

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

4

1960

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

	стр.
Давлеткильдеева А. З. и Каримова З. Х. К клинике казанского лептоспироза	3
Шварц Л. С., Юдинова Л. С., Эйбер Н. С. Эозинопеническая реакция и содержание 17-кетостероидов в моче при лечении стероидными гормонами	8
Смирнов В. Н., Животовская И. Л., Марченко Л. А. и Славина И. П. Эозинопения как дифференциальнодиагностический симптом при инфаркте миокарда на ранних сроках	11
Соловьева Н. Ф. Некоторые вопросы клиники, бактериологии и лечения хронических холециститов и ангиохолитов	13
Старцев И. В. Еще о внутрисекреторной функции поджелудочной железы до и после резекции желудка	19
Николаев Г. М. О содержании диастазы мочи после резекции желудка	25
Либов С. Л. и Еринцева Е. П. Опыт хирургического лечения хронических нагноений легких у детей	27
Кравченко П. В. и Рудова С. И. Оперативное лечение тяжелых форм тиреотоксического зоба с применением нейро-вегетативных препаратов	30
Тец Б. Г. Изменения центральной нервной системы при ревматизме у детей	33
Рыбкина Н. Ф. Сахарный диабет и беременность	36
Созанский А. М. Некоторые биохимические показатели состава околоплодной жидкости при многоводии	38
Яснитский Н. Н. Клиническое значение резистентности к антибиотикам микрофлоры здоровой кожи, очагов пиодермии и некоторых дерматозов	40
Хасанова Н. А. К рентгено-томографическому исследованию опухолей селезеночной группы	42
Горшкова С. М. О функциональных взаимоотношениях сфинктера Одди и желчного пузыря в процессе желчевыделения при рефлекторных воздействиях с кишечника	45
Хамитов Х. С. К вопросу о количественном учете некоторых вегетативно-гуморальных сдвигов в крови	48

Эпидемиология

Ионов Ю. А. О наиболее эффективных сроках иммунизации нативным и очищенным адсорбированным дифтерийными анатоксинами в эксперименте	50
---	----

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Чернецов И. Г. О затруднениях и ошибках в распознавании и лечении висцерального сифилиса	53
Бялик В. Л. и Аносова Т. В. Смерть во время приступа бронхиальной астмы	55
Грабенко И. К., Кастанаян Е. С. и Левченко А. Л. К казуистике гемохроматоза	56
Эйделькинд С. Г. Случай гемохроматоза	58
Полесицкий Н. Ш. Хроническая ретрокардиальная пневмония у детей	59
Глишштейн М. Д. О некоторых особенностях поствакцинного приступа при бруцеллезе	60
Розенгартен М. Ю. Случай ранения открытого боталлова протока во время сегментарной резекции легкого	62
Крылова Н. П. Об обширных резекциях правой доли печени при альвеолярном эхинококкозе	63
Попов А. Ф. Случай заворота желчного пузыря	65
Маврин М. И. К распознаванию сочетания острого аппендицита со странгуляционной кишечной непроходимостью, вызванной дивертикулом Меккеля	66
Малышев Л. К. Спонтанный разрыв матки в начале срочных родов	67
Давыдова М. А. Эндометриоз пупка	68
Вайсблат С. Н. Невралгия языкоглоточного нерва и ее устранение путем стволовой алкоголизации	68

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.

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

1960

КАЗАНЬ
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.

Технический редактор — Б. С. Лупандин.

Сдано в набор 19/V-1960 г. Подписано к печати 21/VII-1960 г. ПФ 06081. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печати. листов 6,5. Кол. знаков в 1 листе 68100. Заказ № А-275.

Тираж 3000. Цена 4 руб.

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

К КЛИНИКЕ КАЗАНСКОГО ЛЕПТОСПИРОЗА

Доценты А. З. Давлеткильдеева и З. Х. Каримова

Из 2-й терапевтической клиники (зав.—доц. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедры микробиологии (зав.—доц. З. Х. Каримова) Казанского медицинского института

Еще С. П. Боткин высказал мнение об инфекционном характере «катаральных желтух». Его ученик Н. П. Васильев (1888) описал клиническую картину и привел эпидемиологические данные о желтухах, протекавших с высокой температурой, явлениями интоксикации, поражением печени, селезенки, почек, расстройством желудочно-кишечного тракта, менингеальными явлениями, кровоизлияниями, носовым кровотечением, сыпью на теле и герпесом на губах.

В 1886 г. Вейль описал 4 случая инфекционной желтухи, наблюдавшихся в Гейдельберге.

