми и кортико-висцеральными нарушениями. Аналогично могут быть объяснены случаи развития острого аппендицита при тупой травме живота (С. А. Апакова, В. В. Орлов).

Возможно, что описываемые в литературе «псевдоаппендициты», как разновидность течения апоплексии яичника, его перекрученной кисты, внематочной беременности и т. д., патогенетически нередко являются истинными аппендицитами. У одних оперирующий хирург застает их в стадии рефлекторной аппендикулярной колики и заносит в диагностическую ошибку. У других обнаруживается комбинированная патология с различной степенью воспаления червеобразного отростка, вплоть до его деструкции.

Что касается больных острым правосторонним аднекситом и острым аппендицитом, то патогистологическое исследование удаленных отростков, обнаружившее преимущественное поражение серозного их покрова и мышечной оболочки, позволяет считать острый аппендицит у подобных больных вторичным, контактной этиологии.

В литературе описаны казуистические случаи сочетания перфоративной язвы желудка и острого аппендицита, острой механической кишечной непроходимости (А. Б. Альтгоузен, А. П. Кияшев, П. Е. Шкурман, М. И. Шалаев, З. И. Пономарев и др.). М. А. Благовещенским описана тройная острая патология — острый аппендицит, инвагинация подвздошной кишки и прободная язва двенадцатиперстной кишки.

Мы располагаем четырьмя наблюдениями совместного течения острого аппендицита и прободной язвы привратникового отдела желудка. При этом у одного больного оказалась флегмона отростка, у второго — его перфорация, у двух он носил признаки катарального воспаления.

Судя по динамике клинических симптомов, заболевание у двух больных началось с острого аппендицита. Можно предполагать, что это вызвало спазм сосудов желудка, пилороспазм и перфорацию существовавшей ранее «немой» язвы желудка. Этому могли содействовать и антиперистальтические движения желудка при рвоте.

Хотя у всех дооперационный диагноз прободной язвы желудка был поставлен правильно, операция была начата разрезом Волковича—Дьяконова, с последующим переходом на верхнюю срединную лапаротомию. После аппендэктомии правая подвздошная область дренировалась, а место перфорации ушивалось малым салником на ножке.

Достаточно подробно изучена и острая комбинированная патология брюшной полости с участием Меккелева дивертикула (В. П. Вознесенский, А. Н. Бакулев, Мондор, Макэн и др.). Мы наблюдали четырех больных, у которых острый аппендицит комбинировался с острым дивертикулитом. У всех воспаленный Меккелев дивертикул явился побочной находкой в ходе аппендэктомии. Это диктует необходимость обязательной ревизии ближайших отделов подвздошной кишки даже в случаях несомненного аппендицита. Игнорирование этого правила у одного из больных — мальчика Б., 12 лет, привело к необходимости повторной операции на четвертый день после аппендэктомии, хотя удаленный отросток был флегмонозно изменен. При второй операции обнаружена странгуляционная непроходимость Меккелевым дивертикулом, потребовавшая резекции полуметра омертвевшего тонкого кишечника. Больной остался жив, но с образованием тонкокишечного калового свища и перспективой третьей операции для его закрытия.

Выздоровлением окончилось заболевание у ребенка П., 13 лет, перенесшего операцию аппендэктомии и холецистэктомии по поводу одновременного приступа острого аппендицита и перфоративного холецистита.

Все с острой механической кишечной непроходимостью в сочетании с другими патологическими острыми процессами брюшной полости были оперированы или по поводу перитонита, или для разрешения явлений кишечной непроходимости. Вторая патология обнаруживалась лишь в ходе оперативного вмешательства. У одного это были заворот сигмовидной кишки и прободная язва желудка, у второй больной — сочетание странгуляции петель тонкого кишечника салниковым тязем с прободной язвой двенадцатиперстной кишки. Начавшись с острой кишечной непроходимости, безрезультатных тенезмов, тошнот, рвот, вздутия кишечника, заболевание осложнилось затем перфорацией язвы желудка и перитонитом. Ушивание перфорации и устранение кишечной непроходимости в обоих случаях закончилось смертью от перитонита.

Более благоприятно протекали сочетания странгуляционной непроходимости с гнойным аднекситом, апоплексией яичника, острым холециститом. Последнее наблюдение касалось больного К., 77 лет, перенесшего заворот поперечно-ободочной кишки одновременно с острым гангренозно-перфоративным калькулезным холециститом. Подобного наблюдения в доступной нам литературе мы не встретили. Все больные этой группы поправились.

Разбирая механизмы подобных комбинированных процессов, В. Р. Брайцев пишет не только о возможностях нейрогенного влияния патологически измененного желчного пузыря на пищевод, желудок и кишечник, но и об обратном их воздействии на желчный пузырь. Начинаясь с рефлекторных расстройств типа дискинезий желудка, кишечника и желчных путей, эти процессы могут осложниться воспалением хронического или острого характера.

Очевидно, рефлекторный патогенез имеют и «псевдоущемления», или «симптоматические» ущемления грыж, при которых странгуляция является ответом на какой-либо острый патологический процесс в брюшной полости. Из трех наших больных этой группы с ущемлением паховой грыжи у одного имелось прободение язвы желудка, у других были заворот тонкого кишечника и острый аппендицит. Характер экссудата в грыжевом мешке и брюшной полости, при полной жизнеспособности кишечных петель, помог диагностировать основное заболевание в ходе грыжесечения. Последующая срединная лапаротомия подтвердила этот диагноз.

ВЫВОДЫ:

1. Острые комбинированные заболевания органов брюшной полости встречаются в практике неотложной хирургии менее чем в 1% (около 0,7%). Значимость их для практической хирургии определяется трудностями дооперационной и операционной диагностики и особенностями хирургической тактики.

2. Более половины всех больных острой комбинированной патологией органов брюшной полости составляют больные острым аппендицитом в сочетании с другими острыми заболеваниями (воспаления придатков матки, механическая кишечная непроходимость, прободная язва желудка, патология Меккелева дивертикула).

3. Операция аппендэктомии при остром аппендиците требует обязательной ревизии придатков матки, соседних петель подвздошной кишки и, по возможности, области правого подреберья.

4. Патогенетическое обоснование острых комбинированных заболеваний брюшной полости следует искать в нервнорефлекторных взаимосвязях ее внутренних органов по типу патологических интероцептивных рефлексов.

5. Подобно хроническим синдромным заболеваниям внутренних органов, острая комбинированная патология брюшной полости является подтверждением правильности одного из принципиальных положений И. П. Павлова об организме как целостной физиологической системе в условиях нормы и патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С. М. К вопросу об одновременном заболевании правой смещенной почкой и хроническим аппендицитом. Дисс., Казань, 1926.— 2. Бердников Б. В. Вест. хир., 1957, 7.— 3. Брейдо И. С. Вест. хир., 1951, 4.— 4. Брейдо И. С. Вест. хир., 1952, 4.— 5. Вайсфельд О. И. Вест. хир., 1952, 7.— 6. Ганеллина И. Е. Врач. дело, 1955, 7.— 7. Кияшев А. П. Клин. мед., 1958, 11.— 8. Маянская К. А. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии, изд. АМН СССР, 1952.— 9. Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функции внутренних органов. М., 1955.— 10. Рац А. М. В кн.: Неотложная хирургия органов брюшной полости, Киев, 1956.— 11. Рабушев С. М. Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости, Минск, 1928.— 12. Терегулов А. Г. Казанский мед. журн., 1957, 1.— 13. Толпегина Т. Б. Казанский мед. журн., 1958, 5.— 14. Шамов В. Н. Вест. хир., 1953, 2.— 15. Adam E., Atanasiu A., Tomescu j. Ghirurgia, 1957, 2.

Поступила 25 апреля 1959 г.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

В. С. Муругов

Из травматологического отделения (зав.— В. С. Муругов) медико-санитарной части НПУ «Альметьевнефть» (главврач — Р. З. Бадретдинов)

При лечении переломов бедренной кости мы пользуемся методом, который, одновременно с репозицией отломков, обеспечивает и их надежную фиксацию. Эти два условия сочетаются при применении постоянного вытяжения.

Нужное положение конечности для лечения скелетным вытяжением мы осуществляем почти исключительно шиной-аппаратом проф. Л. И. Шу-

лутко, так как она обеспечивает создание любого угла сгибания в коленном и тазобедренном суставах, а также дает возможность изменить длину наклонной плоскости для бедра, в зависимости от роста больного. Кроме того, при применении этой шины не требуется дополнительной стойки с блоками, так как последние смонтированы на самом аппарате. Перемещение блоков обеспечивает тягу при любом осевом положении центрального отломка бедра. Лишь в двух случаях мы пользовались шинами Белера.

Как известно, при переломах больших трубчатых костей нарушается взаимодействие различных органов и систем в организме. Нарушаются кровообращение, регуляция вегетотрофического и биохимического статусов. Все это имеет значение для репарации и консолидации костей.

Учитывая данное обстоятельство, мы решили комбинировать лечение скелетным вытяжением с переливанием крови, внутривенным введением новокаина, а также с физиотерапевтическими воздействиями (кальций-ионофорез).

Скелетное вытяжение накладывалось по общепринятой методике в первые часы после поступления больного в стационар.

На второй день после наложения вытяжения начинали применять кальций-ионофорез (портативным переносным аппаратом), поперечно месту перелома. При этом металлические части аппарата Шулуто или шины Белера были вне электрического поля. Сеансы проводились ежедневно с 10 мА — 10 мин до 10 мА — 25 мин (в зависимости от того, как переносит больной). Применялся 2% раствор хлористого кальция на дистиллированной воде.

После снятия скелетного вытяжения дальнейшая фиксация осуществлялась в «кокситной» гипсовой повязке. Через 2—3 дня вырезалась часть гипсовой повязки на задней поверхности голени и производились движения в коленном суставе (Л. И. Шулуто). К этому же сроку больной ставился на костыли.

После снятия гипсовой повязки назначалась активная гимнастика коленного и тазобедренного суставов в комбинации с парафинотерапией.

Переливание однокровной крови (75—100 мл) проводилось каждые 4—5 дней.

Новокаин вводился внутривенно через день, по 10 мл 0,5% раствора.

Больные получали также аскорбиновую кислоту.

Интенсивность образования костной мозоли контролировалась по рентгенограммам перед снятием скелетного вытяжения и гипсовой повязки, проверялся объем движений в суставах поврежденной конечности.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных. Все они лечились по поводу закрытого смещенного перелома бедренной кости на различных уровнях.

Приводим таблицу сроков иммобилизации конечности всех больных на различных этапах лечения (см. стр. 41).

Как видно из таблицы, предельный срок нахождения больного на скелетном вытяжении не превышал 20 дней, а время иммобилизации гипсовой повязкой было не свыше 40 дней.

На всех рентгенограммах к моменту снятия гипсовой повязки отмечалась хорошо выраженная костная мозоль.

Известно, что средний срок иммобилизации конечности при скелетном вытяжении у взрослых больных — 30 дней, а срок фиксации конечности «кокситной» гипсовой повязкой, в среднем, — 1,5—2 месяца. Следовательно, общие средние сроки иммобилизации конечности при закрытых переломах бедра у взрослого человека стоят в пределах не менее 2,5—3 месяцев.

Проводимое нами комплексное лечение закрытых переломов бед-

Фамилия боль- ного	Возраст	Число дней на вытяжении	Число дней в гипсовой повязке	Общий срок им- мобилизации конечности (в днях)
Ш.	24	17	30	47
С.	18	19	24	43
Г.	48	20	32	52
Ф.	33	20	29	49
Ф.	27	19	31	50
С.	58	20	38	58
М.	14	13	19	32
К.	29	19	29	48
И.	19	18	22	40
С.	45	20	40	60
К.	39	20	33	53
Ч.	40	20	31	51

ренной кости позволило значительно сократить сроки иммобилизации конечности, ввиду более быстрого образования костной мозоли. Во всех наблюдаемых нами случаях общий срок иммобилизации конечности не превышал 60 дней.

Поступила 1 ноября 1958 г.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ДЛЯ МАТЕРИ И НОВОРОЖДЕННОГО

Асс. Н. В. Ильина

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. В. Дубнов)
Оренбургского медицинского института

В данной работе мы поставили своей задачей изучить непосредственные и отдаленные результаты после операции кесарева сечения для матери и новорожденного. Нами разработан материал по двум клиническим базам Оренбурга за 5 лет (1950—1954 гг). Всего родов было 18845, кесаревых сечений произведено 190 (1,01%), из них 81 классическое и 109 в нижнем сегменте.

По данным Белоножкина (1956), представившего значительный обзорный материал, материнская смертность при кесаревом сечении колеблется в различные периоды в довольно широких пределах (9,5—1,3%). Эти колебания частоты находятся в зависимости от самых разнообразных факторов. К ним, прежде всего, должны быть отнесены показания к операции, выбор обезболивания и техника вмешательства.

Снижение летальности объясняется строгим выбором показаний, усовершенствованием техники операции, своевременностью ее производства, методом обезболивания, а также внедрением за последние годы в хирургическую практику антибиотиков, сульфаниламидных препаратов и переливания крови.

Среди наших наблюдений было два случая смерти (1,05%): в одном от кровотечения при предлежании плаценты, а в другом — от сердечной недостаточности при декомпенсированном пороке сердца.

Разбор наших наблюдений показал, что на первом месте среди показаний к кесареву сечению стоит узкий таз — 96 случаев (50,5%). В нашей клинике кесарево сечение, как правило, производится при узком тазе в нижнем сегменте с поперечным разрезом. Всего было 23 корпоральных и 73 операции в нижнем сегменте.

По поводу предлежания плаценты произведено 49 операций: по классическому методу 38, и 11 — в нижнем сегменте. 30 больных к

моменту операции были доставлены в тяжелом состоянии. Кесарево сечение в нижнем сегменте при предлежании плаценты мы начали производить с 1953 г., не имея при этом осложнений. Следует отметить, что вопрос о методике операции при предлежании плаценты является нерешенным. Наряду со сторонниками классического кесарева сечения при этой патологии, имеется ряд акушеров, рекомендующих кесарево сечение в нижнем сегменте (Пальмов, 1926; Дедерлейн, 1953; Мюллер, 1952; и др.).

Кесарево сечение по поводу преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты произведено нами в 5 случаях. Эти показания для кесарева сечения мы считаем абсолютными для тех случаев, где абдоминальный путь является самым быстрым и бережным методом родоразрешения.

Неправильное положение плода может служить показанием к операции кесарева сечения, главным образом, в интересах плода (раннее и преждевременное отхождение вод). Операций при неправильном положении было 7: одно классическое и 6 в нижнем сегменте.

По поводу тяжелых токсикозов беременности было кесарево сечение в 5 случаях (2,6%).

Повторных кесаревых сечений в связи с осложнением в маточном рубце было 11 (7%), причем 4 женщинам первое кесарево сечение произведено в других лечебных учреждениях.

По прочим показаниям произведено 17 операций кесарева сечения, из них 9 классических и 8 в нижнем сегменте.

Из 190 операций кесарева сечения гладкое послеоперационное течение наблюдалось нами у 139 женщин (73%), осложненное — у 51 (27%).

Среди осложнений в послеоперационном периоде были: послеродовой эндометрит (13,6%), субинволюция матки (3,7%), воспалительные процессы в околomatочной клетчатке, придатках и в области послеоперационного рубца (3,7%), мочеточниково-влагалищный свищ при операции в нижнем сегменте (0,5%), тромбоз глубоких вен нижней конечности (0,5%), пневмония (0,5%), парез кишечника и перитонеальные симптомы (1%). Первичное заживление швов было у 175 женщин (92,2%), и у 15 (7,8%) — вторичное заживление.

Таким образом, процент осложнений все еще высок. Это обстоятельство не может быть не принято в расчет при общей оценке кесарева сечения, производимого даже по весьма строгим показаниям.

Значительный интерес представляет изучение отдаленных результатов после кесарева сечения для матери. Мы сочли необходимым остановиться на отдаленных результатах, связанных с анатомо-физиологическими особенностями травмированного органа, а также на общих изменениях всего организма.

Нас, прежде всего, интересовал вопрос — в какой мере страдает плодородность матери. По данным литературы, способность женщины к зачатию и ее плодородность после кесарева сечения снижаются. Из исследованных нами 100 женщин, которые могли бы забеременеть, забеременели 54. Исход беременности: самопроизвольные роды — у 4, повторное кесарево сечение — у 11, искусственный аборт — у 39. Снижение способности к зачатию у женщин, перенесших кесарево сечение, зависит от ряда факторов, среди которых несомненную роль играют сращения в результате чревосечения.

Менструальная функция нарушилась у 5, у 3 появились боли дисменоррейного характера и у двух полименоррея.

В связи с хирургическим вмешательством отмечены стойкие анатомические изменения в виде сращений послеоперационного рубца с подлежащими тканями (у 3), истончение рубца на матке (у 7); у 2 беременных, перенесших классическое кесарево сечение, образовалась послеоперационная грыжа. Пять женщин жаловались на боли в области

послеоперационного рубца и три — на общую слабость и головную боль. У 4 женщин отмечено снижение трудоспособности.

Таким образом, анатомо-физиологические нарушения встретились, по нашим наблюдениям, в 13,9%, то есть примерно у каждой 7-й женщины, перенесшей операцию.

Переходя к вопросу о ранней детской смертности после операций кесарева сечения, следует отметить, что в клинике смерть наступила у семи новорожденных (3,8%).

Из детей, извлеченных при операции по поводу узкого таза, умерли трое. У всех трех рожениц было раннее отхождение вод, период раскрытия продолжался свыше суток и период изгнания — 4—5 часов. Во всех этих случаях новорожденные извлечены в асфиксии и погибли в первые-вторые сутки после рождения. Причиной смерти явились либо внутриутробная асфиксия, либо родовая травма. Операция во всех случаях была запоздалой: в одном случае из-за позднего обращения роженицы в роддом, и в двух других — в результате затянувшегося врачебного наблюдения.

Ранняя детская смертность при предлежании плаценты была в двух случаях. Операция производилась по жизненным показаниям для матери. Извлечены недоношенные дети — в 2000 г и 1300 г с явлениями резко выраженного кислородного голодания.

Среди группы детей, извлеченных при операции кесарева сечения, произведенной по прочим показаниям, умерли два ребенка. Одна женщина страдала ревматическим митральным пороком с расстройством кровообращения 2—3 степени — извлеченный ребенок, недоношенный, весом 1800 г. У другой операция производилась по поводу опухоли брюшной полости. Извлеченные двойни весом 2000 и 1500 г. Ребенок весом 1500 г умер на 15-й день.

Наши наблюдения и литературные данные позволяют сделать заключение, что среди причин ранней смертности новорожденных при кесаревом сечении на первом месте стоят недоношенность и родовая травма. Обе эти причины отнюдь не связаны с операцией как таковой. Недоношенность новорожденных обусловлена широким применением кесарева сечения при преждевременных родах по поводу предлежания плаценты и при различных заболеваниях матери. Родовая травма является следствием выжидательного ведения родов при узком тазе.

Резкое снижение операций кесарева сечения при токсикозах беременных способствовало улучшению исходов для новорожденных.

На восстановлении веса новорожденных сказывается отмеченное нами снижение лактационной функции у родильниц, перенесших кесарево сечение. Причинным фактором является не столько сама операция, сколько те показания, по поводу которых она произведена: перенесенное кровотечение с выраженной вторичной анемией, тяжесть заболевания сердечно-сосудистой системы, а также лихорадочный послеоперационный период и его осложнения.

Мы проследили вес на 9—10 день, сравнили его с контрольной группой детей, рожденных через естественные родовые пути, причем оказалось, что снижение веса наблюдалось при кесаревом сечении у 46,8%, в контрольной группе у 32% новорожденных. Вес больше, чем при рождении — в 25,7%, в контрольной группе — в 38%.

Остановимся кратко на физическом и нервно-психическом развитии детей на первых годах жизни.

Нами обследован 141 ребенок, рожденный путем кесарева сечения; 87 детей при узком тазе и повторных кесаревых сечениях, 34 при предлежании плаценты и 20 при прочих показаниях. На первом году жизни исследовано 12, от года до полутора лет — 33, от 1,5 до 2 лет — 18 и свыше 2 лет — 78 детей.

По нашим данным, 65,2% детей после кесарева сечения начали при-

кармливаться с 5—6 месяцев, то есть своевременно, и в 34,8% начали получать прикорм рано.

Держание головки с первого месяца встретилось в 14,2%, с полутора месяцев в 9,29% и с двух месяцев — у основной массы детей. Более раннее держание головки встретилось, главным образом, после вмешательства при узком тазе и предлежании плаценты.

В отношении начала сидения дети развивались нормально. Почти половина детей (40,7%) начали сидеть с 5 мес. с поддержкой, другая половина (54,3%) — с 6 мес. без всякой поддержки.

А. Ф. Тур указывает, что в возрасте 6 мес. ребенок начинает ползать на четвереньках, а спустя месяц встает на коленки. По нашим данным, с 7 мес. начали ползать 22% всех детей после кесарева сечения, с 8—9 месяцев — 44,7%, на более поздний период приходится 27%, и о 6,3% данных нет.

Исследованные нами дети не отличались от рожденных через естественные родовые пути и в отношении начала стояния и хождения. 52 ребенка после кесарева сечения уже начинали стоять с 8 мес. при поддержке, 49 детей стояли с 9—10 мес. без всякой поддержки, и 33 ребенка начали стоять позднее (с проявлением рахита).

Почти половина (41,2%) находившихся под нашим наблюдением детей начали ходить самостоятельно с 10—11 мес., в 29,1% — с 12—13 мес., в 16,3% — с полутора лет, и в 5,7% — в более поздние сроки. Эти поздно начавшие ходить дети имели резкие проявления рахита.

По нашим данным, после кесарева сечения у 10,6% детей прорезывание зубов началось с 5 мес., у 56% — с 6 мес., у 9,2% — с 7 мес., у 5,7% — с 8 мес., и у 15,6% — позднее (о 2,8% нет данных).

По данным, полученным от матерей, дети после кесарева сечения начали улыбаться с 2 месяцев в 86,4%, с 3 мес. и позже — в 13,6%. Среди детей, начавших улыбаться более поздно, преобладают дети после операций по поводу токсокозов, неправильных положений и прочих показаний.

Наблюдаемые нами дети в 27,6% начали гулить с 2 мес. и в 72,2% — с 3 мес. и позже. Интересно, что в группе с ранним гуленьем оказались дети после повторных операций кесарева сечения, где, как правило, из-за боязни разрыва по рубцу, операция предпринималась в ранний этап родового акта.

Фиксация взгляда на предмете и интерес к игрушкам у детей появились с 2 мес. в 4,25%, с 3 мес. — в 43,26% и с 4 мес. и позднее — в 46%, о 6,39% данных нет.

Дети начали хватать предметы с 3 мес. — в 28,57%, с 4 мес. — в 42,86% и с 5 мес. — в 28,58%. Более раннее хватание предметов отмечено в группе операций по поводу узкого таза и при повторных кесаревых сечениях, то есть в группе, где нет недоношенных детей.

Реакция на голос была отчетливо выражена на 3 мес. в 44%, на 4 мес. — в 54%, на 5 мес. и позже — в 2%.

По данным опроса матерей, подвергшихся операции кесарева сечения, первые слоги, лепет у детей отмечались с 6 мес. в 23,7%, с 7 мес. — в 34,55% и в 41,72% — в более поздние сроки. Кажущееся более поздним развитие этого признака среди детей обусловлено тем, что учитывались не отдельно повторяемые слоги, а хорошо выраженный детский лепет.

Выполнение просьб дети начали осуществлять с 10 мес. в 24,11%, с 11 мес. — в 26,35%, с 12 мес. — в 43,26%. Нет данных о 5,67%.

Приведенные данные о физическом и нервно-психическом развитии детей, рожденных путем кесарева сечения, не дают основания выявить какие-либо отклонения, по сравнению с детьми, рожденными через естественные родовые пути при нормальном, неосложненном течении родового акта.

Таким образом, на основании наших материалов, мы можем заключить, что операция кесарева сечения наносит значительный ущерб здоровью женщины, но не нарушает физическое и нервно-психическое развитие ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальмов А. Ф. Акуш. и жен. бол., 1926. — 2. Полонский Я. Н. и Ильина Н. В. Акуш. и гинек., 1956, 4. — 3. Döderlein G. Münch. med. Wschr., 1953, Bd. 95. — 4. Müller F. Med. klin., 1952, Bd. 47.

Поступила 23 июня 1959 г.

ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА РОДОВУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Асс. В. М. Орловский

Из 2-й клиники акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Аминазин за последние годы стал довольно широко и со значительным терапевтическим эффектом применяться при лечении поздних токсикозов беременности.

При нормальных родах аминазин не оказывает существенного влияния на родовую деятельность, о чем свидетельствуют многочисленные данные иностранных авторов [2, 6, 7 и др.], применявших его для обезболивания родов. О влиянии аминазина на родовую деятельность при поздних токсикозах беременности имеются противоречивые наблюдения. Большинство авторов [1, 3, 6 и др.] указывает, что аминазин существенно не влияет на течение родовой деятельности, однако опубликованы и противоположные мнения.

Разноречивые данные о влиянии аминазина на течение родовой деятельности у больных с поздним токсикозом беременности и недостаточное освещение этого вопроса в литературе послужили основанием для опубликования наших наблюдений¹.

Нами проведено наблюдение за родовой деятельностью у 33 рожениц с различным по тяжести поздним токсикозом беременности. У большинства из них родовая деятельность записывалась токографом Лоранда. Аминазин вводился по 25—50 мг, преимущественно внутривенно, в 20—40 мл 40% раствора глюкозы однократно и в зависимости от тяжести токсикоза — повторно.

Все роженицы распределены на 3 группы.

Первая группа, где лечение проводилось только аминазином, включает 23 роженицы. Из 6 рожениц этой группы, которым аминазин вводился внутримышечно в периоде раскрытия, только у одной произошло ослабление родовой деятельности в 1-м периоде родов, после предоставления роженице отдыха эфиром развилась хорошая родовая деятельность. Из 10 рожениц, получивших аминазин внутривенно в 1-м периоде родов, у половины наблюдалась различная по тяжести слабость родовой деятельности. Двум роженицам из 10 аминазин применялся при уже имеющейся слабости родовой деятельности (в одном случае — первичной, в другом — вторичной). У одной из них в родах была преэклампсия, в связи с чем было сделано кровопускание. Ввиду повтор-

¹ См. «Казанский медицинский журнал», 1959 г., № 4.

ного появления преэклампсии (роженница потеряла зрение — ощущала только свет), был применен аминазин (внутривенно 50 мг), который ослабил схватки; потребовалось назначение стимуляции армином; с появлением интенсивных схваток через 4 ч. 40 мин после введения аминазина у роженицы был припадок эклампсии (стертая форма). Повторное введение аминазина вызвало новое ослабление схваток. У второй, пожилого возраста первородящей, вызывались роды (дважды — стимуляция) по поводу тяжелой формы позднего токсикоза беременности; в родах происходило кровопускание, развилась упорная первичная слабость родовой деятельности, наложены кожно-головные щипцы по Иванову. В этом случае аминазин через 2 ч. 30 мин вызвал ослабление схваток, по поводу чего назначена стимуляция родовой деятельности хинином. В дальнейшем предоставленный эфиром отдых полностью прекратил родовую деятельность; роды закончены наложением атипичных акушерских щипцов. У третьей роженицы с узким тазом, у которой аминазин, введенный при полном открытии, способствовал слабости схваток и потуг, назначена стимуляция родовой деятельности; роды произошли через 11 час. после введения аминазина.