Это заболевание в СССР известно как иктерогеморрагический лептоспироз, или болезнь Васильева—Вейля.

Возбудитель иктерогеморрагического лептоспироза был обнаружен лишь в 1914 г. японскими учеными Инадо и Идо в печени умерших от желтухи больных и в органах морской свинки, зараженной кровью этих больных и назван *Spirochaetae icterohaemorrhagiae*.

Исходя из морфологических особенностей возбудителя инфекционной желтухи (нежное тонкое тело со множеством мелких завитков), Ногучи при классификации большой коллекции спирохет в 1917 г. отнес их в особый род *Leptospira*.

Первый штамм *L. icterohaemorrhagiae* от больных лептоспирозом людей в СССР был выделен Б. Г. Базилевским (Киев, 1929).

Иктерогеморрагический лептоспироз до войны 1941—1945 гг. в СССР встречался очень редко и бактериологически документирован лишь в отдельных случаях. В годы Великой Отечественной войны и в послевоенные годы это заболевание было обнаружено в разных местах нашей страны: Ленинграде (И. К. Токаревич, Е. М. Попова, А. И. Амосенкова), в Москве (А. А. Варфоломеева, И. И. Николаев), Клайпеде (О. Е. Несговоров), в Казани (Б. А. Вольтер, З. Х. Каримова).

Лептоспирозы регистрируются ежегодно в 39—45 административных районах РСФСР с различной интенсивностью: от спорадических случаев до крупных эпидемических вспышек (М. А. Буслаев, 1960 г.). Наибольшая заболеваемость отмечается в сельских местностях. Распространенной формой лептоспироза в РСФСР является водная лихорадка, которая составляет 75—90% всей заболеваемости. До 85% заражение происходит вследствие купания в открытых водоемах, инфицированных мочой грызунов, в 10% случаев — при использовании речной воды для хозяйственных нужд, и в 5—7% при уходе за сельскохозяйственными животными.

Источником инфекции являются мышевидные грызуны, но в процесс вовлекаются и домашние животные (лошади, коровы, свиньи, овцы, собаки) и промысловые (лисицы, песцы), которые после перенесенной инфекции длительное время (до 2 лет) могут оставаться лептоспировыделителями, эти же причины играют основную роль в распространении лептоспироза и за рубежом. Так, например, в Израиле причиной этой инфекции среди людей являлся больной рогатый скот, завезенный из других стран (Альфельди, 1959).

Иктерогеморрагический лептоспироз обычно встречается в виде единичных заболеваний в городах или их окрестностях, но и эти случаи должны быть анализированы для выявления и ликвидации очага инфекции. Источником иктерогеморрагического лептоспира являются рыжие или черные крысы и собаки. Пути передачи — алиментарный, через инфицированную экскрементами крыс воду или пищевые продукты. Заболевание чаще встречается среди рабочих мясной промышленности, столовых, поваров, домохозяек и других лиц, соприкасающихся с сырыми мясными изделиями.

В Казани в различные годы встречались единичные случаи лептоспирозных заболеваний среди людей и животных, возбудители которых представлены пятью серо-

логическими типами лептоспир (З. Х. Каримова, 1954, 1957, 1959): *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. rattus*.

Leptospira rattus — новый серологический тип, впервые выделенный З. Х. Каримовой в Казани от больных лептоспирозом людей и рыжих крыс.

Весной 1959 г. (апрель — июнь) нами наблюдались 12 больных, заболевания которых были вызваны *L. rattus*.

Из них только одна была направлена в клинику с подозрением на лептоспироз, а все остальные поступили с другими диагнозами: очаговые пневмонии, туберкулез легких, цирроз печени, лимфогрануломатоз, болезнь Боткина, сепсис, сухой плеврит. Больные были в возрасте от 27 до 62 лет; мужчин 8, женщин 4.

По месту жительства и работы четыре человека были из Казани, а остальные из разных станций по железной дороге от Свердловска до ст. Муром (2 из Красноуфимска и по одному из Чепчугов, Сергача, Канаша, Дербышек).

Клиническая картина болезни протекала не совсем обычно. У 8 больных отмечалось острое начало с ознобом и повышением температуры до 39—40°, у остальных начало болезни было постепенное, с последующим повышением температуры до 38—39°, и лишь в одном случае была субфебрильная температура, температурная реакция имела волнообразный характер, циклов повышения температуры было от 1 до 5—6 в течение болезни. Между отдельными циклами повышения температуры наблюдалась ремиссия 1—2—3 дня. Длительность температурной реакции была различной, от 2 до 8 недель.