Большой интерес представляет применение аминазина у первородящей с двойнями при гипертонической форме аномалии родовой деятельности. Роды до введения аминазина длились 25 час., головка была подвижная над входом в малый таз, при внутреннем исследовании: шейка сглажена, открытие — 3 поперечных пальца, плодный пузырь цел. Аминазин вызвал глубокий сон, снял полностью неправильные схватки на 6 ч. 35 мин, после чего появилась регулярная родовая деятельность, и рождение первого плода произошло через 3 ч. 45 мин.

У одной роженицы с преждевременными родами внутривенное введение 50 мг аминазина в начале первого периода ослабило через 9 час. схватки, а еще через 2 часа полностью сняло родовую деятельность на 3 суток 18 ч. с последующими нормальными родами.

Внутривенное введение 25—50 мг аминазина во 2-м периоде не вызвало слабости потуг ни в одном из 9 наблюдений.

Во второй группе аминазин применялся после магнезиальной терапии, из-за ее неэффективности, у 6 рожениц. Из них у 2 после введения аминазина не наблюдалось изменений со стороны родовой деятельности. У одной возникло ослабление родовой деятельности на 4 ч. 30 мин с возобновлением хороших схваток. У остальных 3 в одном наблюдении через 25 мин после введения аминазина схватки прекратились на 1 ч. 30 мин, а затем были слабыми. У второй роженицы аминазин вызвал глубокий сон, резкое снижение АД и полное прекращение схваток на 3 ч. 30 мин; несмотря на наложение кожно-головных щипцов по Иванову и стимуляцию развившейся вторичной слабости родовой деятельности, головка плода не продвигалась; роды закончены наложением атипичных акушерских щипцов. У третьей роженицы повторное введение аминазина в начале первого периода вызвало глубокий сон и почти полностью прекратило схватки на 28 час., после чего появилась нормальная родовая деятельность.

В третью группу вошли 4 роженицы, у которых после введения аминазина применялась магнезиальная или другая терапия по различным причинам. В первом наблюдении осложнений после введения аминазина не было; в двух случаях наблюдалось незначительное урежение схваток и потуг; у одной аминазин, введенный в вечернее время, ослабил схватки на 6—7 час. (роженница спала), затем развилась хорошая родовая деятельность.

Наш небольшой опыт показал, что аминазин вызывал различную по степени слабость родовой деятельности в одной трети случаев (в 11 из 33). Возможность ослабления родовой деятельности при применении средних доз аминазина ставит вопрос о сочетании аминазина с дру-

ними нейроплегическими и ганглиоблокирующими гипотензивными средствами и избежании ослабления родовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1957, 5. — 2. Лабри А., Гюгенар П. Гибриотерапия в медицинской практике, М., 1956. — 3. Kruger E. H. Zbl. Gynäkol., 1956, Bd. 49, 5. — 4. Ruzicka J. и др. Gynecol. et obst., 1957, 56, 4. — 5. Davies, John J. Canad. Anaes. Soc. J., 1955, v. 2—4. — 6. Nold B. u. and. Zbl. Gynäkol., 1957, 28. — 7. Herschenson B. B. a. oth. New England J. of Med., 1954, 251 (August, 5).

Поступила 24 июня 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИДАЗЫ ПРИ МЕШЕЧЧАТЫХ ОПУХОЛЯХ ПРИДАТКОВ МАТКИ И ПАРАМЕТРИТАХ

Канд. мед. наук И. Н. Рембез

(Львов)

Гнойный процесс в трубах и яичниках ограничивается образованием из их стенок плотных капсул и обширных сращений со стенками таза и соседними органами (матка, кишечник, сальник).

Образование непроницаемых для микробов капсул и обширных сращений в острой стадии играет защитную роль, препятствуя распространению инфекции. В этом проявляется барьерная функция соединительной ткани. В дальнейшем, после гибели возбудителей воспалительного процесса в придатках, эти непроницаемые капсулы задерживают рассасывание накопившегося серозного или гнойного экссудата.

Достичь рассасывания возможно лишь путем повышения проницаемости тканей, окружающих этот экссудат. Способностью повышать проницаемость тканей обладают факторы распространения Дюран-Рейналса, идентифицированные Чейном и Дьюти с гиалуронидазой. Феномен распространения в тканях объясняется энзиматическим действием гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту.

Гиалуронидаза обладает диффузионными свойствами уже в разведении 1:100 000 — 1:1 000 000 (Л. И. Маграчева, Б. Н. Могильницкий и В. П. Шехонин). В последнее время делаются попытки применить препараты гиалуронидазного действия для лечения различных гнойных заболеваний (Спир, Рис и Клифтон, Райфенштуль).

Однако, гиалуронидаза преодолевает барьер лишь в случае, если она введена в ткань, образующую этот барьер, в противном случае она распространяется вокруг него по линии наименьшего сопротивления. Барьер остается нарушенным в течение 24 час. и через 48 час. полностью восстанавливается (О. Хехтер).

Лидаз — советский препарат гиалуронидазного действия, изготавливаемый из семенников половозрелого скота путем автолиза. Это — стерильный белковый порошок желтоватого цвета, выпускается в ампулах по 0,1, что соответствует 64 ед.

Содержимое ампулы перед применением растворяется в 2—4 мл 0,5% раствора новокаина.

Целью нашей работы является изучение влияния лидазы на скорость рассасывания воспалительных экссудатов придатков матки и околоматочной клетчатки.

Прежде чем ввести лидазу, необходимо больную обследовать и сделать пункцию опухоли. Если пунктат оказывается стерильным, что обычно и бывает при очень давних мешеччатых опухолях, а число лейкоцитов в крови в пределах нормы и РОЭ не выше 20 мм/час, можно применять лидазу. Желательно вместе с лидазой вводить и антибиотики, действие которых значительно усиливается.

Введение лидазы производится с помощью шприца и длинной иглы. Сначала внутренним исследованием определяются локализация, величина и соотношение опухоли с соседними органами, избирается наиболее легко доступная для прокола точка. После этого делается прокол соответствующего свода либо под контролем пальцев, либо в зеркалах под контролем глаза. Если игла оказывается в полости опухоли, содержимое последней отсасывают и отправляют на исследование. Через эту же иглу, но другим шприцем вводится лидазу в дозе от 64 до 128 ед. вместе с 0,5—1,0 стреп-

томицина или 500 000 ед. пенициллина. При двусторонних мешеччатых опухолях лидаза одновременно вводится в обе опухоли.

Такова же методика применения лидазы и при параметритах. Техника введения лидазы в параметральные инфильтраты значительно проще. Применяется лидаза каждые 4—5 дней, всего 4—5 раз.

Описанная методика применена нами у 34 больных: у 30 при мешеччатых опухолях придатков и у 4 при гнойных параметритах. Возраст больных — от 30 до 40 лет, из них нерожавших 6, аборт в анамнезе отмечен у всех; давность заболевания — от 4 до 9 лет.

Нередко при первой пункции гнойное содержимое опухоли отсасывается с трудом из-за густой консистенции гноя. После первого введения лидазы с антибиотиками у большинства больных наблюдаются недомогание, повышение температуры до субфебрильных цифр, потливость.

При второй пункции легко отсасывается разжиженное гнойное содержимое в значительно большем количестве, чем в первый раз (в 1,5—2 раза). В первые же сутки после второго введения лидазы наблюдается резкое улучшение общего состояния больных: прекращаются или значительно затихают боли, нормализуется температура тела.

При третьей пункции опухоли обычно добывается серозное содержимое; количество его с каждой пункцией уменьшается, размеры опухоли становятся значительно меньшими с одновременным увеличением подвижности матки и придатков.

Описанные изменения происходят параллельно с уменьшением или исчезновением лейкоцитов в пунктате, нормализацией количества лейкоцитов в крови больных и замедлением РОЭ.

У больных с обширными уплотнениями тканей вокруг гнойных очагов после полного рассасывания экссудата, что обычно завершается в 25—30 дней, необходимо сделать перерыв в лечении на 1—1,5 месяца, рекомендуя им рациональный отдых. После перерыва для рассасывания этих уплотнений и полного восстановления подвижности внутренних половых органов мы рекомендуем инъекции лидазы в точки наиболее выраженной плотности по 128—300 ед. через день, всего 15 введений. В дни, когда лидаза не вводится, применяются глубокие прогревания органов малого таза коротковолновой диатермией по 20—30 мин, всего 15 сеансов.

Полное клиническое выздоровление от проведенного по нашей методике лечения было отмечено у 20 из 34 женщин. У остальных 14 больных после 1—1,5-месячного отдыха с вполне удовлетворительным результатом проведено дополнительное лечение, как описано выше, инъекциями лидазы и коротковолновой диатермией. Давность наблюдения по окончании лечения — 3—6 месяцев.

С нашей точки зрения, предлагаемая методика имеет несомненные преимущества перед оперативными методами лечения, проста и доступна в условиях любого лечебного учреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маграчева Л. И. Акуш. и гинек., 1957, 4. — 2. Могильницкий Б. Н. и Шехонин В. П. Вopr. проницаемости кров. капилл. в патологии, 1949, 9. — 3. Учитель И. Я. ЖМЭИ, 1950, 4. — 4. Duran-Roynals F. a. Goldsmith E. D. Science, 1949, 74. — 5. Hechter O. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1948, 67. — 6. ReiffenstuhI G. Zbl. Gynäcol., 1957, 32. — 7. Spier I. R., Rees T. a. Clifton E. E. Am. J. of Surgery, 1956, 92, 4.

Поступила 26 сентября 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ БЕНЗОЛА НА МЕНСТРУАЛЬНУЮ И ДЕТОРОДНУЮ ФУНКЦИИ

Асс. С. Сафина

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

Целью нашей работы явилось изучение состояния некоторых показателей здоровья работниц, подвергающихся действию бензола. Технологический процесс связан с применением бензола как растворителя и осуществляется при некотором повышении температуры окружающей среды. Исследованиями кафедры гигиены труда КГМИ и Казанской городской СЭС установлено наличие паров бензола в воздухе помещений цеха химзавода им. В. В. Куйбышева до 0,1—0,36 мг/л и повышение температуры воздуха до 30—35°.

Токсическому действию бензола на организм посвящено много исследований. В последнее время появились отдельные работы, в которых отмечается резкое повышение токсичности бензола при повышении температуры до 30—35°, а в эксперименте — до 40°С (Т. А. Козлова). В литературе есть сведения о повышенной чувствительности женщин к бензолу, особенно во время беременности и кормления детей (И. Ф. Розенбаум, Н. С. Щетинина, И. П. Михайлова). Пейсахович установил непосредственное действие бензола на жирно-липоидную субстанцию желтого тела яичника, что ведет к угнетению и иногда к полному прекращению образования лютеина и выражается обильными кровотечениями. И. П. Михайлова, отмечая большую подверженность женщин интоксикации бензолом, появление бензола в молоке кормящих матерей в 40% случаев, не указывает, однако, на нарушение менструально-оварального цикла. В доступной литературе нам не удалось найти указания на характер и течение родов у лиц, занятых в производстве с применением бензола.

Мы избрали путь непосредственного динамического обследования состояния здоровья работниц.

С 1951 г. по 1958 г. под наблюдением находились 89 работниц цеха по производству бутварной пленки химзавода № 8 им. В. В. Куйбышева. В данной работе приводятся итоги обследования 59 работниц тромельного, малаксерного и сушильного отделений цеха. В осенне-зимний период (с интервалами 1—1,5 года) было проведено 147 обследований по специально составленному плану.

По одному разу обследовано 10 работниц, по 2 раза — 15, по 3—5 раз — 34 работницы.

Наибольшее количество (30) обследованных женщин были в возрасте от 20 до 30 лет и имели стаж работы в этом цехе от 5 до 10 лет.

1. *Субъективные жалобы* предъявили 47 работниц (из 59) с разными сроками стажа работы.

На первом месте среди жалоб стоят слабость, кровоточивость из десен, носа, головокружение и головная боль, боли в правом подреберье.

2. Нами произведены измерения АД у работниц цеха непосредственно на рабочем месте в начале и в конце смены. Из 45 женщин максимальное АД ниже 90 мм — у 6; от 90 до 100 — у 10; от 100 до 110 — у 15; от 110 до 120 — у 9, свыше 120 — у 5.

3. *Менструальная функция* за время работы в цехе изменилась у 39 работниц, осталась без изменений — у 20.

Менструальный цикл усилился у 32 работниц:

а) менструация удлинилась до 6—7—8 дней (вместо 3—4) — у 6;

б) укоротился цикл до 15—20 дней (вместо 25—28) без изменения менструации — у 22;

в) увеличилось количество теряемой крови во время менструации при том же цикле — у 4.

Менструальный цикл уменьшился у 7 работниц:

а) укоротились менструации до 1—2 дней — у 5;

б) удлинился цикл до 35—45 дней — у 2. У лиц, начавших работу

в данном цехе в более раннем возрасте (до 20 лет), наблюдалось понижение менструальной функции: уменьшается количество менструальных дней до 1—2 и удлиняются интервалы (в двух случаях — до 35—45 дней). Из 7 работниц, поступивших в цех до 20 лет (то есть в периоде полового созревания) и имеющих стаж от 5 до 10 лет, менструальная функция уменьшилась у 5.

4. *Детородная функция.* Из 59 работниц жили половой жизнью 43, не имела беременности одна 32-летняя женщина со стажем работы 9 лет, замужем 13 лет. Остальные 42 работницы за время работы в цехе имели 102 беременности, закончившиеся в 50 случаях родами и в 52 — абортами. Аборты в трех случаях — самопроизвольные и в 49 — искусственные (по собственному желанию или по медицинским показаниям).

Аналізу подвергнуты 34 истории родов работниц, наблюдавшихся в 5 женской консультации и родивших в роддомах № 2 и № 4 Казани, среди них первородящих и повторнородящих по 17 чел.

В первой половине беременности отмечены сильная тошнота и рвота у 18 беременных. Динамика АД во время беременности определялась у 25 рожениц, из них пониженное у всех до беременности АД у 19 повысилось, у 6 осталось без изменения. Три из последних, из-за ухудшения общего состояния при гипотонии, подверглись лечению с выдачей больничного листа до декретного отпуска.

Однако, несмотря на низкое АД у большинства обследованных беременных, у 7 из них к концу беременности и в родах возникли поздние токсикозы: нефропатия — у 5, преэклампсия — у одной, эклампсия — у одной. Эта цифра у обследуемых работниц выше обычной частоты токсикозов. Она, возможно, связана с условиями производства, и необходимо дальнейшее изучение.

Каких-нибудь осложнений в течении и исходах родов и послеродового периода, которые можно было поставить в связь с условиями производства, мы не обнаружили.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бубличенко И. Л. Акуш. и гинек., 1931, 1. — 2. Козлова Т. А. Гиг. и сан., 1957, 4. — 3. Сосновик И. Я. Методика организации и проведения предварительных и периодических осмотров. Информ. бюлл., 2, Медгиз, 1956. — 4. Памянов Р. А., Кожевникова З. И., Миропольская И. Л., Михайлова И. П., Фадеева А. И. Там же. — 5. Розенбаум И. Ф. Гиг. и сан., 1945, 1—2. — 6. Щетинина Н. С. Гиг. и сан., 1945, 6.

Поступила 25 января 1960 г.

К ВОПРОСУ О ПИЛОРОСПАЗМЕ И ПИЛОРОСТЕНОЗЕ У ДЕТЕЙ

С. Н. Якубова и В. Х. Тимербулатова

Из кафедры факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Пилоростеноз и пилороспазм у детей раннего возраста — весьма опасные для их жизни заболевания. Несвоевременная диагностика может привести к резкому истощению ребенка, присоединению других заболеваний, иногда с летальным исходом.

Мнения об этиологии этих двух заболеваний до сих пор разноречивы. Многие относят пилоростеноз к врожденным порокам развития. Такого взгляда придерживаются Т. П. Краснобаев, Н. И. Ланговой, С. И. Федьинский, М. А. Скворцов,

С. Д. Терновский, считающие, что условием для развития пилоростеноза и пилороспазма является врожденная гипертрофия мышечного слоя привратника.

По мнению Г. Н. Сперанского, кроме уродств, нет чистых случаев пилоростеноза, как нет и пилороспазма без стенозирующей гипертрофии. М. С. Маслов предполагает, что пилороспазм и пилоростеноз сочетаются друг с другом, представляя лишь крайние формы, и что существуют переходные формы, где нервные и анатомические слабые комбинируются в разных отношениях. В то же время он указывает, что первичным моментом является пилороспазм, а рабочая гипертрофия присоединяется лишь вторично.

Допускается существование и чистого пилороспазма нервного характера, зависящего от причин, лежащих вне привратника (Н. И. Ланговой, М. С. Маслов, С. Д. Терновский).

По данным А. Ф. Смышляевой, у всех детей со спазмом привратника отмечается невропатическая наследственность, а при стенозе имеется комбинация невропатической конституции и врожденной стенозирующей гипертрофии.

Клиническая картина при пилоростенозе и пилороспазме часто бывает сходной, поэтому диагностика указанных состояний вызывает значительные затруднения.

Врач должен своевременно разобраться в клинической симптоматологии, выяснить степень анатомического пилоростеноза или нервного спазма, и, в зависимости от этого, предпринять правильное лечение.

Целью нашей работы являлось обобщить наблюдения за детьми, поступившими по поводу пилоростеноза и пилороспазма в детские терапевтическое и хирургическое отделения Республиканской клинической больницы за период с 1946 г. по октябрь 1958 г.

Всего за это время лечились 55 детей, у 28 был пилоростеноз, у 25 — пилороспазм, у 2 установлена рвота алиментарного характера.

В возрасте до 1 месяца поступило 14 детей, до двух месяцев — 23, от двух до трех месяцев — 12, 4 были старше трех месяцев.

Основным симптомом заболевания, заставившим родителей обратиться к врачу, была рвота.

У всех 28 детей с пилоростенозом наблюдалась рвота фонтаном, при пилороспазме рвота фонтаном была у 20 детей. Она наступала сразу после кормления или спустя некоторое время, обычно большими количествами.

У всех 17 детей с пилороспазмом с первых дней жизни наблюдалось срыгивание, на 2—3 неделе появлялась рвота, у 3 — рвота появилась сразу.

Помимо рвоты, одним из наиболее частых симптомов у детей с пилоростенозом была видимая перистальтика, при пилороспазме данный признак был обнаружен лишь у двух детей. Примерно с такой же частотой у первой группы детей наблюдались запоры.

В связи с описанными симптомами у большинства наступило истощение: у 23 детей имелись симптомы гипотрофии II степени, 15 детей поступили в состоянии атрофии. У части из них имелись сопутствующие заболевания: у 2 — выраженные симптомы рахита, 2 страдали диспепсией, 4 — пневмонией.

На основании анамнестических данных и клинической симптоматики не всегда удавалось установить преобладание стеноза или спазма. В связи с этим в ряде случаев приходилось прибегать к весьма ценному методу исследования — рентгеноскопии желудка. Из 28 детей с пилоростенозом 25 обследовались рентгенологически. Эвакуация бариевой взвеси у 13 детей происходила замедленно, полностью желудок освободился от контрастной массы лишь через 24 часа, а у 5 детей эвакуация не наступила совершенно и через 24 часа. В связи с проявлениями пилороспазма рентгеноскопия проводилась у 12 детей, из них у 3 эвакуация бариевой взвеси наступила через 15—25 мин, у 3 эвакуация была значительно замедлена, и у 1 первичная эвакуация наступила лишь через 24 часа.

Лишь клиническое обследование, а в ряде случаев — последующее

клиническое наблюдение за течением заболевания давали возможность правильно диагностировать его и проводить соответствующее лечение.

У всех детей проводилось сначала консервативное лечение, и только при явных симптомах преобладания стеноза в картине заболевания, с отсутствием нарастания весовой кривой, больной переводился в детское хирургическое отделение.

Из медикаментозных средств применялись: атропин подкожно или внутрь, 1% раствор лимоннокислого натрия внутрь, витамин В₁ внутримышечно (позже применяли витамины В₁₂ и В₆). Одновременно проводилась стимулирующая терапия в виде трансфузий крови, плазмы, введения нормальной сыворотки.

В последние годы широко назначали массаж и гимнастику.

Особенно большое значение уделялось индивидуальному уходу за ребенком. Вскармливание проводилось дозированно грудью или сцеженным грудным молоком.

Часть детей перед кормлением получала 10% манную кашу, что иногда способствовало удержанию молока в желудке.

Из 29 детей, находившихся в детском отделении, у 21 наступило выздоровление: прекратилась рвота, дети хорошо прибывали в весе. 6 детей переведены в хирургическое отделение, 2 были выписаны без улучшения, по настоянию родителей, отказавшихся от оперативного вмешательства.

В ряде случаев, несмотря на характерные анамнестические данные (рвота фонтаном на 2—3 неделе жизни, запоры), а также данные клинического и рентгенологического исследований, дававших повод заподозрить пилоростеноз, консервативная терапия приводила к благоприятному исходу.

В детском хирургическом отделении до оперативного лечения проводилась кратковременно как бы подготовительная консервативная терапия: атропин внутрь, переливание крови, в последнее время — гидролизин. Одному ребенку проведена поясничная блокада. Оперативному вмешательству подвергнуты 18 детей, консервативно лечились 6. После операции рвота и срыгивания прекращались, дети прибывали в весе. Из 18 оперированных выздоровели 14, четверо умерли от присоединившейся в послеоперационном периоде бронхопневмонии. Все они в клинику поступили в состоянии крайнего истощения (атрофия).

Из числа детей, бывших на консервативном лечении, с улучшением выписались 5, без улучшения — один ребенок.

ВЫВОДЫ:

1. При упорной рвоте в первые недели жизни необходима госпитализация ребенка в стационар. Только клиническое обследование и наблюдение за течением заболевания обеспечивают правильную диагностику и выбор метода лечения.

2. Клиническая картина заболевания и результаты лечения позволяют высказаться за патогенетическую связь этих двух состояний. В зависимости от степени врожденной гипертрофии мускулатуры привратника, в одних случаях преобладают явления спазма, в других — стеноза, обусловленного спастическими сокращениями значительно гипертрофированной пилорической части желудка.

3. При преобладании в клинике явлений пилороспазма своевременное энергичное консервативное лечение приводит к выздоровлению ребенка.

4. В отдельных случаях, при нерезко выраженном истощении, несмотря на кажущееся преобладание в клинике картины стеноза, необходимо сначала применить консервативную терапию, при обязательной госпитализации ребенка. Показаниями для оперативного

вмешательства являются случаи с выраженной клинической картиной пилоростеноза, с прогрессирующим истощением детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирошникова К. И. Педиатрия, 1956, 5. — 2. Рябинкин А. Н. Педиатрия, 1947, 5. — 3. Смышляева А. Ф. Педиатрия, 1944, 6. — 4. Терновский С. Д. Диагностика некоторых хирургических заболеваний детского возраста. Медгиз, 1948. — 5. Он же. Хирургия детского возраста, Медгиз, 1953. — 6. Он же и Розанова Н. А. Педиатрия, 1957, 4.

Поступила 12 февраля 1959 г.

О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ¹

Орд. Р. Х. Шамсутдинова

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

Эксфолиативной, или эксфолилирующей, эритродермией принято называть дерматозы различной природы, характеризующиеся следующими клиническими особенностями: длительностью течения, генерализованной яркой краснотой кожных покровов, сопровождающейся обильным шелушением, или отрубевидного характера, или принимающим вид мелких и крупных различной формы пластинок.

Указанные клинические особенности не представляют собою чего-то постоянного, неизменного в своей интенсивности. Напротив, клинический симптомокомплекс может варьировать в широких границах, что дало повод французским авторам рассматривать эритродермию, как заболевание, занимающее какое-то промежуточное место между эритемами и эритемато-сквамозными дерматозами.

Этиология и патогенез эксфолиативных эритродермий до настоящего времени не вполне выяснены. Существуют предположения, что возникновение их в одних случаях связано с повышенной чувствительностью к различным внешним и внутренним раздражающим факторам (охлаждение тела, медикаментозная интоксикация), в других — с туберкулезной интоксикацией, заболеванием крови (красный отрубевидный лишай Гебра) и с нарушением функции желудочно-кишечного тракта (эритродермия Лейнера у детей).

Настоящее сообщение касается 8 больных только с псориатической эритродермией, находившихся на стационарном лечении в кожно-венерологической клинике Казанского мединститута за период с 1946 по 1955 гг.

2 больных поступили с выраженной эритродермией. У 6 больных эритродермия развилась в процессе лечения в клинике, причем у четверых из них была экссудативная форма чешуйчатого лишая, у одного — диффузная диссеминированная и у одного — обычная форма. У четверых (из этих 6) больных чешуйчатый лишай был в стадии эволюции и у двух — в стадии стабилизации. Таким образом, создается впечатление, что эритродермия развивается чаще у больных, страдающих экссудативной формой чешуйчатого лишая, а также в эволюционной стадии.

В возрасте от 25 до 40 лет было 5 больных, от 40 и старше — 3 (мужчин — 5, женщин — 3).

Один из двух больных как на возможную причину развития эритродермии указывает на посещение бани, другой утверждает, что процесс развился в результате применения нерациональной раздражающей терапии предшествовавшего псориатического процесса.

¹ Доложено на заседании общества дерматологов и венерологов ТАССР.

У 6 больных мы могли установить зависимость развития эритродермии от разного рода раздражений предшествовавшего псориазического процесса. Развитие эритродермического процесса наступало в среднем через 2—3 дня после воздействия раздражителя.

Это дает нам возможность предположить, что механизм развития эритродермии, а может быть и причина, их вызывающая, каким-то образом находятся в зависимости от действия различных по своей природе экзо- и эндогенных факторов, на фоне измененной реактивности организма.

Поскольку сопутствующих заболеваний не было обнаружено, нет основания ставить развитие эритродермии в связь с каким-либо заболеванием внутренних органов. В анамнезе наших больных содержатся указания лишь на перенесенные в прошлом различные инфекционные заболевания, которые могли оказывать влияние на состояние реактивности организма. Так, у 4 больных в анамнезе (10—20 лет тому назад) малярия, у остальных — сыпной и брюшной тифы, менингит и корь в детском возрасте.

Значительная часть больных указывала на бывшую ранее или существующую повышенную нервозность, возбудимость, раздражительность, слезливость по самому ничтожному поводу и целый ряд других симптомов невротического состояния. Отклонение от нормы в функции вегетативной системы определялось и объективно.

У подавляющего большинства больных не обнаружено никаких отклонений от нормы в отношении содержания гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов. У одного больного имелись эритропения, низкое процентное содержание гемоглобина и лимфоцитоз (31%), небольшая эозинофилия. У 3 больных имелись гиперлейкоцитоз и небольшая эозинофилия (6%).

При исследовании мочи ничего патологического не было обнаружено ни у одного больного.

Длительность развития эритродермического процесса — от 7 дней до 3 недель. По окончании развития эритродермии происходило постепенно побледнение гиперемии, уменьшение отека и шелушения, рассасывание инфильтрации.

Обратное развитие эритродермии длилось от 7 до 18 дней. После исчезновения эритродермических явлений отчетливо контурируются высыпные элементы чешуйчатого лишая, которые так же стали подвергаться обратному развитию.

За период пребывания в клинике проводилась следующая терапия: трем больным — инъекции водного раствора икhtiола по методу проф. В. Ф. Бургсдорфа (одному — полный цикл лечения, двум — неполный курс: 5%, 10% и 15%), пенициллинотерапия; двум из них — еще вливания 30% раствора гипосульфита натрия. Четвертому — вливания 30% раствора гипосульфита натрия, пятому — внутрь 2% раствор бромистого натрия и, наконец, шестому больному — пенициллинотерапия, внутрь 1% раствор никотиновой кислоты. Местно — всем больным проводилась симптоматическая терапия.

ВЫВОДЫ:

1. Ближайшей причиной возникновения эритродермии у больных псориазом являются разнообразные по характеру, силе и продолжительности действия эндо- и экзогенные раздражения, независимо от места их приложения.

2. Эритродермия чаще возникает при указанных условиях у больных экссудативной формой псориаза.

3. Во избежание развития такого осложнения у больных псориазом

в стадии эволюции и при экссудативной его форме при лечении следует учитывать:

а) нервно-психическое состояние; б) чувствительность к ультрафиолетовым лучам; в) данные изоморфного аффекта; г) состояние сосудисто-кожных реакций; д) результаты постановки общепринятых дермальных тестов.

4. У больных псориазом в стадии эволюции и при экссудативной форме должна соблюдаться величайшая осторожность при назначении симптоматической местной терапии.

Поступила 18 апреля 1958 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИОМИЕЛИТА ПО МАТЕРИАЛАМ 1-й ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ КАЗАНИ за 1957 г.

Асс. Д. К. Баширова

Из кафедры инфекционных болезней (зав.—доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и 1-й инфекционной больницы (главврач—Д. П. Петров)

В нашей стране, по сравнению со странами Европы, Северной Америки и других стран, еще совсем недавно полиомиелит встречался лишь в виде спорадических случаев или мелких очаговых вспышек. В послевоенное время заболеваемость полиомиелитом увеличилась как за рубежом, так и в СССР. В 1955—56 гг. были отмечены первые эпидемические вспышки этой инфекции в большинстве районов нашей страны, в том числе и в Поволжье.

В Казани и районах ТАССР значительная заболеваемость полиомиелитом наблюдалась в 1957 г. В 1 клиническую инфекционную больницу Казани было направлено более 400 больных с подозрением на полиомиелит. Диагноз подтвердился у 196 чел. Среди них с паралитической формой было 177 (90,3%), с апаралитической 19 (9,7%).

Таким образом, основной группой были больные с паралитическим полиомиелитом со следующими клиническими формами: спинальная — у 108 чел. (61%); понтинная — у 43 (24,3%); смешанная (пonto-бульбо-спинальная) — у 24 (13,5%); энцефалитическая — у 2 (1,2%).

Среди больных с апаралитическим полиомиелитом абортивную форму имели 11 чел., менингеальную — 5 и менинго-радикулярную — 3.

В течение года больные поступали неравномерно. До июля поступали единичные больные, в июле и августе их число увеличилось, в сентябре достигло 57 человек. В ноябре поступило 11 человек.

Таким образом, отмечалась определенная, характерная для полиомиелита сезонность, охватывающая период с июля по октябрь. За это время поступило 121 человек (65%).

Поступление больных с апаралитической формой шло довольно равномерно, по два, или по одному человеку ежемесячно, что касается больных со смешанной и понтинной формами, то массовое поступление их было лишь через месяц после возникновения вспышки, давшей вначале преимущественно больных со спинальной формой.

Дети ясельного возраста составили 65% от общего числа больных, грудного возраста — 13%, школьники и дошкольники — 21%, взрослые — 1%.

Возрастной показатель не имел особой разницы по клиническим формам. Лишь менинго-радикулярная форма наблюдалась только среди детей дошкольного возраста.

Так же не удалось выявить особой разницы и по полу: мальчиков было 105, а девочек, включая 2 женщин, — 91.

Полиомиелит чаще всего наблюдался в группе неорганизованных детей. Лишь 20% больных были из коллективов, преимущественно детских яслей. Очаговость органичивалась 2—3 случаями, как это имело место и в Ленинграде.

Большинство больных были жителями города (157 человек). Почти половина городских больных (74) поступила из Ленинского района, в то время как остальные 83 были из всех остальных районов города, вместе взятых.

Как правило, больные поступали в конце первой и на второй неделе болезни. В первые 3 дня болезни поступило лишь 10,6%, на 4—7 день — 47,3%, на второй неделе — 33,1% и позднее — 9%.

Таким образом, госпитализация в большинстве случаев была сравнительно поздней, тем более, что в первые 3 дня болезни параличи или парезы появились у 42,6% больных, на 4—7 день — у 42,1% и на второй неделе — лишь у 11,2%.

Основной группой были больные со спинальной формой (61%). Наиболее редкой оказалась энцефалитическая форма (1,2%).

Препаралитическая стадия заболевания была выражена в той или иной степени у всех больных со спинальной, смешанной и энцефалитической формами. Лишь только в 4,2% случаев эту стадию не имели больные с понтинной формой. Продолжительность ее у большинства колебалась при спинальной форме от 4 до 7 дней, при понтинной и смешанной формах — 1—3 дня.

Одним из наиболее постоянных симптомов этой стадии заболевания была лихорадка. Ее не удалось отметить лишь в 18,6%, и только у больных с понтинной формой.

Типичная для полиомиелита двугорбая температурная кривая, которая, по Винокурову, встречается в 70%, у наших больных наблюдалась лишь в 9%. Это совпадает с данными Поповой по Московской области.

Лихорадка, как правило, была умеренной, в пределах 38—39°. Продолжительность ее зависела от клинической формы. При понтинной форме она чаще всего держалась 1—3 дня, при смешанной и энцефалитической — 4—7 дней, при спинальной — одинаково часто, как 1—3 дня, так и 4—7 дней.

Из других общеинфекционных симптомов встречались катаральное состояние верхних дыхательных путей (в 47,8%) и расстройства функции кишечника (в 33%). Оба симптома чаще имели место у больных со спинальной или смешанной формой, чем понтинной.

Что касается выраженности неврологических симптомов, то они имелись у всех больных со смешанной и энцефалитической формами и в 73% — у больных со спинальным полиомиелитом. При понтинной форме они отсутствовали более, чем у половины больных (26 человек).

Наиболее частым из неврологических симптомов оказался болевой синдром или симптом натяжения (в 38%); на втором месте по частоте стоял менингеальный синдром (20%), на третьем (16%) — вздрагивание и судороги. Остальные симптомы встречались значительно реже: общемозговые — в 12%, вегетативные расстройства — в 8,3%, энцефалитические — в 4,6% и расстройства функции тазовых органов — в 1,1%.

Болевой синдром чаще встречался у больных со спинальным полиомиелитом, чем у больных со смешанной, энцефалитической формой, не говоря уже о больных с понтинной формой. У последних он наблюдался лишь у 2 человек из 43. Менингеальный синдром, вздрагивание и судороги, энцефалитические симптомы, общемозговые, наоборот, чаще наблюдались у больных со смешанной, энцефалитической, чем спинальной формой.

У больных с понтинной формой полиомиелита значительно реже встречаются общеневрологические симптомы; чем тяжелее форма бо-

лезни, тем ярче и чаще такие симптомы, как менингеальные, энцефалитические, вздрагивание и судороги.

Параличи и парезы чаще всего наступали уже при нормальной температуре и, как правило, на первый день падения температуры до нормы. Так, у больных со спинальным полиомиелитом это замечено у 69 из 108.

Чаще всего поражались нижние конечности (40%), реже — ядра лицевого нерва (22,6%), еще реже — конечности и черепномозговые нервы (15%) и комбинированное поражение конечностей (12,9%). Наиболее редким было поражение верхних конечностей (8%).

Резкой разницы в частоте поражения правой или левой конечности и лицевого нерва отметить не удалось. Поражение правой и левой ноги было у одинакового числа больных. Поражение же правой руки было у 7 человек, а левой — у 4. Парез лицевого нерва справа наблюдался у 22 больных, слева — у 18.

Степень двигательных нарушений была различной. Это позволило, соответственно клиническим формам, выделить несколько групп больных. Так, больные со спинальным полиомиелитом были представлены тремя группами:

1) 72 чел. с картиной паралича или глубокого пареза; 2) 24 чел. с картиной пареза; 3) 12 чел. с легкими нарушениями, иногда лишь в виде изменений в рефлекторной сфере. При этом оказалось, что чем глубже двигательные нарушения, тем чаще у больных проявления общинфекционных и общеневрологических симптомов, особенно болевого синдрома. Так, например, в 1-й группе из 72 больных у 47 состояние было тяжелым или средней тяжести, у 29 развились парезы на фоне лихорадки, 55 имели неврологический синдром с резко выраженным болевым синдромом.

Глубина двигательных нарушений сказалась и на общем исходе заболевания. Клиническое выздоровление наблюдалось лишь у 5 чел. из 2 группы и у 10 чел. из 3 группы (у 13,8% больных спинальной формой). Четверо больных 1 группы, поступивших в клинику с картиной тетраплегии и расстройствами дыхания, умерли (3,7%).

В отличие от вспышек полиомиелита в Московской, Свердловской и других областях, в Казани наблюдался большой процент тяжелых форм (51%) и небольшой процент выздоровления (13,8%).

Больные с понтинной формой полиомиелита составили две группы: 24 чел. с выраженным парезом или параличом и 19 с легким парезом. У этих больных взаимосвязи между глубиной поражения ядер черепномозговых нервов и частотой и степенью выраженности общинфекционных и общеневрологических симптомов не было. Так, хорошее и удовлетворительное самочувствие в I группе имели 14 чел., во II группе — лишь 6. Глубина поражения ядер черепномозговых нервов отразилась на сроках восстановления функции лицевого нерва: оно начиналось с верхней ветви на 8—9 день болезни. При этом во II группе таких больных было больше (12), чем в I группе (6). Полное клиническое выздоровление к 40 дню болезни в I группе наступило лишь у 5 из 24, а во II группе — у 13 из 19.

Смешанная форма полиомиелита объединила 19 чел. с понтоспинальным полиомиелитом, 2 — с бульбо-спинальной формой и расстройством дыхания по периферическому типу, 3 с понтос-бульбо-спинальным и расстройством дыхания по центральному типу.

По последовательности поражения во времени удалось выделить 3 группы больных:

1) у 5 чел. вначале проявлялось поражение черепномозговых нервов, а затем — конечностей — нисходящий тип;

2) у 12 чел. процесс начинался в спинном мозгу и достигал ядер черепномозговых нервов — восходящий тип;

3) у 7 чел. имелось одновременное поражение как ядер черепномозговых нервов, так и спинного мозга.

Наиболее тяжелое течение болезни было у больных 3-й группы.

Смешанная форма характеризовалась тяжелым течением. Из 21 больного только у 4 наступило выздоровление, двое больных умерли, у остальных было только улучшение. Восстановление обычно начиналось в обратной последовательности.

Энцефалитическая форма полиомиелита была диагностирована у 2 больных на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных (исследование спинномозговой жидкости).

Эти больные, дошкольного возраста, поступили в больницу из района, неблагополучного по полиомиелиту, на 2—3 день болезни в крайне тяжелом, бессознательном состоянии.

Ввиду редкости такой формы, приводим краткие выписки из историй болезни:

I. Б-ной 4-х лет. Заболел 28/VIII-57 г., повысилась температура до 39°, появился жидкий стул. 30/VIII состояние улучшилось, и он встал с койки, но при этом упал, и состояние к вечеру резко ухудшилось. Все дни ребенок сильно потел и по ночам вздрагивал. 30/VIII, на 3-й день болезни, поступил в клинику с подозрением на полиомиелит.

При поступлении сознание спутанное, бредит, адинамия. Гиперемия зева. Пульс учащен, тоны сердца приглушены. Незначительная ригидность мышц затылка, отсутствие кожных и сухожильных рефлексов.

31/VIII введены гамма-глобулин — 3 мл, внутримышечно пенициллин со стрептомицином, глюкоза, сердечные, дан кислород. Состояние не улучшилось, ребенок сонлив, бредит, сознание остается спутанным, временами делает беспорядочные движения руками и ногами. Периферический парез лицевого нерва слева. В спинномозговой жидкости белка 0,3%, цитоз — 104.

Анализ крови от 31/VIII: Л. — 18 600, РОЭ — 28 мм/час.

К концу четвертых суток появился стул цвета кофейной гущи, и в тот же день ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз: полиомиелит, двустороннее воспаление легких.

II. Б-ной 7 лет. Остро заболел 28/VIII-57 г., повысилась температура до 39°, появилась головная боль. 29/VIII была 3 раза рвота, и родители заметили, что ребенок не удерживает голову.

29/VIII поступил в клинику с подозрением на полиомиелит. При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, сонлив. Во внутренних органах особых отклонений от нормы не было. Ригидность мышц затылка, отсутствие кожных и сухожильных рефлексов с левой руки, судороги в левой руке, центральный парез лицевого нерва слева.

Ребенок получил 6 мл гамма-глобулина, глюкозу внутривенно, витамины.

30/VIII — температура 40,2°, ребенок не реагирует на окружающее. Введены еще 3 мл гамма-глобулина, глюкоза, сердечные средства.

В спинномозговой жидкости белка — 0,06%, цитоз — 52. Анализ крови: РОЭ — 12 мм/час, Л. — 14 400, с. — 50%, п. — 19%, л. — 28%, м. — 3%.

31/VIII температура — 41°, состояние крайне тяжелое, появились судороги в руках и ногах. Симптом Керинга с обеих сторон, кровавая рвота и носовое кровотечение. Пульс частый, малый. Ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз: полиомиелит.

Анализ спинномозговой жидкости был сделан у 143 больных. В первые 10 дней болезни типичная для полиомиелита клеточно-белковая диссоциация была установлена у 81 больного (75%). Наиболее показательной она была у больных со спинальной, смешанной и энцефалитическими формами. Лишь больные с понтинной формой почти с одинаковой частотой имели как клеточно-белковую диссоциацию, так и нормальный цитоз (16 и 13).

У большинства (57 чел.) отмечалась умеренная клеточно-белковая диссоциация, с цитозом от 20 до 100, у 20 — от 100 до 700, и только 4 имели цитоз ниже 20.

В первые 10 дней болезни наблюдались белково-клеточная диссоциация (2 чел.) и воспалительная реакция (2 чел.).

Если в первые 10 дней болезни выявлялась характерная для полиомиелита клеточно-белковая диссоциация спинномозговой жидкости, то

после 10 дня болезни преобладание белково-клеточной диссоциации, как описано в литературе, не удалось наблюдать.

Такие соотношения были всего лишь у 4 больных из 35 исследованных после 10 дня болезни. С одинаковой частотой встречались клеточно-белковая диссоциация и нормальный цитоз (15 и 16). При этом цитоз был почти у всех ниже 20.

Примерно у трети больных после спинномозговой пункции наступало некоторое ухудшение состояния: усиливался болевой синдром и появлялась ригидность мышц шеи, спины и конечностей.

Спинномозговая пункция, вероятно, необходима лишь при сомнительных клинических данных.

Картина крови больных не была столь характерной, как другие показатели. Так, нормальное количество лейкоцитов отмечено у 100 больных, лейкоцитоз от 12 000 до 30 000 — у 36 и у 35 — лейкопения. 34 человека имели умеренно ускоренную РОЭ.

В отличие от литературных данных, в первые же дни болезни у 65 исследованных отмечалась эозинофилия, причем лишь 14 чел. из них страдали гельминтозами. Количество эозинофилов колебалось от 4—5 до 24 %, у больных гельминтозами доходило до 44 %. У тяжелых больных и давших смертельный исход наблюдалась анэозинофилия. Наиболее постоянным изменением в лейкоцитарной формуле был умеренный сдвиг влево (у 102).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелес И. М. Тр. ин-та эпидем., микробиол. и гиг. им. Пастера. Л., 1958.
2. Винокуров К. А. Эпидемический детский паралич. М., 1956.
3. Гаркави Э. А. и Луговкин В. П. Педиатрия, 1958, 4.
4. Кантер В. М. и Сысоева А. И. Педиатрия, 1958, 4.
5. Коновалов И. В. Эпидемический полиомиелит. Медгиз, 1957.
6. Морозова К. И. Тез. докл. 1-й научн. сесс. ин-та по изуч. полиомиелита, 21—25/V-57.
7. Футер Д. С. Вопр. охр. матер и дет., 1952, 2.
8. Он же. Острый эпидемический полиомиелит. Медгиз, 1958.

Поступила 16 декабря 1958 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АДАПТИРОВАННОГО ДИЗЕНТЕРИЙНОГО БАКТЕРИОФАГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ¹

С. Б. Перельштейн

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института и 2-й инфекционной больницы (главврач — М. И. Ковалерчик)

Вопрос о фаготерапии дизентерии возник почти одновременно с открытием бактериофага. Отзывы о результатах лечения бактериофагом были довольно разноречивы. Так, одни исследователи (И. А. Кассирский, 1939; Н. С. Полянский, 1946; и др.) не видели убедительного эффекта, другие получили хорошие результаты при лечении острой дизентерии (В. А. Крестовникова, 1943; А. Е. Резник, 1947; и др.).

Разноречивость в оценке результатов лечения препаратами фага и в дальнейшем снижении их лечебной эффективности были, по-видимому, связаны с тем, что бактериофаг, адаптированный к узкому кругу лабораторных культур, перестал действовать на возбудителей вследствие резкого изменения этиологического профиля дизентерии, происшедшего после 1940 года. С возрастанием роли многотипного вида дизентерийной палочки Флекснера и других возбудителей изготовление адекватных дизентерийных фагов стало затруднительным (В. С. Антадзе, 1955).

¹ Доложено на второй межинститутской конференции по бактериофагии 48—21/XII-59 г. в г. Тбилиси.

Снизившийся лечебный эффект фага, применение сульфаниламидов, а затем антибиотиков привели к резкому сужению рамок исследовательских работ в области бактериофагии, но в последние годы вновь пробудился интерес к бактериофагу. В ряде научно-исследовательских институтов Союза (в Тбилисском НИИВС, Московском ГКИВС, Казанском НИИЭГ) разработаны новые пути изготовления дизентерийных фагов. Например, в Казанском НИИЭГ была создана оригинальная методика производства так называемого адаптированного дизентерийного бактериофага (Ф. И. Раппе, К. С. Зобнина).

Наблюдения последних лет свидетельствуют о недостаточной эффективности сульфаниламидов и антибиотиков в комплексном лечении хронической дизентерии (А. Ф. Билибин, 1956; Т. А. Ташевинова, 1956; Е. Г. Федулова, 1956). Довольно значительны побочные явления, вызываемые ими при лечении больных (А. М. Ариевич и др., 1955; И. В. Беляева, 1957; М. А. Губерниев и др., 1956; В. А. Змыгова, 1958).

В поисках более эффективных и не имеющих побочных свойств средств мы остановились на адаптированном дизентерийном бактериофаге, предложенном Казанским НИИЭГ.

Ценным свойством высокоактивных фагов является их способность стимулировать защитные механизмы организма (Р. Отто, 1926; И. А. Сутин, 1940; Р. С. Михельсон, 1948).

В доступной нам литературе мы нашли сообщения лишь о немногочисленных наблюдениях безуспешного лечения бактериофагом небольших групп больных хронической дизентерией. Практическая важность изучения эффективности адаптированного дизентерийного фага при хронической дизентерии побудила нас провести настоящие исследования. Применение бактериофага мы посчитали показанным в силу не только его выраженной литической активности, но и способности положительно влиять на иммуногенез. Все эти факторы имеют большое значение в комплексном лечебном воздействии на организм больного хронической дизентерией.

В данном сообщении приведены итоги наблюдений над лечением больных хронической дизентерией, проводившихся нами в 1956—1958 гг. во 2-й инфекционной больнице г. Казани.

Под наблюдением находились 224 больных хронической дизентерией, лечившихся адаптированным дизентерийным бактериофагом. Из них мужчин было 146, женщин — 78.

Продолжительность заболевания до 3 до 6 месяцев была у 38 больных (16,9%), от 6 до 9 месяцев — у 20 (8,9%), от 9 месяцев до одного года — у 38 (16,9%), от одного до 2 лет — у 61 (27,4%), от 2 до 4 лет и выше — у 67 больных (29,9%). У 218 была легкая форма заболевания и у 6 — средней тяжести.

Многие больные до поступления в больницу неоднократно лечились в стационарах. Но после временного улучшения у них через различные сроки вновь наступало обострение болезни. У некоторых больных лечение с начала заболевания носило бессистемный и хаотический характер или вообще отсутствовало. Преобладающее большинство больных поступило в период обострения заболевания со значительной выраженностью клинических проявлений, и лишь 23 больных (10,2%) имели оформленный, полуоформленный со слизью или без нее стул, от 1 до 3 раз в сутки. У ряда больных стул был неустойчивым или отмечалась наклонность к запорам. У 51 больного (22,7%) стул был слизистым, у 59 (26,3%) — жидким со слизью, у 80 (35,9%) — слизисто-кровянистым и у 11 (4,9%) — жидким. Сокращенная, болезненная сигмовидная кишка отмечена у 160 больных (71,4%).

Ректороманоскопическое исследование 195 больных обнаружило катаральные и катарально-геморрагические поражения слизистой дистального отдела толстого кишечника — у 110 больных (56,4%), ката-

рально-эрозивные изменения — у 13, язвенные изменения — у 6, незначительные воспалительные изменения — у 33 больных, у 4 — атрофичность слизистой. У 33 больных патологических изменений слизистой не обнаружено.

Бактериологически диагноз подтвержден в 33,9%. Дизентерийные палочки Флекснера выделены у 70, Зонне — у 4, Нью-Кестля — у 2 больных.

В процессе клинического исследования у большинства больных выявлены сопутствующие заболевания (хронический гастрит, хронический холецистит, хронический гепатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аскаридоз, лямблиоз).

Учитывая анамнестические данные, можно предположить, что некоторые из сопутствующих заболеваний (болезни желудка, аскаридоз, лямблиоз и др.) явились причиной затяжного течения дизентерии. С другой стороны, воспалительные заболевания желудка у части больных явились осложнением длительно протекавшей дизентерии, усугубившие, в последующем, хронический процесс.

Лечение дизентерийным фагом проводилось в комплексе с патогенетической и симптоматической терапией, что мы считаем особенно важным. Наряду с бактериофагом, применялись: переливание крови; тканевая терапия; витамины С, В₁, никотиновая кислота, желудочный сок, панкреатин; изгнание гельминтов, простейших и др.

Учитывая довольно большой процент бактериологически подтвержденных заболеваний, микробный фактор на данном периоде течения болезни, по-видимому, играл существенную роль, в связи с чем в лечении нашего контингента больных воздействие на возбудитель имело немаловажное значение.

Лечение дизентерийным бактериофагом проводилось в 2—3 цикла, с 5-дневным интервалом между ними. Каждый цикл продолжался 3 дня. Бактериофаг вводился комбинированно — 2 раза в сутки по 25 мл (в 24 часа внутрь и в 6 часов при помощи мягкого катетера в просвет толстого кишечника), причем в первый день лечения внутрь вводилась удвоенная доза фага — по 50 мл в 24 часа и в 6 часов.

Под влиянием лечения улучшалось самочувствие больных, исчезали боли в животе. В различные сроки наступала нормализация стула. Довольно успешно происходила репарация слизистой толстого кишечника. Прекращалось бактериовыделение. У 3 больных в процессе лечения повторно выделялись дизентерийные палочки. После дальнейшего лечения фагом посевы были отрицательными. Побочных явлений при бактериофаготерапии не наблюдалось.

Клинический эффект получен нами у 199 больных, у 25 лечение не дало положительного эффекта.

Контролем эффективности лечения дизентерийным бактериофагом являлась группа в количестве 203 больных хронической дизентерией, лечившихся комбинированным применением сульфаниламидов с антибиотиками, также в комплексе с различными лечебными мероприятиями.

При комбинированном лечении (при проведении одного курса лечения) клиническое выздоровление наблюдалось у 161 больного. Лечение 42 больных оказалось неэффективным, лишь после проведения повторного лечения различными видами антибиотиков и других препаратов у большинства из них достигнут клинический эффект.

Нормализация стула у леченных дизентерийным бактериофагом в 171 случае наступила на 3—14 день с начала лечения. У 21 стул нормализовался позже 14 дня. Лечение 25 больных (11,1%) было безуспешным, в некоторых случаях повторно высевались дизентерийные палочки; имелось и обострение заболевания в процессе лечения.

В группе больных, лечение которых проводилось комбинированным применением сульфаниламидов и антибиотиков, нормализация стула на 3—14 день наблюдалась в 144 случаях, у 17 стул нормализовался после 14 дня. Применение одного комбинированного курса лечения 42 больным оказалось неэффективным.

Ректороманоскопические исследования проведены 177 леченым дизентерийным бактериофагом и 186 больным, лечение которых проводилось сульфаниламидами с антибиотиками.

Восстановление слизистой толстого кишечника у больных, лечение которых проводилось дизентерийным бактериофагом, на 5—30 день от начала лечения наступило у 148, на 31—50 день — у 20.

При комбинированном лечении (сульфаниламидами с антибиотиками) нормализация слизистой кишечника на 5—30 день от начала лечения наблюдалась у 155 (83,2%), в более поздние сроки (31 день и выше) — у 20 (10,9%). Репарация слизистой толстого кишечника не наступила у 9 и 11 (5,1 и 5,9%) больных соответствующих групп. Следовательно, существенных различий в сроках восстановления слизистой кишечника у изучаемых групп больных не наблюдалось.

Отдаленные наблюдения проведены у 85 больных хронической дизентерией. У 50 (58,8%), из которых 2 наблюдались в течение 3—5 месяцев, 5 — в течение 9—11 месяцев и 43 в период 1—2,5 лет, рецидивов заболевания не отмечалось. У 10 (11,8%) имелись непродолжительные желудочно-кишечные расстройства. У 25 (29,4%) наблюдались обострения заболевания, в связи с чем некоторые из них вновь подвергались стационарному лечению.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение адаптированного дизентерийного бактериофага выявило его эффективность в комплексном лечении больных хронической дизентерией (непосредственные и отдаленные результаты); особенно целесообразно применение фага в той стадии болезненного процесса, когда ведущая роль принадлежит возбудителю.

Терапевтическая эффективность бактериофага не уступала, а по срокам нормализации стула превосходила эффективность комбинированного лечения сульфаниламидами с антибиотиками, что позволяет рекомендовать его для лечения хронической дизентерии, а также выдвигает необходимость продолжать исследования по дальнейшему усовершенствованию препарата.