На головные боли в затылочной области и на боли в икроножных мышцах жаловались все больные. Симптомы геморрагического диатеза в виде кровохаркания имелись у двух больных, носового кровотечения — у трех, мелкоточечная геморрагическая сыпь — у одного, всего у шести человек. Обильная уртикарная сыпь в период очередной волны повышения температуры появлялась у одного больного. Высыпания герпес на слизистых оболочках носа и ротовой полости наблюдались почти у всех больных. Желтуха — наиболее частый симптом иктеро-геморрагического лептоспироза — была выражена у 4, из них у 3 носила паренхиматозный характер с повышением количества билирубина крови до 2,64—1,2 мг%, по Ван-ден-Бергу, с прямой и скорой качественной реакцией, с положительными реакциями в моче на билирубин и уробилин, а у одного больного желтуха была гемолитической. Желтуха у этих больных сочеталась с увеличением печени. Печень была уплотнена и болезненна, увеличение селезенки определялось у одного. У 8 остальных наблюдаемых нами больных (то есть у $\frac{2}{3}$) желтухи не было.

В противоположность литературным данным о том, что безжелтушные формы (б. Васильева — Вейля и водные лихорадки) протекают в более легкой форме, безжелтушные формы лептоспироза у наших больных были случаями с наиболее тяжелым и длительным течением — от 2,5 до 4 месяцев. Хотя у этих больных желтуха как основной симптом поражения печени была и не выражена, все же у большинства наблюдались другие симптомы нарушения функций печени: белковой, углеводной и антитоксической. Так, например, у 3 больных было понижено количество протромбина крови до 60—70%, у 2 сахар крови был понижен до 70—80 мг%, положительная реакция Таката — Ара была у 3 больных. Коагуляционная лента Вельтмана была от 9 до 11 пробирки у большинства больных.

Поражение почек наблюдалось у 10 человек: наличие следов белка и микрогематурия — у 7, гиалиновых цилиндров и белка до 1,3‰ — у 3. Эти изменения почек держались длительно и в некоторых случаях задерживали больных в стационаре. Так, например, у одного больного В. гематурия держалась до 2,5 месяцев. У 2 больных, одновре-

менно с мочевыми симптомами, была кратковременная гипертония. Следовательно, изменения почек у них носили более глубокий характер и давали основание предполагать острый гломерулонефрит.

Изменения легких и плевры наблюдались у 9 больных; у 7 из них клиническая картина и рентгеноскопия свидетельствовали об очаговых инфильтратах в одном или в обоих легких. У 2 был слипчивый плеврит. Следует отметить особо тяжелое течение пневмонии у 3 больных, у которых пневмонические инфильтраты осложнялись нагноением и закончились образованием полостей; этот процесс долго сопровождался выделением эластических волокон с мокротой (туберкулез легких был у них исключен при тщательном рентгеноскопическом и лабораторном исследовании).

Изменения органов кровообращения у 9 больных выражались тахикардией, увеличением левой границы сердечной тупости, глухими тонами сердца и систолическим шумом на верхушке. Электрокардиограмма показывала явления дистрофии миокарда.

Из симптомов поражения желудочно-кишечного тракта, типичных для этого заболевания, наблюдались: отсутствие аппетита, тошнота, боли в животе.

Со стороны нервной системы отмечались заторможенность, вялость и легкие менингеальные симптомы в первые дни болезни. Эти проявления не преобладали над симптомами поражения других систем организма.

У всех больных гематологические изменения были типичными для иктерогеморрагического лептоспироза: анемия гипохромного характера в пределах от 50 до 60 ед. гемоглобина с уменьшением количества эритроцитов до 2 500 000, умеренный лейкоцитоз в пределах от 19 000 до 10 000. Со стороны лейкоцитарной формулы: нейтрофилез со сдвигами влево, умеренный моноцитоз до 13—14%, лимфопения в начале болезни и лимфоцитоз к периоду выздоровления; РОЭ была ускорена. Изменения со стороны крови так же носили волнообразный характер и сочетались с периодами повышения температуры.

Микробиологическая диагностика устанавливалась на основании серологических исследований и выделения возбудителя инфекции из организма больных. В качестве антигена применяли 45 штаммов лептоспир, относящихся к различным серологическим типам, выделенным как за рубежом, так и в СССР (в числе последних часть штаммов выделена в ТАССР). Микробиологические и серологические исследования проводились в динамике болезни от 4 до 6 раз.