Несмотря на выявленные высокие лечебные свойства дизентерийного бактериофага, основные принципы комплексного патогенетического и индивидуализированного лечения дизентерии сохраняют свое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариевич А. М., Степанищева З. Г., Березина Г. А., Краснопольская В. И. Сов. мед., 1955, 7. — 2. Беляева Н. В. Сов. мед. 1957, 8. — 3. Змыгова А. В. Сов. мед., 1958, 2. — 4. Квиташвили Г. В. В кн.: Бактериофагия, Тб., 1957. — 5. Кревер Е. П. В кн.: Мат. научн. сесс. ин-та эпид. и микроб., посв. 50-лет. КНИИЭМ, Казань, 1953. — 6. Карпов С. А., Минкевич И. А. В кн.: Бактериальная дизентерия, М., 1954. — 7. Кассирский Н. С. Тер. арх., 1939, 5. — 8. Крестовникова В. А. ЖМЭИ, 1947, 11. — 9. Михельсон Р. С. ЖМЭИ, 1948, 6. — 10. Падалка Б. Я. В кн.: Дизентерия, М., 1955. — 11. Перельштейн С. Б., Зобнина К. С., Раппе Ф. И. Тез. докл. научн. сесс. КНИИЭГ, Казань, 1957. — 12. Полянский Н. С. Клин. мед., 1946, 6. — 13. Раппе Ф. И., Зобнина К. С., Дунаева Н. И., Давыдова К. А. Тр. КНИИЭГ, 1957, вып. 3. — 14. Резник А. Е. Дисс., Казань, 1947. — 15. Салир И. Б. Клин. мед., 1938, 7. — 16. Сутин И. А. Тр. Сталингр. мед. ин-та, т. 4.

Поступила 23 июля 1959 г.

РЕЦЕПТОРНЫЙ АППАРАТ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ¹

Асс. В. А. Кузнецов

Из кафедры госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. И. В. Домрачев) и кафедры гистологии (научные руководители — проф. А. Н. Миславский и проф. Г. И. Забусов) Казанского медицинского института

Многочисленными работами отечественных физиологов (К. М. Быков, 1947; К. М. Быков и В. Н. Черниговский, 1947; и др.) приведены объективные доказательства в пользу существования в желудке специализированных нервных окончаний (хемо-, механо-, термо-, осмо-, барорецепторы), функция которых при патологических условиях резко изменяется, в результате чего нарушаются интероцептивные влияния с желудка на деятельность различных органов и систем.

Вопрос об афферентной иннервации желудка человека мало изучен.

Интерес морфологического изучения афферентной иннервации желудка связан, в первую очередь, с вопросом о функциональном значении обнаруживаемых чувствительных нервных окончаний и с теми изменениями, которые они претерпевают при патологических процессах.

В настоящее время морфологи еще не в состоянии связать структуру того или иного нервного окончания с качественными особенностями его функции и могут судить об этом лишь предположительно.

Исследования физиологов и клиницистов свидетельствуют о том, что желудок обладает мощной хеморецепцией. Между тем, до самого последнего времени, функцию регистрации химизма обменных процессов безоговорочно приписывали особым образованиям, так называемым «глумсам» (де Кастро, 1926) и рецепторам, снабженным специальными клетками (Б. И. Лаврентьев, 1948).

Заслуживает серьезного внимания мнение А. Н. Миславского, А. П. Маслова (1955, 1958) и Т. А. Григорьевой (1954), по которому свободные рецепторы, лежащие в местах усиленного течения окислительно-восстановительных реакций, регистрируют течение этих процессов, то есть являются хеморецепторами.

Трудно связать хеморецепцию желудка с концевыми чувствительными нервными аппаратами, снабженными специальными клетками, когда подобные рецепторы в желудке не найдены. Весьма вероятно, что свободные чувствительные нервные окончания «могут выполнять функцию для механо-, или ноци-, или хеморецептора»².

Объектом нашего исследования служили желудки, резецированные по поводу язвенной болезни.

Для выявления нервных элементов мы пользовались методом Бильшовского — Грос. Однако, метод этот в том виде, в каком он предложен упомянутыми авторами, не привел нас к сколько-нибудь удовлетворительным результатам. Импрегнация добиться было очень трудно.

Поэтому мы вынуждены были внести в метод изменение физико-химических констант среды, в которой происходит импрегнация нервов. Это достигается экспозицией материала в физиологическом растворе в течение трех часов с последующим промыванием в дистиллированной воде и фиксацией в 12% растворе нейтрального формалина.

Рецепторы в резецированном желудке выявлены нами у 28 больных язвенной болезнью с различными осложнениями: 1) стенозирую-

¹ Примечание. Представленные автором фотографии с рисунков микропрепаратов редакция не помещает — из-за ограниченности листажа. Ред.

² А. П. Маслов. Микроморфология рецепторной иннервации наружных мужских половых органов. Дисс., Казань, 1955.

шая язва двенадцатиперстной кишки — у 3, 2) кровоточащая язва желудка и двенадцатиперстной кишки — у 7, 3) язва желудка и двенадцатиперстной кишки после операции ушивания в связи с перфорацией — у 11, 4) язва двенадцатиперстной кишки, пенетрировавшая в головку поджелудочной железы — у 3, 5) язва желудка и двенадцатиперстной кишки без вышеуказанных осложнений — у 4.

Сроки выявленных заболеваний у этих больных были различны: от 1 года до 5 лет — у 4, от 5 до 10 лет — у 14, свыше 10 лет — у 10.

Возраст больных — от 25 до 35 лет.

Рецепторные приборы обнаружены во всех слоях желудочной стенки. Однако, распределение их неравномерно. Наиболее насыщены рецепторами пилорический отдел и малая кривизна, где они образуют рецепторные поля.

Большая часть рецепторов возникает за счет мякотных и тонко-мякотных волокон, но встречаются рецепторы, берущие начало от безмякотного волокна.

Наиболее характерными морфологическими особенностями рецепторов желудка являются большая распространенность их конечных ветвлений по иннервируемой ткани, образование одним нервным волокном рецепторных аппаратов на различных тканевых субстратах (мышца, соединительная ткань, ганглии, сосуд, околососудистая клетчатка).

На нашем материале мы могли видеть рецепторные аппараты без каких-либо признаков их патологического состояния, а также проследить все стадии изменений реактивно-дегенеративного характера. Эти изменения не отличаются какой-либо спецификой и достаточно подробно освещены в специальной литературе (А. Г. Филатова и Б. И. Лаврентьев, 1935; Г. И. Забусов и И. Ф. Иванов, 1938; и др.).

По вопросу, существует ли зависимость между степенью поражения рецепторного аппарата желудка и длительностью заболевания, в доступной нам литературе мы не встретили никаких указаний.

При язвенной болезни с длительностью заболевания от года до 5 лет в резецированной части желудка рецепторные аппараты обнаружены у 4 больных и лишь у одного мы могли констатировать так называемые «явления раздражения» их.

При длительности заболевания от 5 до 10 лет в резецированной части желудка рецепторы выявлены у 14 больных, причем у 13 отмечены реактивно-дегенеративные изменения их.

В группе больных с длительностью заболевания свыше 10 лет (10 человек) в желудке констатированы резкие патологические изменения, вплоть до полного распада чувствительных нервных окончаний.

Конечно, материал недостаточен для того, чтобы окончательно установить прямую зависимость глубины поражения рецепторных структур желудка от длительности заболевания. Однако, проведенное нами нейро-гистологическое исследование интрамуральной нервной системы желудка при язвенной болезни на значительном материале (68 больных) показало, что чем длительнее течет заболевание и чем чаще наступают его обострения, тем тяжелее поражение интрамуральной нервной системы желудка. Надо полагать, что это в равной степени относится и к рецепторному аппарату.

Не лишен интереса и другой вопрос: какова патоморфология рецепторного аппарата желудка в зависимости от локализации язвы и от осложнений язвенной болезни?

В области краев и дна язвенного дефекта рецепторные окончания представляются резко измененными. Рецепторы же стенки желудка, разнородные от язвы, менее, но совершенно равномерно изменены. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке рецепторный аппарат желудка реагирует одинаково, независимо от близости того или иного участка к язве, хотя количество патологически измененных ре-

цепторов выявлено больше на малой кривизне и в пилорической части, что можно объяснить большей насыщенностью этих отделов рецепторными аппаратами.

Наиболее тяжелые поражения рецепторов можно было констатировать в желудках, резецированных по поводу ушитых перфоративных язв, и при кровоточащих язвах, особенно в тех случаях, когда кровотечение было повторным. Дегенерация, фрагментация концевых ветвлений рецепторов сочетается с реактивными явлениями, выражающимися в обилии боковых ветвлений терминалей, натеках нейроплазмы и в изменении импрегнационных свойств.

В случаях язвенной болезни, осложненной стенозом привратника, пенетрацией в поджелудочную железу, и без вышеуказанных осложнений патологические изменения рецепторного аппарата носят менее выраженный характер и не заходят дальше так называемых «явлений раздражения».

Динамика болевого синдрома при язвенной болезни чрезвычайно характерна. В первые годы язвенные болевые отмечают периодически обостряющиеся боли в подложечной области, регулярные, связанные с приемом пищи и зависящие от качества и количества ее. В дальнейшем боли принимают постоянный характер, становятся нелокализуемыми, утрачивается связь с приемом пищи и т. д.

Мы полагаем, что изменение характера болевого синдрома при язвенной болезни в какой-то мере связано с описанными нами патологическими изменениями в афферентном звене интрамуральной нервной системы желудка.

Отмечен и параллелизм между степенью нарушения секреторно-эвакуаторной функции желудка и поражением аппаратов афферентной иннервации.

Вопрос об афферентной иннервации желудка должен быть особенно тщательно разработан и уточнен для возможно более полного анализа развития и течения патологических процессов в этом органе. При такой постановке вопроса данные морфологического исследования могут служить целям практической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947. — 2. Быков К. М. и Черниговский В. Н. Физиол. журнал СССР, 1947, 1. — 3. Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов, Медгиз, 1954. — 4. Забусов Г. И. и Иванов И. Ф. Тр. Казанского мед. ин-та, 1938, вып. 2. — 5. Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. АН СССР, 1954. — 6. Лаврентьев Б. И. Сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. АМН СССР, 1948. — 7. Миславский А. Н. и Маслов А. П. Сб.: Вopr. морфол. чувствит. иннервации. Казань, 1958. — 8. Филатова А. Г. и Лаврентьев Б. И. Бюлл. ВИЭМ, 1934, 10. — 9. de Castro F. Trav. lab. biol. Univ., Madrid, 1926, v. 24.

Поступила 15 января 1959 г.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ВНЕШНЕЙ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗДРАЖЕНИЯХ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

И. М. Джаксон

Из отдела общей физиологии (зав.— проф. А. В. Риккль) института экспериментальной медицины АМН СССР

Заболевания кишечника занимают большое место в клинике болезней пищеварительных органов. Возникающие нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ могут обуславливаться не только непосредственными расстройствами функций кишечника, но и сопряжен-

ными, вторичными нарушениями деятельности других отделов пищеварительного тракта.

Проведенные за последние годы экспериментальные исследования показали, что рефлекторные влияния с кишечника могут иметь существенное значение в регуляции деятельности поджелудочной железы. Как уже сообщалось ранее (Джаксон, 1954), кратковременное умеренное механическое раздражение небольшого участка кишечника в илеоцекальной области, произведенное путем раздувания введенного в полость кишки резинового баллончика, сопровождается изменениями внешней секреции поджелудочной железы, сохраняющимися в течение 4—8 дней после однократного раздражения кишечника.

В связи с этим были предприняты опыты по изучению влияния более сильных и длительных раздражений кишечника на внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы. Опыты проводились на собаках с фистулами протока поджелудочной железы по Павлову и фистулами толстого кишечника.

Для того, чтобы несколько приблизить эксперимент к тем условиям, которые наблюдаются при заболеваниях кишечника, в частности, при метеоризме, в качестве раздражителя было использовано введение в кишечник воздуха. Введение 250—500 мл воздуха через фистулу сопровождалось повышением давления в кишечнике, которое поддерживалось на уровне 25—45 мм рт. ст. в течение 1,5—2 часов. Когда воздух постепенно выходил из кишечника через фистулу или через анус, давление поддерживалось введением новых порций воздуха. Во время раздражения кишечника (через час после его начала) производилось кормление собаки. Выделяющийся поджелудочный сок собирался и исследовался в часовых порциях. Определялись количество сока, активность трипсина и амилазы методом ферментативного гидролиза казеина и крахмала с последующим определением продуктов гидролиза по Ван-Слайку и Хагедорн — Иенсену.

Опыты показали, что однократное механическое раздражение обширных участков толстого кишечника вызывает длительные изменения внешней секреции поджелудочной железы, имеющие обычно двухфазный характер. В первые 2—6 дней после раздражения в большей части опытов наблюдались отчетливое повышение активности амилазы и трипсина поджелудочного сока.

Через 2—6 дней после раздражения обычно наблюдалась сохраняющаяся в течение 4—20 дней вторая фаза изменений ферментативной активности поджелудочного сока: стойкое снижение активности трипсина. Активность амилазы в ряде опытов снижалась параллельно уменьшению активности трипсина; в части опытов стойкого понижения активности амилазы не наблюдалось, имелись значительные колебания активности этого фермента. Изменения количества отделяющегося панкреатического сока были выражены в меньшей степени и проявлялись обычно лишь в некотором снижении секреции в первые дни после раздражения кишечника.

В отдельных опытах уже в первые 1—2 дня после раздражения кишечника наблюдалось снижение активности ферментов поджелудочного сока, сменяющееся в последующий период повышением и, нередко, новой волной снижения. Сопоставление полученных данных с результатами ранее проведенных опытов приводит к заключению, что чем большая по площади область кишечника подвергается раздражению, тем длительнее изменения внешней секреции поджелудочной железы.

Обращает на себя внимание вторая фаза изменений внешней секреции поджелудочной железы. Такого рода изменения обычно не наблюдались после однократного раздражения небольшого участка кишечника путем раздувания введенного в его полость резинового баллона; как уже указывалось, такое воздействие вызывало в большей части опытов повышение активности ферментов поджелудочного сока. Однако, после ежедневных локальных раздражений, проведенных в те-

чение 7 дней подряд, в деятельности поджелудочной железы обнаружены изменения, аналогичные тем, которые наступают после однократного раздражения обширного района кишечника.

Эти данные, свидетельствующие о возможности своеобразной суммации раздражений, указывают, что повторяющиеся рефлекторные воздействия с кишечника могут в некоторых случаях привести к существенным изменениям внешнесекреторной функции поджелудочной железы. В случае развития в кишечнике патологического процесса поджелудочная железа, вероятно, испытывает постоянные рефлекторные влияния, способные заметно снизить объем панкреатической секреции и переваривающую силу отделяющегося сока. Поэтому расстройства пищеварения, возникающие при заболеваниях кишечника, могут сопровождаться и углубляться вторично развившимися нарушениями внешней секреции поджелудочной железы.

Длительный характер рефлекторных изменений внешней секреции поджелудочной железы, возникающих после однократного раздражения кишечника, нанесенного одновременно с кормлением, заставил предполагать, что функциональная зависимость между этими органами осуществляется при участии высших отделов центральной нервной системы.

Ранее проведенные исследования показали, что взаимодействие между различными отделами пищеварительной системы может осуществляться посредством рефлексов, которые замыкаются в нижних этажах центральной нервной системы. Однако, в нормальных условиях высшие отделы центральной нервной системы принимают непосредственное участие в регуляции этих функциональных взаимоотношений (Джаксон, 1953; С. М. Горшкова, 1954).

Продолжительные воздействия на обширные участки толстого кишечника, производимые одновременно с кормлением животного, так же, как и кратковременные локальные раздражения, вызывают длительные изменения в протекании не только условных, но и безусловных слюнных рефлексов, что свидетельствует о возникающем при них изменении функционального состояния коры и подкорковых нервных центров.

Изменения условнорефлекторной деятельности наблюдались в течение 3—8 дней после раздражения кишечника, а в последующий период (10—15 дней) находили отражение в отдельные дни. Это проявлялось, главным образом, в нарушении силовых отношений между раздражителем и величиной условного слюноотделения: наблюдалось возникновение уравнивательной и парадоксальной, а иногда и ультрапарадоксальной фаз.

Изменения условных и безусловных рефлексов обычно протекали параллельно, но в ряде опытов нарушения условнорефлекторной деятельности не сопровождались сдвигами в протекании безусловного слюноотделения. В некоторых случаях условные реакции были нормальны, тогда как характер безусловных оказывался измененным.

Наши наблюдения показывают, что раздражения кишечника, проведенные одновременно с кормлением, вызывают заметные отклонения в нормальном соотношении процессов возбуждения и торможения в высших отделах центральной нервной системы. Отражением этих сдвигов являются изменения внешней секреции поджелудочной железы после воздействий с кишечника.

Значительную роль в механизме расстройств могут играть условия кровоснабжения железистой ткани. Следует упомянуть о результатах наших ранее проведенных исследований, касающихся механизмов рефлекторной связи кишечника и желудка. Установлено, что при рефлекторных воздействиях со слепой кишки изменяется просвет артериол и капилляров в стенке желудка и нарушается характер кровотока.

в них, доходящий временами до стаза; при длительных воздействиях с кишечника нередко возникали ишемические участки в стенке желудка (Джаксон, 1951).

Есть все основания предполагать возможность аналогичных явлений в тканях поджелудочной железы в случаях рефлекторных воздействий с кишечника, тем более, что Ричинс (Richins, 1953) показал в остром опыте, что растяжение участка тощей кишки вызывает резкое уменьшение кровотока в сосудистом русле поджелудочной железы и ишемию ее тканей.

Рядом отечественных и иностранных авторов установлено, что отклонения в ходе секреции поджелудочного сока вызываются изменениями в сосудистом русле поджелудочной железы, а расстройства кровообращения могут быть существенными в этиологии заболеваний этого органа. Н. И. Лепорский (1951) допускает, что более или менее длительный спазм сосудов может явиться этиологическим моментом для острого панкреатита, и отмечает, что расстройства кровообращения в поджелудочной железе могут возникать вследствие рефлекторных влияний с других пищеварительных органов — желудка, печени, желчевыводящих путей. С этой точки зрения интересен предложенный Лаутербахом (Lauterbach, 1953) метод лечения панкреатита путем внутривенных введений 0,25% раствора новокаина, что вызывает, по мнению автора, временный перерыв путей рефлекторных влияний на железу и нормализацию процесса возбуждения в межоточном мозгу.

Экспериментальные данные показывают, что рефлекторные влияния с кишечника вызывают заметные сдвиги внешней секреции поджелудочной железы. Существенное значение при этом имеют высшие отделы центральной нервной системы, функциональное состояние которых во многом определяет характер и выраженность рефлекторного ответа поджелудочной железы на раздражения, идущие с дистальных отделов пищеварительного тракта. Эти факты свидетельствуют, что нарушения секреторной и моторной функции кишечника, сопровождающиеся застоем содержимого и явлениями метеоризма, могут явиться важным этиологическим моментом для заболеваний поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова С. М. В сб.: Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата. Под ред. К. М. Быкова, изд. АМН СССР, 1949. — 2. Гудкова Е. А. Тез. докл. конф. ИЭМ АМН СССР по итогам научно-исслед. работы за 1954 г. — 3. Джаксон И. М. В сб.: Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата. Под ред. К. М. Быкова, изд. АМН СССР, 1949; Бюлл. эксп. биол. и мед. 1951, 6; 1954, 10; Физиол. журн. СССР, 1957, 2. — 4. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. Медгиз, 1951. — 5. Риккль А. В. В сб.: Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата. Под ред. К. М. Быкова, изд. АМН СССР, 1949. — 6. Lauterbach A. Klin. Med., 1953. — 7. Richins C. A. Amer. J. Physiol., 1953.

Поступила 20 мая 1958 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

СЛУЧАЙ ЭМБОЛИИ ПОДМЫШЕЧНОЙ АРТЕРИИ, УСПЕШНО ЛЕЧЕННОЙ ПЕЛЕНТАНОМ

Е. И. Тикунова

Из пропедевтической терапевтической клиники (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

В настоящее время установлено большое значение антикоагулянтов в лечении тромбозов и эмболий.

Мы считаем нужным сообщить о случае успешного лечения пелентаном эмболии подмышечной артерии.

Б.-ная П., 71 года, поступила 10/V-58 г. с жалобами на ноющие боли в левой руке, усиливающиеся при движении, чувство онемения пальцев и похолодание левой руки, общую слабость, шум в голове, периодические ноющие боли в области сердца и ощущение перебоев, одышку при ходьбе.

На протяжении 20 лет страдает гипертонической болезнью, неоднократно лечилась в стационарах. Два года тому назад стала ощущать непостоянные перебои в сердце. За 4 дня до поступления, при попытке спуститься по лестнице внезапно почувствовала головокружение, онемение пальцев левой руки, сильнее боли в кисти и предплечье, резкую слабость в руке. Боли были настолько интенсивные, что вызвала скорую помощь. Врач ввел промедол и кордиамин.

В день поступления больная была осмотрена хирургом, который поставил диагноз закупорки левой плечевой артерии и направил на стационарное лечение в терапевтическую клинику.

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Бледность и легкий цианоз верхней левой конечности, понижение кожной температуры левой руки по сравнению с правой, движения сохранены, но при попытке к движению возникают боли; пульс на лучевой и кубитальной артериях не прощупывается. АД на левой руке не определяется.

Органических изменений нервной системы не установлено.

Границы относительно сердечной тупости расширены влево (на 2 см от левой срединно-ключичной линии), тоны сердца глухие, тахисистолическая форма мерцательной аритмии. Пульс на правой руке напряжен, аритмичный, 110. АД на правой руке — 190/120. Изменений со стороны других органов не обнаружено.

Диагноз: Гипертоническая болезнь с медленно прогрессирующим течением, II стадия, сердечно-мозговой тип. Артеросклеротический миокардиосклероз, мерцательная аритмия. Эмболия левой плечевой артерии.

Приглашенный для консультации проф. С. Л. Либов согласился с диагнозом, но считал, что операция уже не показана.

При исследовании крови и мочи патологии не обнаружено.

Диагноз эмболии плечевой артерии поставлен на основании внезапного начала заболевания и артеросклеротического миокардиосклероза с мерцательной аритмией, нередко вызывающей такое грозное осложнение, как эмболия. По-видимому, у больной с кардиосклерозом, отягощенным мерцательной аритмией, отрыв пристеночного тромба левого предсердия вызвал эмболию левой плечевой артерии.

Кроме гипотензивных средств (резерпин, эуфиллин и папаверин), больная с первого же дня поступления получала антикоагулянт — пелентан под контролем протромбина крови. Он давался в первые дни по 0,15 два раза в день. При такой дозе мы достигали снижения протромбинового индекса. Уровень протромбина был доведен до 25%, а затем удерживался на 30—40%. Мы считаем подобный уровень протромбина наиболее благоприятным для предотвращения дальнейшего тромбообразования, а в некоторых случаях — и расплавления тромба.

В последующем больная получала пелентан по 0,15 три раза в день. При такой дозе протромбиновый индекс был 30—35%.

Лечебный эффект в течение первых дней выражался в уменьшении болей в левой руке, исчезновении онемения.

На 17 день лечения на пораженной конечности появилась слабая пульсация кубитальной артерии, на 21 день возникли отчетливая пульсация кубитальной и слабая — лучевой артерии, определялось и АД. В последующем возникла отчетливая пульсация лучевой и кубитальной, правда, по сравнению с правой, несколько слабее.

Как известно, высказанное Николаевым предположение о расплавлении тромбов от антикоагулянтов не нашло достаточных подтверждений в практике.

Однако, было установлено, что антикоагулянты предупреждают дальнейшее тромбообразование, при этом быстрее проявляются фибринолитические свойства крови, что приводит к ранней реканализации пораженного сосуда (Гейнрих, 1957; Аничков, Волкова, 1958) и восстановлению кровообращения.

Мы считаем, что у больной под влиянием лечения пелентаном произошла реканализация сосуда.

Поступила 23 февраля 1959 г.

К КЛИНИКЕ МНОЖЕСТВЕННОГО МИЕЛОМАТОЗА (БОЛЕЗНЬ РУСТИЦКОГО — КАЛЕРА)

Асс. Е. С. Воробьева и Н. А. Хасанова

Из 1-й терапевтической клиники (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и 1-й кафедры рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Хотя множественный миеломатоз был описан О. А. Рустицким еще в 1873 г., а клиническая картина дополнена Калером в 1887 г., единого представления о его природе до настоящего времени еще нет. А. И. Абрикосов, А. Ф. Коровников, А. Н. Крюков, М. И. Аринкин, Г. А. Алексеев, И. А. Кассирский считают, что миеломатоз является системным заболеванием кроветворной ткани, типа лейкозов, при котором гиперплазия миеломатозных элементов сопровождается появлением гетеротопных очагов в костях и внутренних органах. С. А. Рейнберг, А. А. Опокин и другие относят

миеломатоз к злокачественным новообразованиям с склонностью к гематогенным метастазам. А. И. Струков включил его в группу «опухолевидных ретикулезов».

Большинство классификаций главным образом отражает морфологические варианты миеломной болезни. Г. А. Алексеев, на основании чисто клинической симптоматики по доминирующим проявлениям, различает 6 форм: 1) костноболевую (оссальгическую), 2) почечную, 3) анемическую, 4) лихорадочную, 5) лейкоэмическую, 6) разветвленную.

В большинстве случаев начало заболевания кажется внезапным, проявляясь болями в костях конечностей, в грудной, позвоночнике, утолщениями костей и множественными спонтанными переломами. В других случаях на первое место выступают симптомы заболевания почек или анемии, нередко ведущие врача к ошибочным диагнозам.

В клиническом синдроме характерны изменения костей. Рентгенологически в типичных случаях выявляется множественное поражение костной ткани в виде очагов разрежения, чаще округлой формы, так называемых «пробоя», особенно в черепе, а также в других плоских костях. В некоторых случаях таких отчетливых, резко ограниченных дефектов не видно, очаги разрежения не имеют четких очертаний или выступает выраженный остеопороз (А. И. Струков, М. П. Хохлова и Э. З. Новикова).

Наиболее трудна дифференциация миеломатозного поражения и метастазов рака в кости. По мнению С. А. Рейнберга, в ряде случаев при жизни дифференциальная диагностика очень трудна.

Характерно появление в моче белкового тела Бенс — Джонса. Чрезвычайно важным симптомом служат плазматические клетки в периферической крови. Однако, более надежные и ценные данные выявляются в миелограмме. Нарастание плазматических клеток в пунктате костного мозга достигает 60—80%, вместо 0,4—1% в норме. Часто встречается анемия, главным образом гипохромная, реже — гиперхромная. Начальная лейкопения в терминальном периоде нередко сменяется лейкоцитозом до 15 000—20 000. Важными симптомами служат гиперпротенемия — гиперглобулинемия и гиперкальцемия.

Мы наблюдали в клинике за последние 3 года пять человек с болезнью Рустицкого — Калера, из них 3 женщины и 2 мужчин в возрасте от 38 до 50 лет. Заболевание у всех не было правильно распознано до поступления в клинику. Предполагались: хронический нефрит, плеврит, пиелит, хронический радикулит, опухоль мозга, цистощиркоз. Жалобы больных, как и обычно, были весьма разнообразны, но все-таки отдельные симптомы у каждого явились основанием для предположений о миеломатозе. Целенаправленное исследование крови, мочи, пунктата костного мозга и рентгенография позволили поставить диагноз миеломной болезни.