У всех 12 больных получены положительные серореакции с *L. rattus* (штамм Фирсова) в титре 1:1000—1:10 000, и лишь в одном случае—1:100. В отношении других лептоспир реакции оказались отрицательными. Явления групповой агглютинации с иктерогеморрагическими лептоспирами (в титре 1:100) имели место в одном случае.

От двух больных выделены лептоспиры типа *Rattus*, в одном случае из крови больного Т. (штамм К-250), а у больной Ф. одновременно из крови и асцитической жидкости (штаммы К-251, 252)—методом посева на питательные среды.

Эта группа больных представляет интерес тем, что у большинства (8) обычными методами реакции агглютинации и лизиса не удавалось обнаружить антитела в сыворотке крови в первые дни болезни. Вначале отрицательная реакция агглютинации и лизиса к концу недели болезни становилась положительной с постепенным нарастанием титра до высоких цифр (1:1000—1:10 000) к моменту выздоровления. К 30—40 дню антитела обнаруживались и в моче, но в меньших титрах (1:10—1:100—1:1000), чем в крови. Уринореакция была положительная у 10 больных.

Появление антител в более поздние сроки, чем при других лептоспирозах, несомненно, объясняется агрессивностью этого микроба, который подавляет защитные функции организма, в том числе и антителообразование; возможно, имеет значение и лечение антибиотиками, так как почти все больные микробиологически исследовались нами уже после применения тех или иных антибиотиков.

Таким образом, микробиологически и серологически, а также методом биопроб у обследованных нами больных был установлен лептоспироз, вызванный *Leptospira rattus*, то есть новым серологическим типом,

выделенным З. Х. Каримовой в Казани в 1942 г. из крови и мочи больных лептоспирозом людей, а в 1949 г. из почки рыжих крыс (*Rattus norvegicus*). При серологической и биологической идентификации с международной коллекцией лептоспир этот тип оказался отличным от всех известных типов. По классификации В. И. Терских, среди оригинальных штаммов лептоспир, выделенных в СССР, он отнесен к XV серологическому типу. Наиболее частым источником *L. rattus* в природе служат рыжие крысы и собаки. Пути передачи — вода и пищевые продукты, инфицированные их экскрементами.

Заболевание, вызванное *L. rattus*, названо автором (З. Х. Каримовой) «казанским лептоспирозом» (1959) по месту открытия возбудителя.

Вышеописываемые случаи заболеваний относятся по типу возбудителя к «казанскому лептоспирозу». Наши наблюдения показывают, что казанский лептоспироз по клинической картине протекает как болезнь Васильева — Вейля, но, в отличие от последней, в половине случаев не сопровождается желтухой, причем безжелтушные формы протекают тяжелее, чем желтушные, отличаются большим количеством рецидивов лихорадочных приступов (6—8), тяжелыми осложнениями печени и легких.

Срок пребывания больных в клинике и, следовательно, продолжительность болезни колебались в пределах от одного до 5 месяцев. Так, болели до 5 месяцев 2 человека, по 4 месяца — 2, по 3 месяца — 3 человека, а остальные — по 1,5 и одному месяцу. Из 12 больных выписалось по выздоровлении 11. Умер одной больной, историю болезни которого считаем нужным привести.

Б-ной Ф., 27 лет, поступил в апреле 1959 г., на третьем месяце заболевания в состоянии средней тяжести. Заболел в начале февраля 1959 г. остро с ознобом, высокой температурой до 39°, сильными головными болями. Несколько дней лежал дома, к врачу не обращался; когда температура спала, вышел на работу. Через 2 дня опять повысилась температура до 39°, возобновились головные боли, был госпитализирован в местный стационар, где высокая температура держалась 3 дня; был выписан с нормальной температурой. В течение 10 дней после этого температура повышалась несколько раз, беспокоили ознобы и потливость. Несколько раз повторялись носовые кровотечения. Повторно госпитализирован с высокой лихорадкой. В этот раз находился в стационаре месяц. Циклическое волнообразное повышение температуры с падением до нормы здесь было зарегистрировано 3 раза. С подозрением на лимфогранулематоз был переведен из Кашанской больницы в железнодорожную больницу Казани.

Нужно отметить, что данное заболевание — первое в его жизни. До заболевания год работал землекопом, работа была тяжелой, приходилось работать и в воде. Жена здорова, недавно родился здоровый сын, других детей не имел.

Б-ной среднего роста, правильного телосложения, кожные покровы и склеры глаз бледно-иктеричного цвета, заметно значительное похудание, кожа на ощупь сухая и горячая, лимфатические узлы увеличены, плотноваты в подмышечных областях. Нижняя граница правого легкого на 2 см выше левого; подвижность ограничена. Явления застойного бронхита справа. Сердечно-сосудистая система изменена. Умеренная тахикардия, тоны сердца глухие. Артериальное и венозное давление в норме. Электрокардиограмма показала дистрофические изменения в миокарде. Исследования желудка и кишечника изменений не показали. Со стороны почек: белок — 0,013%, микрогематурия, гиалиновые цилиндры. При обследовании нервной системы органических и функциональных изменений не обнаружено. На протяжении 3-месячного лечения больного в клинике мы наблюдали нарастание изменений со стороны печени. Размеры печени в начале болезни были увеличены на 2—3 см, а к концу пребывания больного в клинике — на 4—5 см. Пальпировалась и мягкая селезенка. Печень вначале была мягкой консистенции с гладкой поверхностью, постепенно становилась плотнее, и поверхность, особенно левой доли, стала неровной. Появилась желтуха паренхиматозного характера, билирубинемия с прямой скорой, затем замедленной реакцией по Ван-ден-Бергу. Количество билирубина крови доходило до 2,5 мг%, появилась уробилинурия. Постепенно уменьшалось количество общего белка плазмы с извращением его отдельных фракций. Общий белок крови вначале составлял 5,29%, в последующем 4%, с преобладанием фракций глобулинов над альбуминами. Уменьшилось количество протромбина крови от 90 до 70%, затем до 60%. Осадочные реакции белков крови также изменились; фуксина-сулемова проба Таката — Ара из отрицательной стала резко положительной. Полоса серокоагуляции Вельтмана стала

постепенно укорачиваться — давала сдвиг влево до 5-й, затем до 4-й и, наконец, до 3-й пробирки. К концу пребывания больного в клинике реакция Вельтмана давала сдвиг вправо (11 пробирка), одновременно становилась резко положительной реакция Таката — Ара. Уменьшилось количество сахара крови до 70% при исследовании натошак. Наступили значительные изменения в водном обмене, появились отеки, затем и симптомы портальной гипертензии с упорным, не поддающимся лечебным мероприятиям асцитом. Надвигалась печеночная недостаточность. Над симптомами общинфекционного характера начали преобладать симптомы поражения печени.

Температурная кривая в продолжение первых 4 месяцев была волнообразной с циклами повышения до 39—40° и падением до 36°. Ремиссия длилась от 3 до 4 дней. Гематологические изменения соответствовали иктерогеморрагическому лептоспирозу: анемия гипохромного типа, тромбоцитопения, ускоренная РОЭ до 20—25 мм/час, умеренный левый сдвиг при нейтрофилезе до 90%, лимфопения до 9%, моноцитоз в пределах 10—11% при 8000 лейкоцитов.

Исследование крови на другие острые инфекции и стерильность были отрицательны, в то время как резко положительные реакции агглютинации и лизиса сыворотки крови и асцитической жидкости с *L. rattus* в разведении 1:1000 и 1:10 000 и их выделение из крови и асцитической жидкости подтверждали клинический диагноз казанского лептоспироза, протекавшего с тяжелым поражением печени и исходом этого поражения в подострую токсическую дистрофию печени. Больной умер при явлениях печеночной недостаточности через 7 месяцев от начала болезни.

Лечение всех больных проводилось комплексным методом. Применялись: диетическое питание, переливание плазмы, витамины В₁ и В₁₂, аскорбиновая кислота, глюкозо-инсулиновая терапия. Из антибиотиков назначались левомецетин, биомиксин и комбинации их со стрептомицином. Специальными опытами, проведенными с 40 штаммами *L. rattus*, в том числе и лептоспирами от больных Ф. и Т., установлено, что они являются наиболее чувствительными к левомецетину, биомиксину и стрептомицину; обследование микрофлоры мокроты на чувствительность к антибиотикам выявило также ее чувствительность к вышеназванным трем антибиотикам (З. Х. Каримова).

Источники лептоспирозной инфекции удалось выяснить лишь в отношении 4 больных, проживающих и работающих в Казани. От одной из исследованных 6 крыс (по месту жительства и работы больных) выделены *L. rattus*. Факторами передачи, очевидно, служили пищевые продукты и вода (хлеб, сыр, масло и др.), которые хранились в помещении, где были выловлены крысы. Эти же больные имели контакт с природными водоемами (болота, каналы, овраги, содержащие застойную воду после дождя) по характеру своей работы (путевые обходчики, железнодорожные работники).