Основными жалобами у 3 больных были ломящие, ноющие боли в костях, усиливавшиеся при движении. У одного из них боли локализовались в грудной клетке и беспокоили не только при движении, но и при кашле, что, по-видимому, и послужило причиной неправильной диагностики плеврита, по поводу которого больной лечился повторно. У другой в основе клинической картины выступили боли жгучего характера в пояснице, появившиеся внезапно, после попытки открыть примерзшую дверь и перелома первого поясничного позвонка. По этому поводу лечилась в хирургической клинике, а затем, так как боли не проходили, продолжала лечение у невропатолога с диагнозом пояснично-крестцового радикулита. У третьей больной после падения с табурета появились боли в суставах левой ноги, а затем и в левом плечевом суставе и в грудинно-ключичном сочленении с его опуханием. При врачебном исследовании на боковой поверхности грудной клетки обнаружили подкожные плотные болезненные образования величиной с горошину, рентгенологически видимые как отложения извести. Это заставило вначале предположить цистощиркоз. Двое других больных каких-либо болей в костях не отмечали, ведущими симптомами у них были головные боли. Один из них из-за этих упорных головных болей был направлен в клинику нервных болезней с подозрением на опухоль мозга. Другая вначале лечилась от «гриппа», а затем в онкологическом диспансере по поводу опухоли верхней челюсти. Через 5 месяцев, когда к упорным головным болям присоединились рвоты, была госпитализирована в терапевтическое отделение, где был диагностирован хронический нефрит с недостаточной функцией почек. Больная была переведена в клинику в состоянии азотемической уремии. Костные изменения в виде плотной, величиной с лесной орех, опухоли на лбу и какая-то «опухоль» верхней челюсти в прошлом заставили предположить возможность миеломной болезни. Этот диагноз, установленный при дальнейшем исследовании, был подтвержден на секции.

Выраженной лихорадочной реакции ни у одного из наших больных нам отметить не удалось, лишь по анамнезу в начале заболевания у двух было повышение температуры до 38°, в дальнейшем течении она оставалась нормальной или субфебрильной.

Белковое тело Бенс — Джонса найдено лишь у двух больных.

Плазматические клетки периферической крови от 0,5 до 2% найдены у 4. В миелограмме плазматические элементы от 7 до 46% имелись у 4 больных, которым была сделана пункция костного мозга. Анемизация с падением эритроцитов ниже 2 500 000 и Hb до 6,0 г% наблюдалась у 3 больных, поступивших в позднем периоде болезни.

Содержание лейкоцитов колебалось от 5 000 до 12 000 и лишь у одной больной в конце болезни поднялось до 26 000. У трех человек с роковым течением болезни

вместе с плазматическими клетками в периферической крови и нейтрофилией был сдвиг до миелоцитов.

Гиперпротенемия до 11,2 г% отмечена лишь у одной, но гипоальбуминемия и гиперглобулинемия, главным образом за счет α_2 и β -глобулинов, отмечались у всех.

Точно так же общим симптомом явилась гиперкальцемия (от 11,2 до 18,5 мг%).

В 4 случаях рентгеновские изменения типа «пробойн», как в костях черепа, так и в других плоских костях, имели классический характер, и лишь у одной с переломом позвоночника как первым симптомом болезни разрежение костной структуры было выражено в виде общего остеопороза ребер, позвоночника, а также длинных трубчатых костей.

Таким образом, классическая костноболевая форма течения болезни была у 3 больных. «Костная» форма, но с упорной головной болью, без болевых ощущений в костях грудной клетки и конечностей — у одного, классически-почечная — у другой больной.

У одной погибшей больной в мышцах шеи и грудной клетки были обнаружены отдельные овальные и неправильно-округлой формы белые очень плотные узелки диаметром около 1 см, четко отграниченные от окружающей ткани и оказавшиеся известковыми отложениями с фиброзной капсулой в окружности; аналогичные известковые очаги обнаружены и в почках.

Транскальцинация, возникающая при миеломной болезни, вследствие разрушения костей, привела к образованию множественных очагов в мягких тканях. Подобные случаи редки, нам удалось найти описание в отечественной литературе лишь 4 подобных больных (Э. З. Новикова и М. П. Хохлова).

Мы применяли у больных, помимо симптоматической терапии, рентгенотерапию и у одной — сарколизин. Трое умерли, двое находятся под наблюдением. Рентгенотерапия в двух случаях вызвала непродолжительную ремиссию с выраженным субъективным улучшением, но без каких-либо изменений картины крови и рентгенологических симптомов. Подобное же улучшение мы наблюдаем после лечения сарколизином. Оно выразилось в исчезновении болей, некотором улучшении миелограммы и исчезновении плазматических клеток из периферической крови. Однако, рентгенологически выявленные поражения костей остались без изменений.

Мы считаем необходимым привлечь внимание врача к этому заболеванию, так как своевременное распознавание и лечение сарколизином способны обеспечить не только более стойкую ремиссию, но и продление жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Тер. арх., 1949, 1. — 2. Альтгаузен А. Я. и Варшавская Б. Б. Врач. дело, 1949, 7. — 3. Аринкин М. И. и Козлов. Клин. мед., 1948, 1. — 4. Новикова Э. З. и Хохлова М. П. Вест. рентген. и рад., 1957, 3. — 5. Струков А. И. Клин. мед., 1959, 2.

Поступила 26 мая 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ РАНЕНИЙ СЕРДЦА

Канд. мед. наук И. М. Кузнецов

Из хирургического отделения (зав.—И. М. Кузнецов) Чебоксарской 1-й городской больницы (главврач — И. А. Клейман)

В настоящем сообщении мы хотели бы поделиться одним из наших наблюдений.

В третьем часу ночи 22/VII-58 г. в хирургическое отделение доставлен рабочий-столар А., 31 года, подобранный на улице. У б-ного обнаружено 4 ножевых ранения, одно из них расположено в 5 межреберье по передней подмышечной линии.

Рана линейная, длиной в 2 см, кровоточит, проникающая. Б-ной без сознания, лицо бледное, дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный, временами на лучевой артерии не прощупывается, АД не определяется.

Больной взят на операционный стол с диагнозом — ранение сердца. После переливания 450 мл крови пришел в сознание, лучше стал прощупываться пульс. Проведена шейная ваго-симпатическая блокада слева. Введено по 20 мл 0,25% раствора новокаина в 5—6 межреберные промежутки слева у позвоночника.

Операция (И. М. Кузнецов): через 5 межреберье, с рассечением у грудины хрящей 5-го и 6-го ребер. В плевральной полости много крови. Язычковая часть левого легкого проткнута насквозь, рана легкого не кровоточит, ушита кетгутом. На перикарде кровоточащая продольная рана на 1 см правее левого диафрагмального нерва. Отверстие в перикарде расширено вверх и вниз. В полости перикарда жидкая кровь, на стенке левого желудочка, отступая от верхушки сердца на 3—4 поперечных пальца, имеется кровоточащая рана длиной более сантиметра, параллельно нисходящей ветви левой венечной артерии, приблизительно на 0,5 см левее ее.

Встала задача защитить рану сердца таким образом, чтобы при наложении швов не

задеть венечную артерию. Больной к тому времени начал вести себя беспокойно. Пришлось отказаться от обычного приема взять сердце на ладонь правой руки, для точности движений при проведении швов через края раны хирургу лучше иметь левую руку свободной. Узловые швы шелком наложены не в поперечном к ране направлении, а в косом, чтобы легче вывести иглу, не травмируя проходящей рядом артерии. Для полной остановки кровотечения пришлось наложить четыре шва. Перикард осушен от крови, края его обложены тремя узловыми шелковыми швами. Из плевральной полости удалено больше литра крови и сгустков. После послойного зашивания грудной стенки через дренаж, вставленный в 7-е межреберье, отсосан воздух, в плевральную полость введен пенициллин.

Обработаны другие ножевые раны, две из них глубокие.

Больной снят с операционного стола с АД — 70/40. В день операции ему снова капельно перелито 225 мл крови. АД поднялось до 110/60.

Послеоперационный период протекал не гладко, явления перикардита или плеврита не определялись. В течение 5 дней больной жаловался на боли в левой половине груди, где выслушивались сухие и влажные хрипы. Температура на второй день после операции поднялась до 39°; постепенно снижаясь, пришла к норме на 10-й день.

Со второго дня был назначен дикумарин по 0,06 в день. Ввиду продолжавшейся тенденции к повышению протромбинового индекса (25/VII — 111%), ежедневная доза этого препарата увеличена до 0,12. Дикумарин получал свыше двух недель, протромбиновый индекс при этом удерживался на уровне 80—85%.

На 28-й день записана ЭКГ коронарного типа (отрицательный зубец Т — 1,5 мм в первом отведении).

Выписался 21/VIII в хорошем состоянии (спустя 30 дней после зашивания раны сердца).

После операции перед нами встал вопрос, почему при ранении стенки левого желудочка из раны вытекала кровь не алая — артериальная, а темная — венозная.

Объяснение этому явлению, по нашему мнению, надо искать в том, что нож, пройдя небольшой участок мышцы левого желудочка по касательной линии, углубился затем в правый желудочек и попал в полость последнего. Венозная кровь из полости правого желудочка выливалась наружу через длинный раневой ход. Это обстоятельство обуславливало относительно умеренность кровотечения из раны сердца.

Подобное редкое ранение сердца произошло благодаря тому, что длинный нож в момент ранения был направлен слева направо, почти поперек к сагиттальной плоскости тела.

Поступила 6 января 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ РАЗРЫВОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Асн. В. В. Федоров

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

Среди обширной группы закрытых травм органов брюшной полости разрывы двенадцатиперстной кишки встречаются довольно редко. По данным И. А. Криворотова, эта группа больных составляет 1% среди перенесших закрытые травмы органов живота, так как закрытые повреждения двенадцатиперстной кишки часто сочетаются с травмой других органов живота. Так, Н. П. Алексеева сообщает о случае одновременного разрыва желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Большинство авторов указывает на высокий послеоперационный процент смертности при повреждениях органов желудочно-кишечного тракта (47%, по Б. А. Дмитриеву). По сборной статистике Кеню, из 138 больных с подкожными разрывами двенадцатиперстной кишки выздоровели только 9. Вместе с тем оперативное вмешательство при разрыве забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки сопряжено с определенными трудностями и отличается некоторыми особенностями.

Приводим наше наблюдение:

Б-ной К., 30 лет, доставлен в клинику в 12 ч. 23/IV-59 г., через 2 часа после травмы (был придавлен опрокинувшимся станком).

Кожные покровы без заметных повреждений.

Жалуются на сильные боли по всему животу, в пояснице, слабость, жажду, тошноту, рвоту.

Состояние тяжелое; кожа и видимые слизистые бледны; холодный липкий пот на лице; язык обложен белым налетом, сухой; температура — 37,2°; пульс — 110; АД — 110/80. Живот не вздут, симметричен, в акте дыхания не участвует, мышцы брюшного пресса напряжены, особенно значительно в подложечной области, где резкая болезненность.

Симптомы Раздольского и Щеткина — Блюмберга резко положительны во всех отделах живота. Свободной жидкости в брюшной полости определить не удается. Над

печенью определяется узкая полоса притупления перкуторного звука. В области остистых отростков позвонков D₁₀—L₂ определяется легкая болезненность. Мочевыделение не нарушено. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Нв — 90%; Э — 4 900 000; ц. п. — 0,9; Л. — 19 200; п. — 16%, с. — 59%, л. — 19%, м. — 4,5%, э. — 1,5%.

Анализ мочи: уд. вес — 1020; реакция щелочная. Цвет желтый, реакция на белок положительна. В осадке эпителий — 2—3 в поле зрения, эритроциты свежие — единичные, выщелоченные — единичные; лейкоциты — 2—3 в поле зрения. На рентгенограммах костей таза и позвоночника патологии не обнаружено.

Предварительный диагноз: подкожный разрыв кишечника. Ушиб почки? Шок 1-й степени.

После выведения из состояния шока приступлено к операции (В. В. Федоров). После введения за 30 мин до начала операции внутримышечно нейролитической смеси, обычно применяемой в клинике (см. сообщ. Гатауллина и Попова), под местной анестезией 0,25% раствором новокаина (по А. В. Вишневскому) 23/IV-59г. в 13 час. произведена срединная лапаротомия.

В брюшной полости воздух и до 30 мл кровянистой жидкости. При ревизии органов брюшной полости установлено, что нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки имеет поперечный разрыв через всю толщу стенки верхне-задней, передней и нижней поверхностей (3/4 окружности) вместе с покрывающим ее спереди корнем брыжейки тощей кишки. Верхнебрыжеечные артерия и вена целы и находятся в непосредственной близости справа от разрыва двенадцатиперстной кишки. После экономного иссечения ушибленных краев раны кишки на нее наложен непрерывный кетгутовый шов через все слои, а затем погружные узловатые шелковые швы через мышечный слой кишки. Далее над кишкой узловатыми кетгутовыми швами зашит разрыв корня брыжейки с обеих сторон отдельно. Этот последний шов наложен самостоятельно ввиду того, что брюшина разорванной брыжейки далеко отстояла от кишечной стенки, особенно по углам разрыва кишки, и шов по типу Ламбера был невыполним из-за опасности резко деформировать двенадцатиперстную кишку.

При дальнейшей ревизии установлен поперечный разрыв тощей кишки (половина окружности), на 1,5 см отступая от связки Трейца, надрыв серозы поперечно-ободочной кишки, поперечный полный разрыв левой прямой мышцы живота вместе с задней стенкой ее влагалища и брюшиной. Рана тощей кишки ушита обычным двухрядным швом. Ушиты разрывы серозы поперечно-ободочной кишки, и со стороны брюшной полости зашит разрыв прямой мышцы. Контуры почек отчетливы, в околопочечной клетчатке гематомы нет. Брюшная полость осушена от крови, кишечного содержимого и выпота. Введено в полость 500 000 ед. пенициллина. Рана брюшной стенки ушита до трубки, введенной в брюшную полость для подведения антибиотиков в послеоперационном периоде. В течение операции производилось внутривенное капельное переливание крови (500 мл).

В послеоперационном периоде отмечалась лейкопения, максимально выраженная на 3-й день (25/IV — Л. — 5 300; п. — 27,5%, с. — 57,5%, л. — 11%, м. — 4%).

Выписан на 17-й день. Через 5 месяцев здоров.

Особенность приведенного наблюдения закрытой травмы живота состоит в том, что повреждению подвергся не только внутрибрюшинно расположенный отдел тощей кишки, но и забрюшинно расположенный отдел нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки с разрывом лежащей над ним брыжейки тощей кишки, а также в том, что имелся подкожный разрыв прямой мышцы.

Отсутствие же на стенке поврежденного отдела двенадцатиперстной кишки непосредственно брюшного покрова создавало условия, требовавшие особых приемов при операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н. П. Хирургия, 1947, 7.—2. Дмитриев Б. А. Вест. хир., 1950, 5.—3. Криворотов И. А. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 12.—4. Логвиненко П. И., Поповьянц Р. С. Вест. хир., 1956, 5.—5. Мовшович И. А. Хирургия, 1955, 5.

Поступила 17 ноября 1959 г.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Канд. мед. наук, засл. врач ТАССР Э. Н. Огнева

(Мензелинск, ТАССР)

В хирургическое отделение Мензелинской больницы 10/VII-59 г. поступил 6-ной С., 27 лет, грузчик, работает в Москве, находился в отпуске.

Доставлен автомашиной скорой помощи из деревни за 15 км. За 40 мин до поступления в нетрезвом состоянии перепрыгнул через ограждение трансформатора,

схватился правой рукой за провод высоковольтной электрической сети и повис на нем, прикоснувшись туловищем к опоре.

Поступил в резко выраженном шоковом состоянии. Крайне возбужден. Изо рта сильный запах алкоголя. Разлитая бледность кожных покровов.

Пuls — 198, слабого наполнения. АД — 85/40, температура — 37,1°. Органы грудной клетки — без особенностей.

Правая рука находится в сгибательной контрактуре в области локтевого и лучезапястного суставов.

Пальцы сведены и вывихнуты в пястнофаланговых сочленениях, частично отделены от кисти. Последнее способствовало выключению 6-ного из электросети, вызвав его падение. Вся рука до плечевого сустава не имеет признаков жизни.

В правой подмышечной области участок глубокого ожога III степени (6×8 см).

В области правого подреберья — рана 20×16 см с обугленными краями. На участке 5×4 см она проникает в брюшную полость, не кровоточит. Брюшная стенка равномерно несколько напряжена. Гематурия.

На передней стенке грудной клетки, слева — на кисти, локтевом суставе, скуловой области — мелкие участки ожогов III степени.

В области мошонки справа — участок ожога III степени 5×6 см. Яичко не обнажено.

Срочно были введены внутривенно — противошоковая смесь и капельным путем — лечебная сыворотка, под кожу — сердечные средства. АД поднялось до 95/70.

По выведении из крайне тяжелого состояния взят на операционный стол для обработки ран.

Под местной инфильтрационной анестезией по А. В. Вишневскому произведено рассечение раны брюшной стенки в двух направлениях: продольно и вправо. На передней поверхности, подлежащей к ране печени, ближе к краю, обнаружен участок обугленной ткани 2×2 см, вокруг которого — беловатый вал шириной 3 см. Других поражений органов брюшной полости не обнаружено. Произведено отграничение брюшной полости от печени пятью марлевыми тампонами, смоченными в растворе фурацилина. В ткани краев раны введен раствор пенициллина. Частично иссечены края раны, наложено несколько ситуационных швов.

Введена антистолбнячная сыворотка 3000 АЕ.

Перевязаны рука и остальные очаги поражения.

Назначены: антибиотики (веер), хлориды и глюкоза внутривенно, витамины; капельное переливание крови, сердечные средства.

В последующие дни состояния улучшалось. АД пришло к норме. Со стороны брюшной полости угрожающих явлений не появлялось. Функция печени не нарушалась, но образовался желчный свищ в области раны. Гематурия прекратилась на второй же день.

Демаркация в области руки определилась на 5-й день. Верхняя граница влажного некроза — от места прикрепления дельтовидной мышцы и по верхнему краю подмышечной впадины.

16/VII-59 г. под эфирно-кислородным наркозом произведена высокая ампутация плеча, после предварительной перевязки подмышечных сосудов в их проксимальном отделе.

Состояние постепенно улучшалось.

Тампоны из брюшной полости извлечены. Желчный свищ закрылся через месяц, рана культи плеча зажила вторичным натяжением. Рана брюшной стенки частично заэпителизовалась и уменьшилась до 8×5 см.

Другие участки ожога полностью зарубцевались.

27/VIII-59 г. 6-ной, по его просьбе, выписан для долечивания по месту жительства (в Москву) в хорошем состоянии. Ходит свободно, окреп, пополнел.

В сентябре 1959 г. прислал письмо, написанное левой рукой, и сообщил, что чувствует себя хорошо. Лечится амбулаторно по поводу раны брюшной стенки.

В результате расследования обстоятельств травмы установлено, что ограждение трансформатора оказалось недостаточно высоким и не отвечало требованиям техники безопасности. Были предприняты меры по устранению этого нарушения.

Поступила 25 октября 1959 г.

ДИНАМИКА ПРОТРОМБИНА КРОВИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Асс. В. Г. Морозов

Из клиники общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

Научные достижения в физиологии и патологии желез внутренней секреции позволили установить их участие во многих патологических процессах и с успехом применить гормоны при лечении многих заболеваний. В литературе имеются указания на изменения уровня протромбина крови при заболевании щитовидной железы, в частности, тиреотоксикозе. Большинство авторов при этом указывает на гипопротромбинемия (А. В. Палладин, А. А. Полянцева, Е. Гинсбург и др.). Однако, вопрос об участии щитовидной железы в протромбинообразовании мало изучен.

Каким образом щитовидная железа влияет на протромбинообразование? Существует ли гуморальное воздействие при этом на паренхиму печени с последующим нарушением протромбинообразовательной функции печени (А. В. Палладин, А. А. Полянцева), или же это воздействие происходит, прежде всего, на центральную нервную систему?

Нами проведены наблюдения над 42 больными (3 мужчин, 39 женщин). С паренхиматозным зобом было 18, тиреотоксикозом 2 и 3 степени — 16, узловатым зобом — 5, коллоидным — 2. Всего проведено 174 исследования. Протромбин определялся по методу Боровской и Ровинской. Определение проводилось при поступлении, перед операцией, во время и после нее на другой день и перед выпиской.

При поступлении у больных с паренхиматозным зобом протромбин крови найден в норме у 6, гиперпротромбинемия у 6, гипопротромбинемия у 6. При тиреотоксикозе нормальный уровень протромбина был у 40, гиперпротромбинемия — у 6, гипопротромбинемия — у 6. При коллоидном зобе обнаружена выраженная гипопротромбинемия.

Было оперировано 27 больных, в том числе с паренхиматозным зобом — 15, коллоидным — 2, узловатым — 5, с тиреотоксикозом — 5. Перед операцией при паренхиматозном зобе у 13 была значительная гиперпротромбинемия. Такая же картина наблюдалась и при тиреотоксикозе. При коллоидном и узловатом зобе так же найдены изменения.

Гиперпротромбинемия при паренхиматозном зобе и тиреотоксикозе держалась так же во время и после операции. В последующие дни наступает некоторое снижение протромбина крови.

Сравнивая полученные результаты с гистологическими данными, мы подметили некоторую закономерность. В тех случаях, где превалировало разрастание паренхимы железы, была выраженная гиперпротромбинемия, которая возрастала перед операцией и во время нее. В тех же случаях, где найдены полости, наполненные коллоидом, отмечена гипопротромбинемия.

Такую выраженную гиперпротромбинемия при паренхиматозном зобе и, в половине случаев, при тиреотоксикозе, увеличивающуюся перед операцией и во время нее, очевидно, можно объяснить поступлением в кровь больших доз тиреоидина.

А. Г. Иванов-Смоленский, сравнивая действие на кору мозга внешних и внутренних раздражителей, отмечает, что нарушение корковой деятельности при частичном или полном удалении различных эндокринных желез (половых, щитовидных, парашитовидных, надпочечных), обладающих в норме стимулирующим действием на мозговую кору, выражается в конечном итоге в развитии тормозных состояний в коре, но введение больших доз инкретов, принадлежащих тем же железам, или чрезмерно длительное их введение так же приводило к преобладанию тормозного процесса над раздражительным и к явлениям разлитого торможения в коре. Наши данные так же согласуются и с экспериментальными исследованиями Д. М. Зубанова, который, изучая колебания протромбина плазмы на кроликах, пришел к выводу, что преобладание возбуждительно процесса в коре путем отрицательной индукции на подкорковые центры сопровождается снижением свертываемости и протромбина крови, а преобладание тормозного процесса путем положительной индукции на подкорку ведет к повышению тех же показателей.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что при различных патологических состояниях щитовидной железы протромбиновый индекс не одинаков. Гиперпротромбинемия, наблюдающаяся в подавляющем большинстве случаев при паренхиматозном зобе и, в половине случаев, при тиреотоксикозе, зависит от чрезмерного поступления в кровь тиреоидина и его влияния на клетки коры головного мозга. Таким образом, при оценке динамики протромбина при различных патологических состояниях необходимо учитывать функциональное состояние щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришаев А. Ф. *Акуш. и гинек.*, 1953, 2. — 2. Кеннон В. *Физиология эмоций*, 1937. — 3. Иванов-Смоленский А. Г. *Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности*, Медгиз, 1952. — 4. Зубанов Д. М. *Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та*, 1957; *Казанский мед. журн.*, 1958, 1.

Поступила 17 января 1958 г.

НЕЙРИНОМА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Н. И. Пушкарёв

Из хирургического отделения Бижбулякской больницы (главврач — А. Д. Чудакова) Башкирской АССР

В доступной литературе нам удалось найти описание 307 наблюдений периферических нейрином.

Приводим историю болезни наблюдавшейся нами больной.

Б-ная С., 57 лет, поступила 25/XI-58 г. по поводу опухоли в левых подмышечной и подмышечной областях, появившейся 5 лет назад, которая медленно увеличивалась; первые 4 года совершенно не беспокоила.

Жалуется на резкие жгучие боли во II—III—IV пальцах левой кисти даже при легком прикосновении к опухоли.

В левых подмышечной и подмышечной областях находится опухоль с гусиное яйцо, гладкая, перемещающаяся в сторону; кожа над ней не изменена; при давлении на опухоль отмечает стреляющую боль во II—III—IV пальцах левой кисти; на ладонных поверхностях этих пальцев чувствительность понижена.

2/XII — операция под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина. Обнаружена опухоль внутри латерального пучка плечевого сплетения, которую удалось полностью вылущить.

Удаленная опухоль размером $9,5 \times 6 \times 6$ см окружена тонкой капсулой белого цвета, плотная, на разрезе желтовато-серого цвета. Гистологический диагноз: нейринома. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

Поступила 19 декабря 1959 г.

ЛИТОПЕДИОН ПОСЛЕ БРЮШНОЙ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Ю. К. Разумовский

Из Лениногорской горбольницы (главврач — Н. Ш. Хасанов) и кафедры патологической анатомии (зав. — доц. Н. Ф. Порываев) Казанского медицинского института

Брюшная форма внематочной беременности, по данным А. Д. Аловского, встречается в 0,4%. Местом для развития ее может быть любой отдел брюшной полости, а ложе — кишечник, сальник, брюшина, желудок, печень и другие органы. Однако, чаще всего местом локализации брюшной беременности является Дугласово пространство. Плодное яйцо прикрепляется при этом на одной из широких связок, либо между крестцово-маточными связками. Иногда в таких случаях плод погибает, мумифицируется и, инкрустируясь слоями, превращается в окаменелый, который может находиться многие годы в брюшной полости.

Приводим наше наблюдение:

Б-ная Е., 68 лет, доставлена в 0 ч. 30 мин 14/I-59 г. с диагнозом: острая дизентерия. 13/I-59 г. в 12 ч. 20 мин внезапно появились рвота, боли в пояснице и в низу живота, затем присоединился частый жидкий стул, «как вода», скоро в стуле появилась чистая кровь. Беременность была одна в 1912 г. и закончилась родами. Последние менструации были 15 лет назад. Лет 20—25 тому назад при обращении к врачу по поводу временами появляющихся болей в низу живота и в пояснице была обнаружена опухоль, которая в дальнейшем не увеличивалась. Точной даты появления опухоли больная не помнит.

Телосложение правильное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Питание понижено. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, на верхушке систолический шум, пульс — 80. Болезненность по ходу тонкого и толстого кишечника

ка. Живот увеличен. В низу живота определяется опухоль, величиной с голову новорожденного, каменистой плотности, бугристая, болезненная при глубокой пальпации, малоподвижная. Стул без каловых масс со следами слизи, с большим количеством алой крови.

При влагалищном исследовании рукав широкий, своды сглажены, через них пальпируется опухолевидное образование. Шейка матки укорочена. Придатки матки не определяются. Выделения скудные. При исследовании через прямую кишку определяется опухоль, над ней слизистая собирается в складки.