У других больных, живущих и работающих за пределами Казани, выявить источники инфекции не удалось. По характеру работы они постоянно соприкасались с водоисточниками и землей (землекопы, путевые обходчики, работники карьеров и т. д.), что позволяет допустить возможность заражения их через воду и влажную почву, инфицированную крысами.

Представляет большой эпидемиологический интерес то положение, что казанский лептоспироз, возбудителем которого являются *L. rattus* (описанный только пока в Казани), встречается и за пределами Татарской АССР, в районах, расположенных по соседству с ней (Марийской, Чувашской АССР), что показывает широкий диапазон этой инфекции и необходимость более широкого изучения инфекции и ее природных очагов в других областях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альфельди Ц. Условия жизни и здоровье, 1959, т. I, вып. 5. — 2. Ананьин В. В. Резервуары патогенных лептоспир в природе. Докт. дисс., 1954. — 3. Башенин В. А. Гиг. и эпидемиол., 1928, 3. — 4. Безденежных И. В. Лептоспирозные заболевания в Южно-Сахалинске и окрестностях. Канд. дисс., Омск, 1954. — 5. Буслаев М. А. Тез. докл. III конф. по пробл. лептоспирозов. М., 1960. —

6. Варфоломеева А. А. ЖМЭИ, 1957, 1. — 7. Она же. Лептоспирозные заболевания человека. Медгиз, 1949. — 8. Васильев Н. П. Инфекционная желтуха. Ежедневная клиническая газета Боткина, 1888, 22—23, 25—26. — 9. Вольтер Б. А. Сб. раб. о лечении раненых и больных. Чебоксары, 1947. — 10. Даль М. К., Токарев К. Н., Тушинский М. Д., Волкова Е. А. и Фигурин М. М. Инфекционная лептоспирозная желтуха (болезнь Вейля), Л., 1944. — 11. Каримова З. Х. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, 1957. — 12. Она же. Тр. Казанского научно-исслед. ин-та эпидемиол. и гиг. по пробл. инфекции с природной очаговостью и заболеваний вирусной этиологии, 1959, вып. 4. — 13. Она же. Тез. докл. расшир. пленума Всеросс. правл. Об-ва микробиол., эпидемиол. и инфекционистов по пробл. устойчивости патогенной флоры к химиотерап. воздействиям. Л., 1959. — 14. Она же. Тез. докл. 3-й конф. по пробл. лептоспирозов, 1960. — 15. Мясников А. Д. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, 1956. — 16. Никифорова-Меншутина А. С. Там же. — 17. Новохатный И. В., Леонович Е. М. и Терских В. И. Московский мед. журн. 1928, 3. — 18. Тареев Е. М. Внутренние болезни печени и желчных путей. Медгиз, 1956. — 19. Терских В. И. Лептоспирозы. Медгиз, 1952. — 20. Токарев К. И. Лептоспирозы, Л., 1957. — 21. Alston J. M. a. Broom J. C. Leptospirosis in man and animals. London, 1958. — 22. Schöffner W. Arch. f. Hyg. u. Bact., 1930, 103. — 23. Noguchi H. J. exp. med., 1918, v. 27.

Поступила 27 февраля 1960 г.

ЕОЗИНОПЕНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ В МОЧЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Л. С. Шварц, Л. С. Юдинова, Н. С. Эйбер

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— проф. Л. С. Шварц) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Советскими исследователями (А. А. Атабек, А. Л. Мясников, В. Ф. Зайцев, Б. Б. Коган и И. Г. Даниэляк, А. И. Нестеров, Е. М. Тареев) накоплен огромный опыт по лечению стероидными гормонами различных патологических процессов (коллагенозы, заболевания системы крови, бронхиальная астма). Положительный эффект от лечения стероидными гормонами обусловлен либо стимуляцией функции коры надпочечников (при лечении АКТГ), либо замещением недостающего в организме гормона (при введении кортизона, преднизона, адрезона). И в том и в другом случае восстанавливается нарушенная одаотативная функция системы гипофиз — кора надпочечников, что приближает к нормализации биохимические процессы в системе коллагена и улучшает клиническое течение болезни (Е. М. Тареев, А. И. Нестеров).

В большинстве случаев при применении стероидных гормонов об их действии судят главным образом по клиническому эффекту, и только при лечении АКТГ предварительно ориентируются на ответную реакцию коры надпочечников, используя пробу Торна. Помимо еозинопенической реакции, может быть использовано и определение 17-кетостероидов в моче; оба эти теста достаточно полно отражают функциональное состояние коры надпочечников (А. А. Захарычева, Д. Я. Шурыгин, А. Ф. Мурчакова, Н. А. Белов). Однако, только изредка проводилось динамическое изучение одного из указанных выше тестов (М. И. Лисенков) в процессе лечения. Нам такой метод представляется особенно важным, так как открывает возможность судить по лабораторным показателям о правильности избранной дозы препарата и о чувствительности теста к различным дозам стероидных гормонов. С этой целью мы изучили колебания числа еозинофилов и выделение 17-кетостероидов в моче при лечении стероидными гормонами.

Было исследовано 37 больных: 10 — ревматоидным артритом, 19 — ревмокардитом в фазе обострения, 8 — бронхиальной астмой. В возрасте до 20 лет было 7, от 21 до 39 лет — 16, от 40 до 60 — 12 и старше 60 — 2. Женщин было 29, мужчин 8.

У всех, помимо общеклинических лабораторных исследований, определялись 17-кетостероиды (по Циммерману, в модификации Уваровской) в суточном количестве мочи до начала лечения, а затем 1 раз в неделю до конца курса. Эозинофилы определялись в крови по несколько видоизмененной методике Торна, а именно: количество сосчитывалось по методу Дунгера до лечения, через 3 дня от его начала, а в дальнейшем 1 раз в неделю до конца курса. Всего проведено 118 исследований мочи и 219 — крови. Большинство получали АКТГ, только 5 больных — кортизон и 6 — адрезон. Кортизон и адрезон применялись по общепринятой схеме: 300 мг в 1-й день, 200 — во 2-й, 100 — в 3-й, а затем — по 75—50 мг ежедневно, общая курсовая доза — обычно около 3000 мг. Лечение завершалось применением АКТГ в течение нескольких дней. АКТГ назначался от 20 до 60 ед. в сутки, с последующим снижением дозы при улучшении состояния, на курс лечения — от 400 до 2000 ед. В ряде случаев (11) лечение стероидными гормонами больных ревматоидным артритом и ревматизмом проводилось в сочетании с салициловыми препаратами, бутадионом, пирозолидином.

При лечении стероидными гормонами динамика эозинофилов крови, по литературным данным, такова: в первые дни лечения — значительное (на 50% и больше) падение абсолютного числа эозинофилов с последующим увеличением их количества до исходных цифр¹.

У 23 больных (10 — ревмокардитом, 7 — инфекционным полиартритом и 6 — бронхиальной астмой) эозинопения шла параллельно терапевтическому эффекту. Вместе с тем, у 10 (7 — ревмокардитом, 2 — бронхиальной астмой и 1 — инфектарtritом) такой закономерности установить не удалось. Так, у 4 больных был клинически хороший эффект от одного АКТГ и от комбинации его с кортизоном, в то время как количество эозинофилов не только не падало, но прогрессивно увеличивалось с каждым исследованием. У 6 больных, несмотря на отчетливую эозинопеническую реакцию, не было положительного терапевтического действия гормонального лечения. Если у 1 больного ревмокардитом и у 2 бронхиальной астмой можно было бы предположить, что причиной терапевтической неудачи (при эозинопенической реакции) могла быть небольшая общая доза АКТГ, то у 1 больного инфектарtritом и у 2 ревмокардитом эозинопеническая реакция при отсутствии терапевтического эффекта была на фоне достаточно большой дозы гормонов.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что нарушение закономерных отношений между эозинопенической реакцией и клиническим эффектом чаще встречалось у больных возвратным ревмокардитом (у 7 из 17).

При рассмотрении наших данных мы смогли констатировать тенденцию к возрастанию до исходного уровня количества эозинофилов после их падения в первые дни лечения. Однако, и здесь не всегда отмечается прямой параллелизм между клиническим эффектом и кривой эозинофилов в крови, так как при хорошем клиническом результате эта закономерность могла отсутствовать и быть выраженной, когда не было эффекта от терапии стероидными гормонами.

Вместе с тем, наши данные не позволяют разделить представление Н. Я. Давидович, что снижение числа эозинофилов наступает только при высоком исходном их уровне. Эозинопеническая реакция в наших исследованиях, в полном соответствии с литературными данными, наступала вне прямой зависимости от исходного уровня эозинофилов.

¹ Отсутствие эозинопенической реакции не всегда подтверждает функциональную недостаточность коры надпочечников. В этих случаях не меньшее диагностическое значение принадлежит увеличению нейтрофилов и уменьшению лимфоцитов (Г. В. Кудрявцев, В. Ф. Зайцев).