Диагноз: фибромиома матки с перерождением в злокачественную опухоль.

20/1-59 г. чревосечение (хирург Э. М. Мурадинов) под местной анестезией. Весь малый таз занимает овальной формы плотная, обызвествленная, несколько желтоватая, малоподвижная опухоль, спаянная с сальником, брюшиной и с частью сигмы, расположенная позади атрофированной матки. Опухоль удалена. Послеоперационный период протекал без осложнений, и 29/1-59 г. больная выписалась.



Рис. 1.

«Опухоль» каменистой плотности, $16 \times 10 \times 7$ см, весит 1120 г. От нее отходит соединительнотканый тяж, длиной 2,5 см с увеличением на конце $1,5 \times 1 \times 1$ см. Проведен распил «опухоли» в продольном направлении, и обнаружен плод с неправильным членорасположением, с повернутой влево по отношению к грудной клетке головой (рис. 1). Снаружи плод покрыт каменистой плотности плодным пузырем с детским местом. Последнее прилежит к головке и имеет с внутренней стороны хрящевую консистенцию. От нее идет в виде фиброзного тяжа пуповина, большей частью каменистой плотности. Длина плода 38 см. Голова несколько сплюснута вбок. Размеры черепа: передне-задний — 10 см, вертикальный — 8,5 см, поперечный — 8 см. На голове сохранились русые волосы, до 1—1,5 см. Лицо, за исключением левой глазной щели, каменистой плотности, и распознать отдельные части его не представляется возможным. Шея 1,5 см, почти целиком каменистой плотности. Туловище длиной 13 см. Грудная клетка сжата вбок. В естественных складках единичные русые волосы, не соединенные с кожей. Большие половые губы ограничивают половую щель до 0,3 см. Кожа на животе собрана в складки. Верхние и нижние конечности в большей части каменистой плотности. Кости черепа сохранились и не соединены между собой.

Свободные края и концы трубчатых костей лишены суставных хрящей. Все кости плотные, коричневые, легко ломаются. Твердая мозговая оболочка лишена блеска, сохранена. Вещество мозга однородное, коричневое, с сероватым оттенком, мягкое, прилипающее к перчаткам. В глазницах бледно-синие глазные яблоки. В грудной полости сохранилось сердце $3 \times 2,5 \times 1$ см, мышцы коричневые, с сероватым оттенком, клапаны в виде тончайших пленок, легко рвутся. Овальное отверстие не зарастено. Имеются восходящая часть и дуга аорты с отходящими от них сосудами, легочные артерии и вены, верхние части правого и левого легкого мясистые, сине-коричневые, покрытые мутноватой пленкой. Остальные органы не сохранились, лишь в брюшной полости несколько темно-коричневых каловых каменистой плотности шариков. Подвздошная кость коричневая, легко ломается.

Микроскопическое исследование: Большая часть легочной и сердечной тканей расплавлена и нарушена в своей целости. Легочные альвеолы имеют малый просвет, выстланы высокими слабо окрашенными кубическими клетками, межальвеоларные перегородки состоят из большого количества богатой слабо окрашенными ядрами межучной ткани. Сердечные мышечные волокна с бледно окрашенными ядрами образуют синтиций. Эпикард из многочисленных пучков волокнистой ткани со слабо выраженным мезотелием и кровеносными сосудами, эндокард из коллагеновых и эластических волокон, поверхность выстлана слабо выраженным слоем эндотелиальных клеток.

Поступила 28 апреля 1959 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ УСЛОВИЙ ТРУДА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИ РАБОТЕ С МЕТАНОЛОМ В «ТЕМНЫХ ЦЕХАХ» ХИМЗАВОДА ИМ. В. В. КУЙБЫШЕВА

В. П. Камчатнов, Ф. Г. Валиуллина, А. И. Самойлова

Из кафедр гигиены труда (зав.— доц. В. П. Камчатнов) и глазных болезней (зав.— доц. А. С. Вейс) Казанского медицинского института

Нам неизвестна литература по вопросу о гигиенической оценке условий труда в «темных цехах», о заболеваемости рабочих, а также о самых ранних изменениях, возникающих в глазу при хронической интоксикации метиловым спиртом.

Основными вредностями цеха являются: 1) действие в основном паров метилового спирта, а также фенола, азотнокислого серебра, мочевины, хлористого аммония, хлоридов, йодидов и других химических веществ; 2) действие темноты, при которой выполняются все производственные процессы.

Состояние воздушной среды изучалось в динамике, в зависимости от технологического процесса, а также в течение рабочего времени смен.

Анализ содержания паров метанола в цехе № 20 показал, что 71% проб воздуха превышает предельно-допустимую концентрацию (0,05 мг/л), а по отделениям эта цифра находится в пределах от 33,3 до 94,4%. На машине № 1 (старая конструкция) все анализы превышают предельно-допустимую концентрацию (до 1,7 мг/л). На машине № 7 (новая конструкция) превышение наблюдается только при фильтрации, поливе и сушке.

Важно отметить, что концентрация паров метанола по зонам в большинстве случаев превышала предельно-допустимую концентрацию, независимо от срока полива.

Технология цеха требует искусственного регулирования температуры и относительной влажности. В отделениях полива и в зонах сушки работает технологическая вентиляция, подается кондиционированный воздух, путем его рециркуляции. Вентиляция работает на замкнутом цикле, что способствует лишь $\frac{1}{3}$ -кратному обмену воздуха.

Недостаточный воздухообмен, различная температура по зонам с колебаниями от 17—22 до 40° и относительная влажность, равная 50—70% — определяют особенности метеорологических условий в цехе.

Для разработки заболеваемости исходным материалом были больничные листы. По цеху полива обработаны 1274 листа за 1957 г. и 1238 — за 1958 г., всего 2512 листов. Заболеваемость рабочих цеха полива анализировалась в сравнении с заболеваемостью в цехе перфорации. По цеху перфорации обработаны 1095 больничных листов за 1957 г. и 835 — за 1958 г., всего 1930.

Для сравнения заболеваемости по профессиям работающие в цехе подразделены на 3 группы с учетом санитарно-гигиенических условий труда.

К первой группе относятся: поливщики и их помощники, фестонщики, сушильщики, препараторы, мастера и начальники смен, работающие в темноте и подвергающиеся действию паров метанола в концентрации порядка от 0,12 до 1,7 мг/л, с наиболее часто встречающейся

концентрацией 0,23—0,45 мг/л, а также действию паров метилхлорида в концентрации 0,0045—0,0067 мг/л, этиленгликоля в концентрации 0,05 мг/л и суммы других токсических веществ. Рабочие первой группы от общего количества работающих в цехе составляют 51,3%.

Ко второй группе относятся: рабочие рефонда, фильтровщики, дозаторы, работающие в темноте и подвергающиеся действию паров метанола в концентрации порядка 0,02 до 0,66 мг/л, с наиболее часто встречающейся концентрацией 0,02 мг/л. Эта группа от общего состава рабочих составляет 27,7%.

Третью группу составляют: токари, слесари, электромонтеры, работники бухгалтерии, гардеробщики, уборщицы и др., которые работают в основном при освещении, действию паров метанола подвергаются непродолжительное время. Эта группа составляет 21,1% от всего состава.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих цеха полива по профессиональным группам за 1957—1958 гг. (в случаях на 100 работающих) приведена в таблице 1.

Таблица

Наименование заболеваний	Годы	Группы		
		1-я	2-я	3-я
Грипп, катар верхних дыхательных путей, воспаление легких .	1957	90,3	75,5	56,2
	1958	24,4	19,4	16,6
Ангина	1957	10,2	14,0	9,5
	1958	21,4	10,2	16,6
Бронхиты	1957	5,1	2,7	2,9
	1958	3,0	1,8	6,3
Болезни сердца и сосудов . . .	1957	13,9	5,6	8,6
	1958	6,8	1,3	6,3
Гепато-холециститы	1957	11,1	6,6	6,0
	1958	7,5	5,4	3,0
Профотравления и невротические состояния	1957	1,8	—	—
	1958	3,4	—	—
Итого по всем болезням .	1957	201,8	167,0	146,6
	1958	110,6	80,1	93,6

Из таблицы видно, что заболеваемость рабочих первой профессиональной группы выше, чем во второй и третьей, как в целом, так и по отдельным нозологическим формам. Высокая заболеваемость в 1957 г. объясняется эпидемией гриппа.

И. Г. Фридлянд приводит многочисленные данные о «неспецифическом» действии промышленных ядов на повышение общей заболеваемости.

В свете этих данных можно думать, что более высокий уровень общей заболеваемости у рабочих 1 группы является следствием именно такого неспецифического действия паров метанола.

Анализируя заболеваемость цеха полива, где рабочие работают в темноте и подвергаются действию паров метанола, и цеха перфорации, где рабочие работают только в темноте, можно заметить, что заболеваемость рабочих в цехе полива выше, чем в цехе перфорации. Так, если в цехе полива общая заболеваемость на 100 работающих в 1957 и 1958 гг. составляла 165,2 и 99,9 случаев, то в цехе перфорации она соответственно была равна 125,0 и 84,3 случаям. В связи с этим возникает вопрос о возможном влиянии темноты на общую заболеваемость вообще, о роли темноты как профессиональной вредности. Для решения этого вопроса мы изучили заболеваемость работающих в темноте и на свету (таблица 2).

Таблица 2

Наименование заболеваний	Годы	Заболеваемость (в случаях на 100 работающих)	
		в темноте	на свету
Грипп, катар верхних дыхательных путей, воспаление легких	1957	66,1	29,4
	1958	31,5	16,6
Ангина	1957	14,0	7,1
	1958	20,6	10,3
Бронхиты	1957	0,84	2,4
	1958	1,7	0,8
Болезни сердца и сосудов	1957	4,8	4,0
	1958	5,3	4,0
Гепато-холециститы	1957	8,8	0,8
	1958	10,4	0,8
Итого по всем болезням . . .	1957	132,6	77,8
	1958	124,1	59,5

При сравнении показателей (уровня заболеваемости) видно, что заболеваемость работающих в темноте в 1957 г. на 70,4% и в 1958 г. — на 108,5% выше, чем заболеваемость работающих на свету.

Если условно принять заболеваемость рабочих третьей профессиональной группы, работающих в цехе перфорации на свету, за 100%, то в 1957 г. заболеваемость рабочих первой группы на 36,9%, а во второй — на 13,9% выше, чем в 3-й профессиональной группе.

Сведения о заболеваемости работающих на свету и в темноте подвергнуты статистической обработке методом качественных признаков. Это позволило подтвердить достоверность наших данных и предполагать, что работа в темноте, по-видимому, является профессиональной вредностью.

Нами исследовано также состояние зрения у 511 рабочих, среди которых мужчин — 70, женщин — 411; 188 рабочих через 9 месяцев после первого осмотра подверглись вторичной проверке.

Возраст исследованных колебался от 17 до 53 лет. Стаж их работы в условиях контакта с метиловым спиртом исчислялся от 6 месяцев до 20 лет. Под наблюдением находились рабочие основных и вспомогательных профессий, которые были разделены на 2 группы. В первую вошли 312 работавших в условиях темноты и в контакте с метиловым спиртом (цех полива), во вторую — 199 работавших в контакте с метанолом, но при обычном дневном или электрическом освещении.

Проверялись состояние переднего отдела глаза, глазного дна, волосковой чувствительности роговицы, острота зрения и рефракция. Помимо этого, проводились периметрия белыми и цветными объектами и кампиметрия; определялись цветоощущение и световая чувствительность приборами С. В. Кравкова, Н. А. Вишневого.

Исследования показали, что отклонение границ хроматического зрения от нормальных, преимущественно выражавшееся в концентрическом его сужении, имеется у 175 чел., из них у 91 проведены повторные исследования, причем полностью подтвердились выявленные при первой проверке изменения границ.

Наблюдения позволили выделить несколько вариантов изменения границ цветного зрения. Первый характеризуется сужением поля зрения на один цвет, причем сужение на синий цвет обнаружено у 81, на красный — у 3 и на зеленый — у 14 человек. Второй вариант характеризуется одновременным сужением поля зрения на два цвета. Так, су-

жение границ на синий и зеленый цвета выявлено у 34 человек, на синий и красный — у 13, на зеленый и красный — у 2. Третий вариант представляет одновременное сужение границ хроматического зрения на все основные цвета. Эти изменения отмечены у 19 чел. При четвертом варианте одновременно сужались границы как ахроматического, так и хроматического зрения. Эти изменения обнаружены лишь у 9 человек.

Рассматривая лиц, имеющих поражение глаз в виде сужения границ хроматического зрения, по профессиональным группам, мы установили, что у рабочих некоторых профессий (рефондеры, поливщики, отливщики) эти поражения выявляются чаще, чем у других.

Изменения границ хроматического зрения у работающих в условиях темноты и в контакте с метанолом обнаружены у 109 из 312 обследованных; у работающих в атмосфере метилового спирта при обычном дневном или электрическом освещении эти изменения обнаружены у 66 из 199. Изменения границ хроматического зрения нарастали с увеличением стажа рабочих. Границы ахроматического зрения у преобладающего большинства оказались в пределах нормы, лишь у 9 наблюдалось незначительное концентрическое сужение.

Понижение остроты зрения обнаружено у 120 человек, главным образом в связи с аномалиями рефракций и у некоторых — в связи с различными глазными заболеваниями — катаракта, атрофия зрительного нерва после контузии, крыловидная плева, помутнение роговицы, отрыв радужки.

Исследование волосковой чувствительности роговицы и слепого пятна каких-либо отклонений от нормы не показало. У 40 обследованных выявлено понижение темновой адаптации (от 1,5 до 3,5 мин): в первой группе — у 13 и во второй — у 27. Лишь у 2 чел. отмечено понижение цветоощущения. При обследовании рабочих, которые, кроме метилового спирта, были в контакте с другими химическими веществами, в частности — с метиленхлоридом, у 6 обнаружены изменения в переднем отрезке глаза в форме конъюнктивита, блефарита.

ВЫВОДЫ:

1. Основными неблагоприятными факторами в цехе полива являются: а) выделения в воздух рабочих помещений паров метанола, б) работа в темноте.

2. В этих производственных условиях длительное воздействие концентрации паров метанола порядка 0,21—0,42 мг/л вызывает определенные нарушения в организме работающих и, в первую очередь, со стороны органа зрения. Изменение границ хроматического зрения, по видимому, надо считать ранним микросимптомом хронической интоксикации метиловым спиртом.

3. Высокие концентрации паров метанола в воздухе цеха полива отмечаются постоянно в течение суток, независимо от срока полива с метанольными добавками, так как технологическая вентиляция не обеспечивает обмен воздуха помещений цеха.

4. Разработанные нами мероприятия по оздоровлению условий труда в цехе полива в основном направлены на герметизацию, механизацию производственного оборудования и коммуникаций, на изменение способов вентилирования основных производственных помещений.

5. Дирекции завода необходимо привлечь внимание химико-технологических институтов и проектно-конструкторских бюро к усовершенствованию оборудования и особенно отстающих участков технологии, какими являются: полив, сушка, мойка плавильников и аппаратуры на поливе, фильтрация, дозировка и растворение красителей, так как 71%

всех вредных выделений в воздушную среду в цехе приходится на эти отсталые узлы.

6. Наибольшая заболеваемость отмечается в основных профессиях (поливщики, фестонщики, сушильщики, рефондеры, дозаторы и др.), то есть у работающих в темноте и подвергающихся действию паров метанола в концентрации от 0,12 до 1,7 мг/л и других токсических веществ. Заболеваемость рабочих цеха полива выше заболеваемости рабочих перфораторного цеха.

7. Общая заболеваемость работающих в темноте на 70,4—108,5% выше, чем у занятых трудом на свету. Определяющее влияние на рост заболеваемости рабочих в цехе перфорации надо признать, по-видимому, за фактором темноты. Данный вывод для своего обоснования требует дальнейших дополнительных исследований.

Поступила 10 декабря 1959 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОПЫТ 10-ЛЕТНЕГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПОЛЬЗОВАВШИМИСЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИЕТОЙ ГЕНЕСА¹

В. И. Чернова

Из Саратовского эндокринологического пункта

Физиологическая диета при лечении больных сахарным диабетом, разработанная и клинически проверенная проф. Генесом и Резницкой, уже давно завоевала всеобщее признание.

Обслуживание больных сахарным диабетом в Саратове было в 1948 г. сосредоточено в диабетическом пункте. На первых этапах деятельности диспансерной работой этот пункт, за ограниченностью штата, заниматься не мог и осуществлял лишь регистрацию поступавших под наблюдение больных сахарным диабетом.

Систематически возрастающий поток больных как из города, так и из области, причем не только сахарным диабетом, но и многими другими эндокринными расстройствами, привел к необходимости преобразования диабетического пункта в эндокринологический. Теперь он представляет собой самостоятельное учреждение, подчиненное Облздравотделу и работающее в контакте (в объединении) с терапевтической клиникой. Пункт имеет два кабинета, лабораторию, включая установку для изотопной диагностики. В штате эндокринологического пункта — заведующий, 2 врача, врач-лаборант и 2 медсестры. Врачи ведут как поликлинический прием, так и больных в стационаре. На каждого больного заводится паспорт, куда вносятся все данные клинического исследования в стационаре, результаты систематических (1—2 раза в месяц) исследований крови и мочи на сахар, назначаемая диета и доза инсулина. Каждый больной сахарным диабетом 1—2 раза в месяц посещает врача.

На учете в эндокринологическом пункте состоит 558 (191 мужчина и 367 женщин) больных, подавляющее большинство которых находится под нашим наблюдением в течение ряда лет.

С легкой формой диабета — 233 больных, средней тяжести — 186, тяжелой формой — 139 (из них 3 с акромегалией).

Из сопутствующих заболеваний отмечены у 8 — ожирение, у 22 — туберкулез легких, у 114 — атеросклероз, у 90 — гипертоническая болезнь.

Всем назначалась физиологическая диета в соответствии с теми рационами, которые были разработаны С. Г. Генесом. Больным сахарным

¹ Доложено на научной сессии Украинского института экспериментальной эндокринологии в Харькове 26/X-1958 г. и на 2-й конференции терапевтов Поволжья 15—18/VI-1959 г.

диабетом, страдавшим атеросклерозом, диета видоизменялась в соответствии с современными принципами диетотерапии атеросклероза. Конечно, в поликлинической практике нельзя рассчитывать на то, чтобы больные точно соблюдали предписанный им диетический режим, и весьма вероятно, что некоторые нарушали диету. Однако, принципиально важным является то, что все с теми или иными отклонениями пользовались расширенной физиологической диетой.

Из 558 больных 145 могли обходиться без инсулина на первой диете Генеса. Это были больные легкой формой диабета и различной степенью ожирения. 389 больных получали диету и инсулин, причем удовлетворительно упитанные больные, а также работники умственного или легкого физического труда получали вторую диету (около 2600 калорий).

При выраженном истощении назначалась третья диета (3500—4000 калорий).

Из 389 больных, лечившихся инсулином, 140 получали до 30 ед. в день, 150 — от 30 до 60 ед. и 99 — больше 60 ед. в сутки. 35 больных в течение последнего года получали сульфаниламидные препараты (нализан, растинон).

При систематическом наблюдении и коррекции потребного количества инсулина 365 больных сохранили свою трудоспособность. Большинство из 193 неработающих относилось за счет домохозяек (42) и пенсионеров (151). Обычно все работающие больные сахарным диабетом один раз в год в плановом порядке помещались в стационар для повторного клинического исследования. Вне этого времени подавляющее большинство больных не нуждалось в освобождении от работы по сахарному диабету.

Что касается глюкозурии и гликемии, то концентрация сахара в моче колебалась от 1 до 3% у 437 больных, от 3 до 5% — у 115 и выше 5% — у 6 больных. Суточная потеря сахара мочой в основном не превышала 5—10% сахарной ценности пищи. Содержание сахара в крови натощак колебалось в следующих пределах: меньше 170 мг% было у 145 больных, от 170 до 200 мг% — у 100, от 201 до 250 мг% — у 165, от 251 до 300 мг% — у 98 и выше 300 мг% — у 50.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при правильной организации диспансерного наблюдения возможно сохранить не только жизнь, но и длительную работоспособность. Огромное значение в этом, несомненно, принадлежит физиологической диете, основы которой были разработаны проф. С. Г. Генесом.

Практика нашей поликлинической работы и длительного диспансерного наблюдения позволяет полностью подтвердить высокую эффективность физиологической диеты Генеса. Вместе с тем наши наблюдения подтверждают также положение Генеса о том, что сами по себе ни длительная глюкозурия (если, конечно, процент неусвоенных углеводов не превышает 5—10%), ни гипергликемия не сказываются отрицательно на течении сахарного диабета. Об этом мы судим по тому, что большинство из 151 пенсионеров, лечившихся у нас, перешли на пенсию в возрасте свыше 60 лет, то есть в том же возрасте, как и лица, не болевшие сахарным диабетом.

Конечно, сахарный диабет, как и другие патологические процессы, имеет свои закономерности течения в зависимости от влияния факторов внешней среды. За последние 10 лет диабетическая кома была у 18 больных. Основными причинами развития диабетической комы были следующие: 1) инфекционные заболевания (грипп, пневмония, кишечные инфекции), когда больные в связи с потерей аппетита переставали по собственной инициативе вводить инсулин, — у 7; 2) несоблюдение режима питания и лечения инсулином — у 9 больных; 3) внезапное прекращение введения инсулина — у 2.

Из 18 больных с диабетической комой погибли 5, остальные были быстро выведены из коматозного состояния, и в настоящее время 13 из них работают. Пять перенесли инфаркт миокарда. В течение всего острого и подострого периодов они получали инсулин и физиологическую диету Генеса, соответственно видоизмененную, применительно к диете больных инфарктом миокарда. Все выздоровели, но в дальнейшем были переведены на инвалидность.

Из числа больных, находившихся под наблюдением диабетпункта, с 1948 г. умерло 40 человек, из них: от диабетической комы — 5, от заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертония, склероз) — 26, от туберкулеза легких — 4, от рака — 5.

Из 40 умерших 34 были старше 50 лет (из них 24 — старше 60).

Как показывает наш опыт 10-летнего наблюдения за больными сахарным диабетом, пользовавшимися диетой Генеса, ни гипергликемия, ни сохранение глюкозурии при достаточном усвоении углеводов и систематическом рациональном лечении инсулином в условиях регулярного диспансерного наблюдения не сказываются отрицательно на течении болезни. В такой же мере эта диета играет большую роль в предотвращении ацидоза (ацетон отмечен нами в единичных случаях) и развитии диабетической комы.

За последний год мы получили в свое распоряжение сульфаниламидные препараты и стали применять их в показанных случаях для лечения больных сахарным диабетом, сохраняя по-прежнему расширенные физиологические диеты. Предварительно больные направлялись в стационар, где устанавливалась необходимая доза препарата. В дальнейшем больной поступал под наше наблюдение.

Наш материал (55 больных) еще количественно слишком мал для обобщений, но предварительные данные указывают на то, что и в условиях лечения диабетических больных сульфаниламидными препаратами физиологическая диета Генеса так же полезна, как и при лечении инсулином.

Поступила 7 сентября 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ НАСУЩНЫЕ ВОПРОСЫ БОРЬБЫ С ГЛАУКОМОЙ

Канд. мед. наук М. М. Романовский и м.л. научн. сотр. Л. П. Козлова

Из диспансерного отделения института глазных болезней им. Гельмгольца
(директор — А. В. Рославцев)

Глаукома — распространенное заболевание. Почти 22% всех слепых потеряли зрение от глаукомы.

Успешное применение диспансеризации при ряде хронических заболеваний привело к мысли о целесообразности использования этого метода в борьбе с глаукомой.

Борьба с этим сложным и тяжелым заболеванием до сих пор ведется недостаточно. Как правило, глаукому диагностируют поздно, обследование лиц с подозрением на глаукому и больных глаукомой нередко ограничивается только проверкой остроты зрения и пальпаторным определением внутриглазного давления. Лечение же зачастую сводится к стереотипному назначению какого-либо одного миотического препарата, как правило, пилокарпина.

Надо сказать, что нередко обнаруживаются кардинальные признаки глаукомы у лиц, которых в районной поликлинике сочли здоровыми. С другой стороны, приходилось отменять диагноз глаукомы, опрометчиво, без достаточных оснований поставленный у практически здоровых лиц.

Необходимо особенно подчеркнуть, что отсутствие яркой глазной симптоматики в начальном периоде глаукомы приводит больных к врачам других специальностей. Периодические, приступообразные головные боли, часто в области виска, надбровных дуг, половине головы, нередко служат поводом для обращения за помощью к терапевту, невропатологу, что, естественно, не позволяет своевременно начать лечение глаукомы.

С целью усиления эффективности борьбы с глаукомой целесообразно включение врачей разных специальностей в борьбу с ней, систематическое повышение их знаний об этом заболевании.

На основании пятилетнего опыта работы диспансерного отделения института им. Гельмгольца выработан ряд организационных форм ведения борьбы с глаукомой.

В частности, ценные практические и научные данные дают активные профилактические осмотры здорового населения на предмет выявления глаукомы. Так, профилактическое обследование более 6000 чел. старше 40-летнего возраста показало, что почти 10 чел. на 1000 чел. «здорового» населения этой возрастной группы страдают глаукомой.

К активным профилактическим методам следует отнести осмотры всех лиц старше 40 лет, обращающихся за глазной помощью. Такие осмотры должны стать правилом в работе любого глазного кабинета. При профилактическом осмотре исследуются глазное дно, острота зрения и внутриглазное давление; поле зрения — лишь по мере необходимости.

Поскольку в основе успешной борьбы с глаукомой лежит выявление ранних фаз этого заболевания, важно было установить, в каких субъективных симптомах и клинических признаках кроется начало данного заболевания, часто, к сожалению, просматриваемого.

Было установлено, что глаукома начинается не сразу. Существует период, который мы называем предглаукомным, когда под влиянием различных факторов могут иметь место кратковременные подъемы внутриглазного давления, быстро однако, выравниваемые. Период этот — фаза транзиторной гипертензии — не всегда переходит в дальнейшем в типичную глаукому.

Функциональные и клинические расстройства, характерные для предглаукомной фазы и начальной стадии глаукомы, ярче всего выступают на фоне повседневных раздражителей бытовой и трудовой среды исследуемых лиц.

У лиц, помещенных в условия круглосуточного стационара, с полной изоляцией от раздражителей их обычной среды, регуляторные механизмы быстро приходят к норме, и на этом фоне они способны не только удерживать постоянный уровень тех или иных функций, но даже полноценно компенсировать временные перегрузки, создаваемые искусственно в виде так называемых нагрузочных проб. Вот почему в случаях обычного стационарного исследования лиц с глаукомой *in suspectu* они так часто уходят из стационара без четкого ответа на вопрос, есть глаукома или нет.

В институте им. Гельмгольца работает стационар нового типа, так называемый ночной стационар. Отличительной его особенностью является то, что исследуемые находятся в нем с 18 час. до 8 час. утра следующего дня. Днем они выполняют свою обычную работу. В стационаре у лиц с подозрением на глаукому и у больных глаукомой проводятся всестороннее клиническое исследование, изучение состояния суточной ритмики внутриглазного давления.

Шестилетний опыт работы ночного стационара подтверждает значительное его преимущество перед круглосуточным стационаром. Ночной стационар позволяет чаще и в более короткие сроки выявлять глаукому, устанавливать отдельные отрицательные факторы труда и быта, способ-

ствующие возникновению глаукомы и ухудшающие ее течение; ночной стационар экономичнее для государства в материальном отношении.

Более активное привлечение средних медицинских работников к лечебно-профилактической работе вообще и борьбе с глаукомой, в частности, явится, несомненно, полезным делом и принесет большую пользу как больным, так и самим медицинским работникам. Опыт показывает, что в диспансерном отделении медицинские сестры прекрасно овладевают техникой тонометрии, проверки остроты и поля зрения, субъективного определения рефракции и др., то есть исследований, считавшихся ранее доступными только врачу.

Для правильного организованного ведения борьбы с глаукомой важно, чтобы окулисты районных поликлиник могли в необходимых случаях посылать своих больных в квалифицированное учреждение, где решались бы сложные вопросы диагностики и лечения. Для этого необходимы клинично-методические центры по борьбе с глаукомой или так называемые глаукоматории.

В соответствии с планом мероприятий Министерства здравоохранения СССР по дальнейшему снижению глазной заболеваемости и слепоты, глаукоматории должны организовываться на базе существующих областных, краевых, республиканских глазных учреждений, а в некоторых областях — на базе трахоматозных диспансеров.

Надо думать, что в будущем, в связи с постепенным уменьшением функций и роли трахоматозных диспансеров, они будут реорганизованы в глазные диспансеры. Имеется в виду значительное расширение диапазона их действия.

Глаукоматории могут на первых порах состоять из небольшого штата медперсонала: 1—2 врача и столько же сестер. Глаукоматорий должен иметь небольшой ночной стационар и осуществлять, наряду с лечебной работой, также организационно-методические действия по борьбе с глаукомой.

Таким образом, организационная структура службы по борьбе с глаукомой представляется нам в виде трехзвенье-вой системы, в которой первое звено — глазной кабинет районной поликлиники, где проводятся выявление и нехирургическое лечение четко установленной глаукомы и отбор лиц, у которых подозревается глаукома, второе звено — клинично-методический центр по борьбе с глаукомой (с ночным стационаром) — место, куда направляются больные из кабинетов первого звена для уточнения диагноза в неясных случаях и определения характера дальнейшего лечения, и, наконец, третье звено — глазной стационар обычного типа, место хирургического и специального лечения, исследования и консультации особо сложных, а для клиник — тематических больных глаукомой.

Опыт показывает, что при определенной целенаправленности и руководстве работой практической сети здравоохранения диспансерное обслуживание больных глаукомой, то есть их раннее выявление и эффективное лечение, — вполне реальная и осуществимая ныне задача.

Поступила 6 августа 1958 г.

О КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕНЕНИИ ПРОДУКТА
ПЧЕЛОВОДСТВА — МАТОЧНОГО МОЛОЧКА

Доц. О. С. Радбиль и канд. мед. наук А. П. Калинин

Из 2-й кафедры терапии (зав.— доц. О. С. Радбиль) и 2-й кафедры хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

В последние годы за рубежом практические врачи различных специальностей проявляют все больший интерес к маточному молочку — продукту, скармливаемому рабочими пчелами личинкам пчелиной матки медоносной пчелы (*Apis mellifera* L.).

Удивительные биологические свойства маточного молочка общеизвестны: пребывание на этой пище превращает личинку обыкновенной рабочей пчелы в пчелу-матку, значительно превосходящую рабочих пчел размерами, продолжительностью жизни, огромной мощностью аппарата воспроизведения и пр.

Химический состав маточного молочка изучен весьма подробно: в его состав входят белки (в том числе 20 аминокислот), липоиды, углеводы, азот, фосфор, сера, в виде следов — железо, марганец, кобальт, силиций, хром, серебро, ртуть, висмут, мышьяк, различные ферменты и биокатализаторы, витамины: тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотиновая кислота, биотин, фолиевая кислота, пантотеновая кислота (ее особенно много), витамин В₁₂, инозит, эргостерин (витамины А, С, К в маточном молочке не обнаружены, в отношении витамина Е существуют разноречивые данные). Маточное молочко содержит мощный холинергический фактор (по-видимому, ацетилхолин), оно обладает, по некоторым данным, эстрогенным и андрогенным действиями, в отдельных экспериментах на животных стимулирует процессы роста, воздействует на надпочечники, обладает, по-видимому, антагонистичным по отношению к АКТГ действием (скорее в плане биологического, а не химического антагонизма, — Ардри), определенным бактерицидным действием и пр.

Наблюдения пчеловодов, биохимиков, физиологов стимулировали интерес к маточному молочку во многих странах и позволили поставить вопрос о его применении для лечения различных заболеваний.

В США сообщения о практическом использовании маточного молочка появились примерно, с 1953 г., когда Саломон начал применять его в виде крема для лица (очень дорогого) в дозе 100 мг на 1 унцию крема. В дальнейшем в США его начали применять и собственно для медицинских целей (Вискузи, Коннел, Герзон, Грин и др.).

Бывший лечащий врач папы Пия XII Галеацци-Лизи сообщил в апреле 1956 г. о том, что папа поправился в значительной мере после длительного тяжелого заболевания, в связи с приемом маточного молочка. В марте 1957 г. было сообщено о благотворном воздействии маточного молочка на 80-летнего президента Чили. В Мексике известен епископ из Куэрнавака, который регулярно принимал по три раза в день в течение трех месяцев маточное молочко и был вынужден три раза менять свои очки, в связи с улучшением зрения.

Однако, до сего времени применение маточного молочка официально не регламентировано. В Швейцарии применение его как пищевого и лечебного средства даже запрещено.

Французам удалось решить проблему стабилизации маточного молочка и тем самым обеспечить приготовление лечебных препаратов. Дюга (1954) сообщил, что министр здравоохранения Франции разрешил применять маточное молочко в ампулах и капсулах. В Германии врачи занимают более осторожную позицию в отношении клинического применения маточного молочка, считая, что еще рано делать окончательные выводы. В Италии ряд врачей, на основе клинических наблюдений, пришел к положительному заключению о лечебном действии маточного молочка при некоторых заболеваниях.

Оценивая по-разному клиническое значение маточного молочка, все врачи, применявшие его на практике, едины в отношении его действенности на проявления старости. Де-Бельефер (1953) применил полученное им стабилизированное маточное молочко (Аписерум — *Apisergum* — пчелиная сыворотка)¹ на человеке. За 5 лет ему удалось накопить около 5 тысяч наблюдений. Аписерум вводился ежедневно по 5 мл (содержимое одной ампулы) за полчаса до еды утром с теплой водой. У лиц, леченных аписерумом, сначала наблюдалось улучшение аппетита, настроения, восприятия жизни, нормализовались стул и вес тела (снижалось количество жира), уменьшались нарушения

¹ В настоящее время за рубежом имеют препараты: Apifortyl (1 капсула которого по содержанию действующих веществ соответствует 200 мг маточного молочка), Spintavil, Apioduk и пр.

кровообращения. Снимались раздражительность и душевная депрессия в климактерическом периоде, исчезали различного рода нервные боли. У стариков наблюдалось улучшение зрения, памяти.

Х. Дестрем опубликовал в 1956 г. результаты клинических наблюдений, проведенных на 134 лицах в возрасте от 70 до 75 лет, истощенных и сенильных, страдавших нейропсихозами, в ряде случаев с суицидными идеями, навязчивостью, меланхолией, лишенных физических сил. Этим больным проводились внутримышечные инъекции 20 мг лиофилизированного маточного молочка через день, или препарат давали в таблетках под язык. Результаты стали очевидны уже после 6 инъекций — восстанавливался аппетит, увеличивался вес, возникало состояние эйфории, повышалось АД (у лиц, страдавших гипотонией) и снижалось височное давление. Введение маточного молочка под язык оказалось эффективнее в более молодом возрасте.

Шовен (1956) так же отметил влияние маточного молочка на различные проявления старости (препарат вводился внутримышечно в малых дозах). При этом он, как и А. Вульфрат и Шпек (1953) из Куэрнавака (Мексика) и Кайасс, отметил влияние маточного молочка на железы внутренней секреции. Кроме того, оно оказалось весьма эффективным при нейропсихических заболеваниях и нарушениях питания. Шовен сообщил также о не опубликованной еще работе Бетуэрна из госпиталя Некера в Париже, согласно которой назначение маточного молочка в небольшом количестве (в мг) дает наиболее четкие результаты при дебильности и сенильности.

Шмидт (1957) говорит о значении маточного молочка как укрепляющего средства, о благоприятном воздействии его на регенерацию клеток, секреторную функцию желез, увеличение резистентности организма и работоспособности (физической и психической).

Квадри, Просперни с сотрудниками и Ардри отмечают благоприятное влияние маточного молочка на систему кровообращения.

Проф. Галеацци-Лизи следующим образом формулирует показания к применению маточного молочка: все состояния, сопровождающиеся утомлением, перенапряжением, все формы слабости, состояния после тяжелых заболеваний в период выздоровления, нарушения роста, проявления старения организма. Галеацци-Лизи отметил положительное действие маточного молочка на самом себе.

По мнению Фогеля (1954), действие маточного молочка превосходит действие различных препаратов, предлагавшихся в свое время Вороновым, Каррелем, Богомольцем для борьбы с явлениями старения организма. Фогель расценивает общий эффект применения маточного молочка, как эффект омоложения, ревитализации и повышения реактивности клеточных функций.

Заслуживает внимания работа Декура (1956). Маточное молочко назначалось им под язык в дозах от 15 до 25 мг (обычно 25 мг); здоровые люди в 60% не реагировали на прием маточного молочка, а у 40% констатировались эйфория, повышение физической и интеллектуальной деятельности, большая сопротивляемость к усталости, иногда легкая бессонница. Привыкания не наблюдалось. Декур получил хорошие результаты при лечении кератотрактоза и себорреи лица.

Курнотис (1956) сообщает об успешном применении маточного молочка в некоторых случаях болезни Паркинсона. Дозировка существенной роли не играла.

Телатин (1956) назначал маточное молочко (в смеси с медом) по 50 мг в течение 20—30 дней при нервно-психических заболеваниях. При этом заметно улучшалось настроение больных, увеличивалась работоспособность, улучшались общее самочувствие и аппетит.

Д-р Хименц сообщил о первых клинических данных по применению лиофилизированного маточного молочка, назначавшегося внутривенно при шизофрении.

На 17 международном конгрессе в Болонье было заслушано сообщение Ф. Беглера из Маркдорфа о благоприятном действии маточного молочка на гемопоэз и ретикуло-эндотелиальную систему. По сообщению Яколи и Паджиоли (1956), вызывавшаяся у крыс искусственным путем анемия быстро ликвидировалась под влиянием маточного молочка. Применение его людям, страдавшим анемией, развившейся вследствие различных причин (острая лимфатическая лейкемия, миелоидная хроническая лейкемия, синдром Банти и пр.), вызывало нормализацию красной крови, а также снижение числа лейкоцитов. Шовен (1956) указывает, что маточное молочко вызывает у человека нейтропению и ретикулоцитоз. О последнем сообщает и Ардри. Хорошие результаты при лечении лиц, которым безуспешно применялся витамин В₁₂, навели Ардри на мысль, что маточное молочко обеспечивает процессы регенерации некоторых элементов крови, способствующих лучшему окислению тканей и повышению сопротивляемости к инфекции. Ардри установил, что в то время как дозы от 15 до 30 мг успешно действуют при парентеральном введении, для эффективного лечения через рот требуются в 4 раза большие дозы.

Ниганс считает, что маточное молочко, даже принятое через рот, оказывает воздействие и на железистую ткань. Он сообщил на медицинском конгрессе в Карлсруэ (1953) об использовании маточного молочка при нервных заболеваниях и поражениях желез внутренней секреции, в том числе у пожилых людей.

По мнению Эггера (1955), маточное молочко устраняет нарушения равновесия липопротеинов при атероматозе, показано при физическом и духовном напряжении. Его следует применять также при эндокриннообусловленных олиго- и п्लीоргандулярных астениях, нарушениях развития у грудных детей и более старшего возраста, при исто-

щении, связанном с инфекциями и интоксикациями, в период реконвалесценции, при климатическом состоянии.

Ивеницкий (1956) так же отмечает благоприятное действие маточного молочка вплоть до обратного развития атеросклероза.

Галеацци-Лизи, а также Верони (1956) обратили внимание на то, что маточное молочко вызывает значительное улучшение состояния раковых больных.

До сих пор остается неизвестным химический состав, по крайней мере, 3% веществ маточного молочка (де-Бельефер). Галан Марко (1957) в связи с этим высказал предположение, что в состав этих 3% входит яд пчелы, имеющий источником железы жала. Этот яд удалось выделить в очищенном виде, и, согласно Флори, он относится к группе кантаридинов; этот же автор и Лангер отмечают, что его действие характеризуется анальгетическим, сосудорасширяющим и тоническим свойствами.

Лангер, как и многие другие врачи, уже 30 лет применяет растворы пчелиного яда при различных проявлениях ревматизма (невралгиях, периостальгиях, артропатиях, спондилозах и пр.). Присутствие пчелиного яда и различных других факторов в маточном молочке дает основание для его применения при ревматизме. Не только пчелиный яд, но и маточное молочко оказывается эффективным в этих случаях.

Галан Марко приводит 11 историй болезни больных, леченных маточным молочком, страдавших артрозами различной локализации (гонартроз, полиартроз, цервик-артроз, цервикобрахилалгия и пр.). Стабилизированный и лиофилизированный препарат назначался в виде порошка в капсулах и оказывал благоприятное воздействие на состояние астении, мышечный тонус, боли, вызывал эйфорию, ощущение молодости. Автор считает, что это лечение может быть элементом комплексной терапии хронических ревматических артрозов.

Изар (1956) успешно применял маточное молочко при лечении 3 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (1 инъекция в день в течение 20 дней), лечившихся до того без успеха в течение трех лет.

Галан Марко, суммируя различные стороны действия маточного молочка, отмечает его влияние на продолжительность жизни за счет больших количеств пантотеновой кислоты (Кэбот), действия на основной обмен (Ревель, Эллен и др.), на рост (за счет витаминов), восстановление равновесия половых гормонов (Эггер), влияние при состоянии усталости (за счет микроэлементов — Легрие), противоболевое действие (за счет витаминов группы В, по Куриотис), влияние на аллергические процессы (Декур).

Маточное молочко благоприятно влияет на состояние кожи, уменьшает кератоз, излечивает себорею кожи лица и волосистых участков кожи, способствует удалению пятен.

Первые данные о применении маточного молочка в педиатрии (Кокки, Проспери, Квадри, 1956, Малосси с сотр.) касаются детей-дистрофиков, у которых под влиянием лечения было констатировано увеличение веса, улучшение состава крови, аппетита, увеличение сопротивляемости к инфекциям уже в первые дни приема препарата. Малосси наблюдал хороший эффект у недоносков. О более или менее аналогичных результатах сообщают Проспери и Рагаццини. Квадри считает, что дозы маточного молочка от 25 до 50 мг в день не вызывают у детей побочного эффекта.

Проспери и Рагаццини и др. (1956) применяли маточное молочко у 42 детей (недоноски), в том числе ребенку, после интракраниального кровотечения, 17 дней не прибавлявшему в весе. Из 8 недоносков, получавших маточное молочко, умер только один. Остальные 34 ребенка страдали недостаточностью питания, потерей веса вследствие различных причин эндогенного и экзогенного происхождения после различных инфекционных заболеваний. Маточное молочко этим детям давали в капсулах, содержавших 8, 10 или 50 мг, или в виде сухих таблеток, содержавших 100 мг. Во всех случаях наблюдалась, независимо от возраста детей или дозировки маточного молочка, прибавка в весе. Авторы считают маточное молочко безусловно показанным для детей с пониженным весом. По их мнению, оно стимулирует аппетит, способствует увеличению числа эритроцитов, тенденции к нормализации форменных элементов крови при гипохромной анемии, увеличивает потребление белков и улучшает процессы их ассимиляции; обладает специфически динамическим действием. Заметные результаты лечения видны обычно после 20-дневной терапии, и авторы предостерегают против перерывов в лечении, которые вызывают остановку прибавления в весе. Указывается на хорошие результаты этого лечения при спастических состояниях и «экссудации».

Малосси и Гранди (1956) сообщили о результатах лечения 9 семимесячных детей с различными поражениями (от врожденной дебильности до поражений сердца), получавших в день 16—50 мг маточного молочка в течение 20 дней, — у всех наблюдалось значительное улучшение.

В детской практике маточное молочко применялось и Саррун, Раффи, Лейтенегером (1956) в тяжелых случаях недостаточности питания; было достигнуто значительное увеличение веса после 7—8 инъекций (курс 12 инъекций, 3 раза в неделю). Резко менялось общее состояние больных детей, исчезало обычное состояние летаргии, менялось выражение лица, глаз, щеки розовели.

Т. и М. Иоганссоны считают, что благоприятное действие маточного молочка на детей с нарушениями питания (особенно при плохом питании матерей) связано с эффектом витамина В₁₂.

А. Кайасс сообщил, что действенность маточного молочка связана с радиоактив-

ными свойствами определенных зерен пыльцы растения *Colchicus L.*, которые, в свою очередь, содержат радиобактерии, живущие ионизирующим излучением. Однако, это не объясняет, как же действует маточное молочко, не содержащее пыльцу. Радиоактивные свойства маточного молочка, по мнению Бордаса, являются причиной трансмутации и трансформации, которые претерпевает личинка пчелы-матки за время ее развития, как, например, исчезновение глоточных желез, элиминация челюстей (мандибул), развитие яичников, изменения размеров, длины и пр. Радиоактивные свойства маточного молочка исчезают в течение 10 дней.

Мартинетти и Каракристи (1956), пользуясь в качестве теста исследованием основного обмена по Крогу, назначали маточное молочко 14 здоровым мужчинам. Оказалось, что даже однократное назначение 50 мг маточного молочка вело к увеличению основного обмена в первые полчаса, продолжавшемуся в течение второго часа и постепенно уменьшавшемуся; в среднем, основной обмен увеличился на 24%. Сравнивая результаты назначения маточного молочка с данными потребления белков по Рубнеру, авторы пришли к заключению, что доза маточного молочка в 50 мг эквивалентна потреблению 200 г белка, но оказывает значительно более быстрый эффект. В дальнейшем эти же авторы давали указанным 14 лицам 40,0 глюкозы, а затем 40,0 глюкозы и 50 мг маточного молочка. При этом были получены аналогичные результаты (глюкоза давала меньший подъем показателей основного обмена). При комбинации глюкозы и маточного молочка подъем основного обмена был большим, чем при назначении каждого из этих компонентов, взятых в отдельности. Мартинетти и Каракристи, а также Шовен и др. считают, что маточное молочко увеличивает освобождение гликогена, повышает обмен веществ. О влиянии маточного молочка на обмен веществ сообщают также Рондинини (1956), Ардри.

По Хаммеру (1957), у человека после приема 50 мг маточного молочка в первые полчаса обмен возрастает, примерно, на 24%.

Кайасс предупреждает, что маточное молочко представляет собой биологически чрезвычайно активный материал и что при его применении следует соблюдать осторожность.

Ардри считает, что маточное молочко предпочтительнее назначать внутримышечно, внутривенно, внутриперитонеально или под язык. При больших дозах тот же эффект может быть получен при пероральном введении.

Однако, ряд других авторов (Галеацци — Лизи, де-Бельвефер, Эллен, Забей) предпочитает назначать маточное молочко через рот, считая, что при инъекциях нарушается стабильность препарата. Де-Бельвефер, в частности, высказывается за биологический подход к назначению препарата маточного молочка — аписерума, он дает этот препарат почти гомеопатическими дозами: 250 мг аписерума в 120 мл растворителя в 24 ампулах, содержимое которых выпивается больным по 1 ампуле в день. В каждой ампуле содержится 10,415 мг аписерума в 5 мл раствора. Содержимое ампулы принимается до завтрака, за полчаса до еды, предварительно растворяется в холодной воде.

Маточное молочко противопоказано при острых инфекционных заболеваниях, поражениях надпочечников, Аддисоновой болезни.

Однако, не все авторы столь безоговорочно оценивают высокие лечебные качества маточного молочка. Некоторые занимают более осторожную и скептическую позицию, например, Нейман (1957), который вообще не считает доказанным лечебное действие маточного молочка на человека. Брёрер (1955) считает, что в современных условиях назначение маточного молочка оказывается скорее вредным, чем полезным, так как последнее назначается в слишком больших количествах.

К тому же надо учитывать возможный взаимный антагонизм витаминов при передозировке (так, избыток витамина В₁ вызывает дефицит витамина В₆ и усиливает недостаточность витамина А; избыток витамина В₂ усиливает недостаточность никотиновой кислоты и пр.) и явления гипervитаминоза.

Женнен, Витте, Энгле так же считают, что давать окончательную оценку лечебному действию маточного молочка еще рано.

Однако, ряд авторов не согласился с Моро, высказавшим опасения в отношении возможного развития гипervитаминоза при применении маточного молочка.

Из приведенных литературных данных зарубежных авторов видно, что результаты их исследований неоднородны, часто противоречивы и в ряде случаев недостаточно обоснованы.

К сожалению, мы еще не располагаем собственным клиническим опытом применения маточного молочка. Отечественные авторы, особенно в последние годы, пытались привлечь внимание медицинской общественности к этому интересному лекарственному средству (В. А. Темнов, 1957; Н. П. Иойриш, 1957; В. И. Полтев, 1957; Б. Н. Брайнес, 1958). Но в этих работах основное внимание уделяется биологическим аспектам проблемы, свойствам и химическому составу маточного молочка. Большинство этих энтузиастов не являются сами врачами (за исключением Н. П. Иойриша) и не могут стимулировать широкие клинические исследования своим личным положительным опытом.

По нашему мнению, настало время осуществить организационные мероприятия

для получения стабильных препаратов маточного молочка, необходимых для клинических испытаний, постановки солидных клинических исследований, с тем, чтобы вполне компетентно, с учетом современного уровня науки, решить вопрос о целесообразности практического применения маточного молочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брайнес Л. Н. Вест. научн. — исслед. ин-та пчеловодства, 1958, 5.— 2. Кавецкий Н. Е., Дяченко В. Н., Лизунова М. И., Зайцев Г. П., Порядин В. Т., Шарлай Р. И., Почечев В. Г., Шершнев В. Г., Артемов Н. М., Кононенко И. С., Антонов И. П., Болдина Н. А. Тез. докл. конф. по изуч. прод. пчеловодства в мед. Ленинград, 1958.— 3. Иойриш Н. П. Пчеловодство, 1957, 6.— 4. Полтев В. И. Пчеловодство, 1957, 7.— 5. Темнов В. А. Природа, 1957, 5.— 6. Ardry R. Ann. pharm. franc., 1956, 14 (2).— 7. Bröcker W. Lepz. Bienenzeitung, 1955.— 8. Caillas A. Les abelles source de jouvence et de vitalité. Orleans, 1953.— 9. Он же. La Belgique Apicole, 1953, 3.— 4.— 10. Chauvin R. L'Apiculteur (Sect. Scientif.), 1955, ib. 1956.— 11. Corsini u. Specciarelli A. Clin. Ped., 1956.— 12. Couriotis. L'Apiculteur, 1956.— 13. Decourt P. Rev. path. gen., Paris, 1956.— 14. Он же. Rev. path. gen., Paris, 1957.— 15. Destrem H. Rev. franc. Péron., 1956, 3.— 16. Dugat P. Documentation on Royal Jelly. 1954, June. Issue Bees and Flowers.— 17. Egger I. Congr. Int. de Biogenetique ration, Rome, 1955, April.— 18. Fajoble R. Comment produire, recollecter, conserver et vendre votre Gelée royale. Paris 1955.— 19. Galan M. F. Med. espan., 1957.— 20. Galeazzi-Lizi R. Vortrag auf dem II Int. Kongr. für Biogenetik in Baden-Baden. 1956, April.— 21. Он же. 2. Congr. de Diéet. Rome, 1956.— 22. Giavardini S. Clin. Pediatr., 1956.— 23. Nammer O. Tidsskr. biave, 1957.— 24. Hellen C. Ann. Inst. Pa teur, 1956.— 25. Hinglais H., Gautherie J. Comm. la Soc. de Biol., 11/VI— 55.— 26. Izar G. Atti del lo convegno nazion. per lo studio dell'applicazione dei prodotti delle api nel campo med-biol. Bologna, 1956.— 27. Jacoli G., Poggioli A. Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1956, 1.— 28. Jeannin R. Alger. med. 1956.— 29. Johansson T., Johansson M. Bee World, 1958.— 30. Malossi C., Grandi F. Atti del lo convegno nazion. per lo studio dell'applicazione dei prodotti delle api nel campo med-biol. Bologna, 1956.— 31. Martinetti R., Caracristi C. Там же.— 32. Moreaux R. Bull. Soc. Sci. Nansy, 1955, 14.— 33. Neumann W. Deutsch. Bienenwirtschaft, 1957, 6.— 34. Nicolaidis N. Gleanings Bee Cult., 1956, vol. 84.— 35. Prosperi P. Am. Bee J. 1958.— 36. Prosperi P., Ragazzini F. Riv. clin. pediatr., 1956.— 37. Prosperi P., Ragazzini F., Francolancia L. Atti del lo convegno nazion. per lo studio dell'applicazione dei prodotti delle api nel campo med-biol. Bologna, 1956.— 38. Quadri S. Clin. pediatr., Modena, 1956.— 39. Он же. La clin. Ped., 1955.— 40. Он же. La clin. Ped., 1956.— 41. Rondinini, La clin. ped. 1956.— 42. Sarrony C., Raffi A., Leuteneger M. Pédiatrie, 1956.— 43. Schmidt H. W. Ztschr. ge. inn. Med., 1956, 19.— 44. Он же. Pharm. Zentralhalle f. Deutschl., 1957.— 45. Он же. Therapie d. Gegenwart, 1957.— 46. Svagr V. Vceli produkty ve výživě a lékarsivi Praha, 1957.— 47. Telatin L. Atti del lo convegno nazion. per lo studio dell'applicazione dei prodotti delle api nel campo med-biol. Bologna, 1956.— 48. Vitte. Comm. aux Journ. Pharm. Fran. Paris, 3— 7/— 55.— 49. Vogel. Apothekerzeitung, 1954, 8.— 50. Он же. Therap. d. Gegenwart, 1957.— 51. Wulfrath A., Speck J. Enciclopedia apicola, 1958, Mexico.

Поступила 17 сентября 1959 г.

НОВАЯ АППАРАТУРА

НОВЫЙ ГАЗОАНАЛИЗАТОР ДЛЯ НЕПРЕРЫВНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ И РЕГИСТРАЦИИ ПРОЦЕНТНОГО СОДЕРЖАНИЯ CO₂ В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ (типа ГУФ-1).

Инженеры М. И. Абдрахманов и М. Р. Трофимовский

Из Казанского самостоятельного конструкторского технологического бюро по проектированию медицинских и физиологических приборов (СКТБ-МФП)

По заданию Министерства здравоохранения СССР коллективом Казанского конструкторского бюро спроектирован и в Институте хирургии АМН СССР испытан новый настольный портативный прибор для непрерывного определения и регистрации процентного содержания CO₂ в выдыхаемом воздухе.

Газоанализатор углекислого газа фотоэлектрический — ГУФ-1 (рис. 1) — позволяет непрерывно определять в процентах содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе у человека, как при естественном, так и при искусственном дыхании в момент операции больного.

Прибор помогает анестезиологу регулировать вентиляцию легких при употреблении различных наркотических концентраций.

На показания прибора не оказывают влияния находящиеся в выдыхаемом воздухе азот, кислород и пары эфира.

Специальное регулировочное устройство дает возможность настраивать мембранное реле для отбора выдыхаемого воздуха на разные перепады давления при искусственном дыхании, что позволяет применять газоанализатор при работе в комплексе с различными системами наркозных аппаратов. От наиболее распространенных химических газоанализаторов типа Орса, ГВВ-2, Холдена — Симонсона, ГУФ-1 отличается компактностью и возможностью непрерывно показывать и регистрировать процентное содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе пациента при его исследованиях.

Принцип действия прибора иллюстрируется схемой (рис. 2).

В основу работы прибора положен фотоколориметрический метод регистрации изменения оптической плотности (цвета) индикаторного раствора при пропускании через него газовой смеси с углекислым газом.

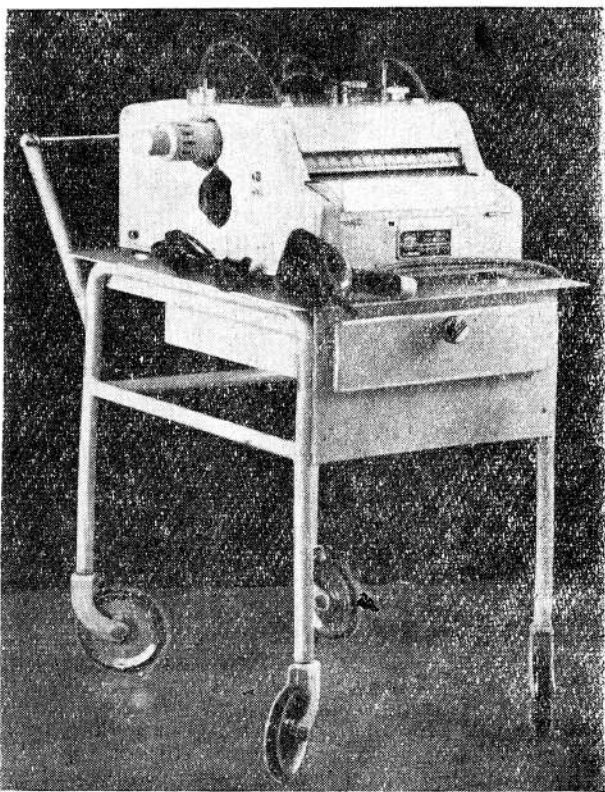


Рис. 1.

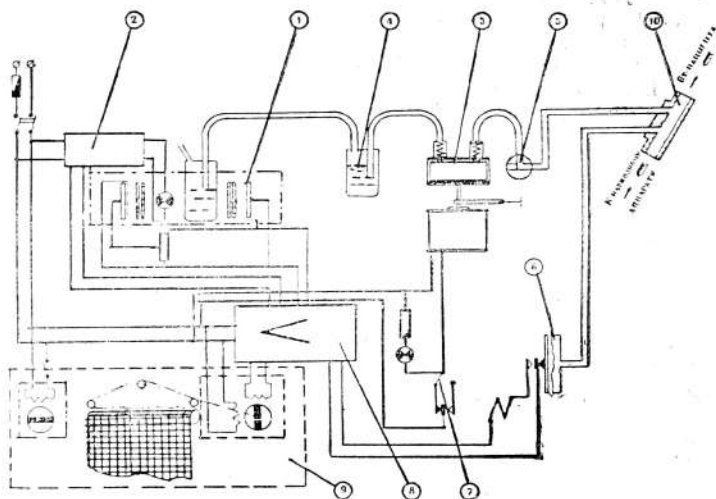


Рис. 2

Принципиальная схема

1. Фотодатчик. 2. Феррорезонансный стабилизатор. 3. Мембранный насос. 4. Увлажнитель. 5. Трехходовой кран. 6. Мембранное реле. 7. Переключатель насоса на искусственное и естественное дыхание. 8. Усилитель. 9. Самопишущий механизм. 10. Переходник к наркозному аппарату.

Малые количества исследуемой смеси непрерывно или периодически отбираются мембранным насосом (3) и через трехходовой кран (5) и увлажнитель (4) подаются в диффузор (5) с индикаторным раствором. Индикаторный раствор состоит из 0,005% водного раствора индикатора бромтимолового синего, растворенного в 0,05% водном растворе NaHCO_3 .

Изменению процентного содержания углекислого газа от 0 до 12% соответствует изменение окраски индикаторного раствора в пределах от синего до желтого через зеленый. Световой луч, проходя через светофильтр и нижнюю часть колбы с индикаторным раствором, попадает на фотоэлемент, в котором возникает ток, пропорциональный изменению цвета индикаторного раствора.

Второй фотоэлемент, расположенный перед индикаторным раствором и включенный встречно с первым, служит для гашения неизменяющейся части спектра, а также для компенсации изменения силы света при колебании напряжения питания.

Разность токов фотоэлементов подается на компенсационный мост, где измеряющийся ток фотоэлементов сравнивается с постоянным напряжением. Если ЭДС фотоэлементов равна подаваемому постоянному напряжению, то схема находится в равновесии, то есть никаких сигналов на усилитель не поступает.

При изменении ЭДС фотоэлементов на вход усилителя будет подаваться сигнал в виде некоторого напряжения, который усиливается до величины, достаточной для приведения в движение асинхронного реверсивного двигателя РД-09, вращающегося в ту или другую сторону, пока существует сигнал об отсутствии равновесия схемы. Ось двигателя вращается с рычагом-контактом по реохорду, до наступления равновесия в измерительной схеме.

Перемещение рычага-контакта связано с перемещением привода ролика пера самопишущего механизма.

Таким образом, благодаря компенсационному мосту, электронному усилителю и асинхронному двигателю, установленному на оси с рычагом-контактом, вращающимся по реохорду, осуществляется непрерывное автоматическое измерение содержания CO_2 в газовых смесях. Прибор осуществляет показание процентного содержания углекислого газа на шкале и одновременно производится запись на диаграммной ленте со скоростью 5 мм/мин.

Клинические испытания проводились канд. биол. наук Р. С. Виночкой и зав. физиологической лабораторией проф. Л. Л. Шик в лаборатории газового обмена и при хирургических операциях в Институте хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского.

Результаты клинических испытаний показали, что:

- 1) погрешность прибора не превышает $\pm 0,2\%$ CO_2 ;
- 2) сопротивление дыханию составляет 1—2 мм водяного столба;
- 3) система прибора обеспечивает герметичность при давлении внутри прибора, отличающемся от атмосферного на ± 100 мм водяного столба; это позволяет использовать газоанализатор в комплексе с аппаратами закрытого типа и т. д.

Для удобства перемещения прилагается столик-каталка, позволяющий удобно передвигать прибор в пределах клиники.

Для всесторонней проверки и испытания прибора ГУФ-1 в различных клиниках страны в настоящее время СКТБ-МФП изготавливает установочную партию приборов.

Работа специалистов в клиниках и научно-исследовательских институтах на приборе ГУФ-1, их замечания и советы дадут возможность конструкторам и инженерам Казанского СКТБ-МФП и в дальнейшем создавать новые, более совершенные газоанализаторы для непрерывного определения процентного содержания как CO_2 и O_2 , так и других необходимых параметров.

Технические данные прибора

1. Пределы измерения процентного содержания CO_2 — от 0 до 12%.
2. Отсчет процентного содержания производится непосредственно по шкале с одновременной регистрацией самопишущим механизмом на диаграммной ленте.
3. Максимальное время отставания показания прибора от изменения процентного содержания CO_2 — в пределах от 0 до 12% не более двух минут.
4. Прибор работает от сети переменного тока напряжением 127 вольт 50 герц.

Поступила 28 декабря 1959 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ

(Москва, 14—19 декабря 1959 г.)

Съезд был приурочен к 100-летию со дня рождения проф. А. А. Киселя, творческой деятельности которого был посвящен доклад Н. П. Савватимской.

Выступившие на съезде министр здравоохранения Федерации Н. А. Виноградов и заместитель министра Н. И. Григорьева, отметив достижения в медицинском обслужи-

вании детей, наметили ряд задач, которые должны быть выполнены в ближайшее время (дальнейшее снижение детской смертности, ликвидация дифтерии, коклюша, брюшного тифа, полиомиелита, резкое снижение заболеваемости туберкулезом, ревматизмом, пневмонией, желудочно-кишечными заболеваниями).

Проф. А. Ф. Тур отметил, что туберкулез и ревматизм имеют большое сходство в патогенезе и в течении; в проявлении того и другого заболевания большую роль играет реактивность организма, в формировании которой основное значение имеет правильное физическое воспитание, то есть: 1) правильный режим дня; 2) рациональное питание; 3) использование естественных факторов природы и 4) физкультура. Профилактика этих заболеваний должна идти в направлении выработки у детей способности быстро адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды, в частности — к температурным факторам. Систематически и осторожно проводимое использование естественных факторов — воды, воздуха — очень эффективно и при лечении ревматизма и туберкулеза, так же, как дифференцированное применение физических упражнений в межприступном периоде ревматизма.

Проф. А. И. Нестеров в докладе об этиологии и патогенезе ревматизма, охарактеризовав 2 имеющиеся по этому вопросу точки зрения (стрептококковая и вирусная теории), привел ряд доводов в пользу первой — стрептококковой теории, сторонником которой он является. А. И. Нестеров подчеркнул ведущее значение укрепления защитных сил организма в борьбе с ревматизмом.

Доклад проф. О. Д. Соколовой-Пономаревой (Москва) был посвящен вопросам ранней диагностики и определения активности ревматического процесса. Докладчик придает большое значение клиническому обследованию, тщательно собранному анамнезу, изменениям со стороны нервной системы (корковой и подкорковой динамики, электрической возбудимости коры), крови (РОЭ, ФРОЭ, баночная проба), биохимическим показателям (высокая активность холинэстеразы, повышение проницаемости капилляров, изменение белковых фракций крови, увеличение гликопротеидов в крови и мукопротеидов в моче и т. д.) и иммунологической реактивности, которая выявляется изменением фагоцитарного индекса и титра комплемента, изменением титров антигидролизиды и антистрептолизина-О, появлением С-реактивного белка и т. д. Упомянутые показатели должны применяться комплексно с учетом клинического состояния больного.

Н. А. Лаврищева (Иванова) установила, что фракционная РОЭ и белковые фракции сыворотки крови являются наиболее ценными методами для решения вопроса об активности процесса.

Р. М. Шакирзянова (Казань) для определения активности ревматического процесса, наряду с другими методами, рекомендовала применять определение концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови.

Проф. А. Б. Воловик отметил более легкое течение ревматизма после войны, уменьшение частоты сердечных поражений, особенно таких тяжелых, как панкардит, исчезновение так называемых катастрофических форм, неуклонное снижение летальности. Более легкое течение ревматизма докладчик связывает с улучшением уровня жизни трудящихся и лечебно-профилактического обслуживания больных.

Проф. З. И. Эдельман (Москва) выступила против намечающейся тенденции подвергнуть ревизию вопрос о специфичности ревматизма и привела ряд убедительных данных за признание ревматизма самостоятельной болезнью.

В докладе проф. Г. Н. Сперанского, Р. Л. Гамбург, О. Г. Соломатиной (Москва) были приведены сравнительные данные по эффективности различных гормональных препаратов (АКТГ, кортизон, преднизон и дельтафлуорен) в активной фазе ревматизма. Преднизон имеет ряд преимуществ: применение меньших доз, возможность более длительного его введения, меньшая частота побочных явлений. Так как лечение гормонами должно проводиться под защитой антибиотиков, авторы ставят вопрос о выпуске комбинированных препаратов.

Проф. М. И. Олевский (Москва) особо подчеркнул важное значение консервативного лечения хронического тонзиллита (компенсированной формы) и хронического тонзиллита, протекающего с токсикологической интоксикацией).

В докладе проф. М. П. Похитоновой (Москва) были отмечены успехи в борьбе с туберкулезом в последнее время в связи с применением специфических бактериостатических препаратов. Докладчик сообщил об изменениях в течение и исходах всех форм туберкулеза и подчеркнул необходимость непрерывного длительного лечения (9—12 месяцев при диссеминированных и милиарных формах), на фоне санаторного режима. Ставится задача лечения в периоде выража туберкулиновых проб для предупреждения локальных форм.

Проф. И. В. Цимблер, А. А. Ефимова, С. В. Рачинский, В. К. Таточенко (Москва) считают, что для достижения успехов в борьбе с туберкулезом ведущее значение имеет распознавание ранних форм заболевания — выявление периода выража туберкулиновых проб, при котором рентгенологические, клинические и гематологические изменения слабо выражены или отсутствуют, но могут быть изменены белковые фракции сыворотки крови. Большое значение докладчики придают развитию в периоде выража сегментарных и долевых поражений легких, вследствие нарушения проходности бронхов. Авторы, наряду с антибактериальным лечением, рекомендуют применять противовоспалительные, сенсибилизирующие средства, а при выраженных гиперергических состояниях — стероидные гормоны коры надпочечников и АКТГ.

А. И. Каграманов (Москва) на большом секционном материале у детей раннего возраста установил, что возбудитель туберкулеза, не задерживаясь на месте проникновения, распространяется в организме. Чаще всего это происходит в виде скрытой туберкулезной инфекции без анатомо-гистологических изменений в лимфатических узлах, в других случаях образуются единичные, едва определяемые очаги в одном из лимфатических узлов, и значительно реже инфицирование приводит к выраженному специфическому заболеванию. Докладчик отметил, что инфицирование происходит значительно чаще, чем это удается определить туберкулиновыми пробами.

А. И. Юркина (Москва) сообщила о благоприятном течении туберкулезного менингита под влиянием антибактериальной терапии стрептомицином и фтивазидом или в сочетании их с ПАСК от 2 до 12 месяцев на фоне санаторно-диетического режима.

А. Н. Вознесенский, А. Г. Пацхверова, М. В. Шестерина (Москва) из 143 исследованных детей у 50 обнаружили туберкулез трахеи и бронхов, который, по их данным, может иметь разнообразное клиническое течение (от бессимптомного до тяжелых случаев с асфиксией).

Изучая катамнез детей, леченных от туберкулезного менингита без субарахноидального введения лекарственных веществ, И. А. Быстрицкий и Д. Л. Гринтух (Курск) выявили благоприятные отдаленные результаты.

Одно из секционных заседаний было посвящено физиологии и патологии новорожденных.

Проф. Б. Н. Кловский (Москва) путем клинических наблюдений и экспериментально — на кроликах показал влияние эндокринных заболеваний матери (тиреотоксикоз, сахарный диабет), а также ряда других заболеваний и вредностей на развитие мозга новорожденных, в результате чего наблюдается рождение детей с болезнью Дауна и различными уродствами, в том числе с пороками сердца.

Проф. Р. А. Малышева, основываясь на анализе историй родов и протоколов вскрытий за 10 лет по г. Свердловску, установила, что ежегодно рождается, в среднем, 1,6% детей с врожденными пороками развития, среди которых на первом месте стоят пороки сердечно-сосудистой системы.

О значении внутриутробных инфекций и паразитарных заболеваний как причины мертворождений и ранней детской смертности доложили Г. П. Полякова и А. П. Егорова (Ленинград) и З. Л. Филиппова-Нутрихина (Москва), подчеркнув роль врожденного токсоплазмоза и листереллеза, развивающихся в результате внутриутробного инфицирования плода. У беременной заболевание протекает обычно латентно, что диктует необходимость своевременной диагностики заболеваний беременных и их лечения.

Родовая травма (в основном, травма головного и спинного мозга), по данным Р. В. Романовского и М. В. Крачковской (Ленинград), занимает первое место среди причин смертности новорожденных. Внутричерепной травме способствует, прежде всего, аномалия родовых сил с чрезмерным повышением тонуса матки, а также понижение сосудистого тонуса у беременной и роженицы.

Р. Е. Леенсон, Г. К. Гафарова, С. И. Шавшукова (Свердловск) при внутричерепной травме, наряду с обычно применяемой комплексной терапией, которая может оказаться малоэффективной, из-за повышенной проницаемости сосудов, рекомендуют повторное введение нативной плазмы (по 10—15 мл через 1—2—3 дня), что содействует уменьшению проницаемости сосудов и ведет к более или менее длительной дегидратации тканей.

Т. В. Ломова (Ленинград) с успехом применяла при нарушении мозгового кровообращения у новорожденных внутривенное введение концентрированных растворов глюкозы.

Л. Г. Квасная (Ленинград) и Е. И. Семенова (Москва) выступили с докладами об особенностях инфицирования новорожденных, подчеркнув роль стафилококка, весьма устойчивого к антибиотикам. В связи с тем, что источником инфекции обычно является мать, необходимы тщательный осмотр беременных и родильниц и лечение больных.

А. Г. Цейтлин доложил съезду о задачах, которые стоят перед медицинскими работниками в связи с законом о перестройке школы. Выявляется необходимость нового подхода к организации режима учебной, трудовой и внеклассной деятельности учащихся, предусматривающего рациональную нагрузку, в соответствии с их возрастными и анатомо-физиологическими особенностями.

Наблюдения за учащимися 5—10 классов, проведенные Р. Г. Сапожковой и И. М. Поповой (Москва), свидетельствуют о необходимости тщательного медицинского отбора перед прохождением школьниками производственной практики и работы в мастерских. Особое внимание должно быть обращено на учащихся с отклонениями в состоянии здоровья.

Г. А. Макарова

Р. М. Шакирзянова

(Казань)

Поступила 1 марта 1960 г.

5 мая 1960 г. Республиканская санэпидстанция Минздрава ТАССР совместно с обществами гигиенистов и санитарных врачей, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов провела в Казани научно-практическую конференцию, посвященную 40-летию Татарской АССР.

В работе конференции приняли участие 140 человек практических врачей, а также научные работники казанских институтов.

Конференцию открыла министр здравоохранения ТАССР Р. Ю. Ярмухаметова. Было заслушано и обсуждено 12 докладов.

Все доклады подготовлены на основании специального изучения ряда вопросов и обобщения итогов практической работы врачей Республиканской санэпидстанции, санэпидстанций, санэпидотделов и санбаклабораторий в городах и районах ТАССР.

Санитарному состоянию Волжского водохранилища и р. Волги посвящен доклад О. И. Садовниковой, И. И. Андриановой, Б. Л. Якобсон. Ценные наблюдения были доложены А. А. Травным о влиянии водохранилища Волжской ГЭС им. В. И. Ленина на режим грунтовых вод и заболачивание селитебной территории Казани.

Ш. Х. Златкина проанализировала пищевые отравления в Татарской АССР за последние 10 лет.

Состояние заболеваемости и условия труда нефтяников на предприятиях НПУ «Альметьевнефть» охарактеризовала промышленно-санитарный врач М. С. Кузнецова.

8 докладов были посвящены анализу местных эпидемиологических особенностей наиболее важных для практики здравоохранения инфекционных заболеваний (дифтерии — Л. И. Федоренко, брюшного тифа — И. З. Мухутдинов, сибирской язвы — Т. И. Черанова).

Доклады М. А. Сметаниной и С. В. Чуевой были посвящены оценке эффективности комплекса мероприятий по борьбе с весенне-летним клещевым энцефалитом.

Зав. бактериологической лабораторией С. А. Федорова доложила интересный обобщенный группой врачей материал об этиологической структуре дизентерии в ТАССР за ряд лет.

Н. Н. Красовская дала характеристику гельминтозов населения ТАССР.

Положительной стороной большинства докладов следует отметить стремление авторов дать в выводах практические рекомендации по усилению противоэпидемической работы и санитарного надзора за внешней средой, промышленными и пищевыми объектами.

Всеми выступающими в прениях, одновременно с замечаниями по докладам, была подчеркнута необходимость чаще организовывать конференции практических врачей и внедрять этот опыт в других городах и районах республики.

22—24 апреля в Казанском мединституте состоялась студенческая научная конференция, посвященная 40-летию ТАССР.

Из 66 заслушанных докладов 2 были посвящены изобретениям, 4 — изучению условий труда на различных производствах Казани, 2 — истории медицины и 2 — общественно-политическим вопросам. Шесть докладов были представлены гостями (Саратов, Уфа, Пермь). Из клинических докладов обратили на себя внимание сообщения студентов VI курса Д. Розенштейна (посвященное изучению белковолипидных сдвигов крови при почечной патологии) и студента V курса Г. Филатова, изучавшего топографическое распространение раковых клеток кожи лица. На основании своих данных он сделал выводы о границах иссечения тканей при операции.

Интересны были и доклады теоретического характера. Студент Низамов сообщил о своем участии в конструировании прибора, который может быть использован для изучения степени гидратации белков сыворотки крови в норме и патологии, и о первых опытах, проведенных в этом направлении. Студент Бусарев занимался изучением тонкой внутриорганный топографии сосудов печени, что представляет интерес для хирургии. Студ. Хамитов — стоматолог по специальности — с помощью физиологических экспериментов показал, что трофические изменения в полости рта, которые, как правило, сопровождают язву желудка, являются частью общих нейрогуморальных нарушений при язвенной болезни. В докладе студ. Куклина были приведены результаты тщательно выполненных экспериментов по изучению изменения дыхания при развитии энцефаломиелиита.

Большой интерес слушателей вызвали доклады студ. VI курса В. Подосиновского, Н. Меньшаковой и группы студентов этого же курса В. Бойко, Е. Зеленского, Д. Степанова и Л. Туктеева — по изучению санитарно-гигиенических условий и заболеваемости рабочих на производствах, применяющих шеллачные политуры, на заводе «Сантехприбор», а также при изготовлении стирального порошка «Новость». Во многих докладах намечались ценные профилактические мероприятия, необходимые для предупреждения заболеваемости.

Содержательный доклад был сделан студенткой IV курса Э. Байгильдеевой о развитии здравоохранения в Татарской АССР за 40 лет.

Конференция прошла при большой активности студентов. Многие доклады получили высокую оценку профессоров и научных сотрудников, выступавших в прениях.

Гигиена труда и профессиональные заболевания

Камчатнов В. П., Валиуллина Ф. Г., Самойлова А. И. К вопросу об изучении условий труда и заболеваемости при работе с метанолом в „темных цехах“ химзавода им. В. В. Куйбышева	<i>Стр.</i> 78
--	-------------------

Организация здравоохранения

Чернова В. И. Опыт 10-летнего диспансерного наблюдения за больными сахарным диабетом, пользовавшимися физиологической диетой Генесов . .	82
Романовский М. М., Козлова Л. П. Некоторые насущные вопросы борьбы с глаукомой	84

Обзор

Радбиль О. С. и Калинин А. П. О клиническом применении продукта пчеловодства — маточного молочка	87
---	----

Новая аппаратура

Абдрахманов М. И., Трофимовский М. Р. Новый газоанализатор для непрерывного определения и регистрации процентного содержания CO ₂ в выдыхаемом воздухе	91
--	----

Съезды и конференции

Макарова Г. А., Шакирзянова Р. М. Всероссийский съезд детских врачей .	93
<i>Хроника</i>	96

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ:

№№ журнала	Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
5 за 1959 г.	68	23 снизу	0,27 мг‰	0,027 мг ‰
6 за 1959 г.	78	13 снизу	0,37—0,19‰	6,37—8,19‰

ВЫЙДЕТ НОВАЯ КНИГА

Проф. Л. И. Омороков

ОБЩАЯ ЧАСТЬ УЧЕБНИКА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

(Краткий курс для врачей и студентов)

Курс введения в клинику нервных болезней имеет своей целью дать студентам при ограниченном числе часов по программе нервных болезней необходимый материал по анатомии и физиологии нервной системы в самом сжатом виде. При изложении анатомо-физиологических данных описываются также те клинические методы исследования больных, знакомство с которыми необходимо для постановки правильного топического диагноза.

Заявки направлять по адресу: г. Томск, ул. Ленина, 34.
Издательство Томского университета.

ПОСТУПИЛИ В ПРОДАЖУ:

Атеросклероз и инфаркт миокарда. Труды IX научной сессии Института терапии совместно с отделом патологической анатомии Института экспериментальной медицины (3—5 февраля 1958). Медгиз, 1959. 313 стр. 11 р. 15 к.

Освещаются проблема атеросклероза и примыкающие к ней вопросы патологии коронарного кровообращения. Помещены доклады М. С. Вовси «К патогенезу и клинике инфаркта миокарда», А. В. Виноградова «Некоторые вопросы лечения коллапсов при инфаркте миокарда», В. С. Смоленской. «Тромбозы и эмболии у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, страдающих сердечной недостаточностью».

П. Л. Сельцовский, Н. И. Тимофеева. Хирургическое лечение гипертонической болезни. Медгиз, 1959. 138 стр. 4 р. 80 к.

Монография предназначена для врача-хирурга. Описаны методы оперативных вмешательств при гипертонической болезни и показания к ним. Приведены собственные наблюдения авторов с анализом непосредственных и отдаленных результатов оперативных вмешательств. На 8 страницах помещен указатель отечественной литературы и на 2 страницах — зарубежной.

Сердечно-сосудистая патология и беременность (Под ред. проф. С. М. Беккера). Медгиз, 1959. 170 стр. 6 р. 75 к.

В книге представлены работы, посвященные сердечно-сосудистым заболеваниям при беременности. Отражен клинический опыт ряда специалистов по изучению особенностей лечения и ведения беременности и родов при этой патологии.

Работы систематизированы в четырех основных разделах: гипертоническая болезнь и беременность; органические заболевания сердца и беременность; токсикоз второй половины беременности; разные сосудистые заболевания и беременность.

Б. Б. Коган. Бронхиальная астма. Медгиз, 1959. 350 стр. 14 р. 85 коп.

В монографии детально рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, патологии, лечения и профилактики. Отражены новейшие достижения в области лечения не только на основе литературных данных, но и собственных исследований автора. Приведен богатый указатель отечественной и зарубежной литературы.

Цзинь Синь-чжун. Китайская народная медицина. Москва, 1959. 64 стр. 1 р. 20 к.

Брошюра написана зам. министра здравоохранения Китайской Народной Республики и вышла под редакцией и с предисловием проф. В. Г. Вогралика. В брошюре приведены краткий исторический очерк развития китайской народной медицины и основные ее методы — дыхательная гимнастика, иглоукалывание и прижигание; народные лекарственные средства, а также опыт лечения некоторых заболеваний средствами народной медицины, накопленный китайскими врачами за последние годы. В приложении дан перечень лекарственных растений, применяемых в китайской народной медицине и распределенных на группы по основному их терапевтическому действию (мочегонные, противодиабетические, снижающие кровяное давление и др.).