У 12 из 22 исследованных больных, которым вводили АКТГ, количество 17-кетостероидов в моче увеличивалось при хорошем клиническом эффекте гормональной терапии и не изменялось или даже уменьшалось при отсутствии сдвигов в течении болезненного процесса. Вместе с тем, у 10 больных мы не смогли установить подмеченной М. П. Лисенковым прямой зависимости между клиническим успехом и количеством нейтральных 17-кетостероидов в суточном количестве мочи. Динамика выделения 17-кетостероидов мочой, так же, как и проба Торна, не совпадала с терапевтическим эффектом. Так, у 6 больных хороший клинический эффект наблюдался при отсутствии увеличения или даже уменьшения выделения нейтральных 17-кетостероидов мочой; в то же время отсутствие клинического эффекта, несмотря на увеличение количества выделенных мочой 17-кетостероидов, наблюдалось у 4 больных.

Отсутствие увеличения 17-кетостероидов мочи было в основном у тех больных, которые получили небольшие дозы АКТГ. Особенно это относится к больным бронхиальной астмой, у которых приступы прекращались после нескольких дней лечения и которые выписывались, не дожидаясь окончания курса лечения. Трудно исключить возможность, что с этим связано и быстрое развитие рецидивов бронхиальной астмы у отдельных больных. Однако, у двух, несмотря на довольно значительную дозу гормона, не наступило увеличения 17-кетостероидов в моче, что могло быть связано с индивидуальными особенностями. Это свидетельствует, по-видимому, о необходимости введения в таких случаях большего количества АКТГ для полноценной стимуляции функции коры надпочечников.

Рассматривая эозинопению и увеличение 17-кетостероидов в моче как адекватный ответ на введение АКТГ, мы сопоставили их с клиническим эффектом с целью выяснения, какая из упомянутых проб более чувствительна. Только у 8 больных были положительными оба теста, и у всех был выраженный хороший клинический эффект. У 2 наблюдалось увеличение 17-кетостероидов при отсутствии эозинопенической реакции, у 12 эозинопения сочеталась с отсутствием повышения 17-кетостероидов.

Таким образом, несомненно, что эозинопеническая реакция более чувствительна, чем повышение 17-кетостероидов мочи в ответ на введение АКТГ, что совпадает и с литературными данными (К. П. Зак). Но не случайно, по-видимому, что при адекватных ответах по обоим тестам мы у всех больных наблюдали и хороший клинический эффект от лечения АКТГ. Конечно, в установленных отклонениях от закономерной реакции обоих тестов на введение АКТГ существенная роль может принадлежать индивидуальным особенностям течения патологического процесса и вызванной им функциональной патологии коры надпочечников. В связи с этим нам кажется, что эозинопеническая реакция и определение кетостероидов в суточном количестве мочи могут быть полезными для установления оптимальной дозы гормона, то есть той дозы, которая будет вызывать закономерно эозинопению и повышение 17-кетостероидурии¹. Тем самым, станут более обоснованными индивидуализация дозы гормона и определение длительности лечения, особенно у тех больных, у которых применение обычных доз не сопровождается терапевтическим эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Тер. арх., 1954, 4. — 2. Атабек А. А. Клин., мед., 1954, 10. — 3. Брюсова С. С. и Джалилова М. К. Сов. мед., 1954, 12. — 4. Его-

¹ Более точным показателем является определение 17-гидрооксикортикоидов (К. П. Зак).

рова Л. И. и Сирятская Л. Н. Сов. мед., 1957, 3.—5. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1956, 11; 1959, 11.—6. Зак К. П. Проб. эндокринол. и гормонотерап., 1959, 4.—7. Захарычева А. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, 1.—8. Коган Б. Б. и Даниэляк И. Г. Клин. мед., 1957, 2.—9. Кудрявцев Г. В. Сов. мед., 1959, 11.—10. Лисенков М. П. Врач. дело, 1958, 10.—11. Шурягин Д. Я. Мурчакова А. Ф. и Белов Н. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, 4.

Поступила 12 января 1960 г.

ЭОЗИНОФИЛИЯ КАК ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА РАННИХ СРОКАХ

Доц. В. Н. Смирнов, ординаторы И. Л. Животовская, Л. А. Марченко и И. П. Славина

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

Несмотря на, казалось бы, значительное количество клинико-лабораторных симптомов типических форм инфаркта миокарда, каждый дополнительный признак, облегчающий его распознавание в начальном периоде, имеет большое практическое значение. Диагностическая «неотложность» в этот период болезни подчеркивается тем, что первые дни наиболее ответственны в смысле режима больного и тактики врача.

Известно, что среди ведущих признаков инфаркта миокарда, помимо клинической картины, наиболее ярким и достоверным является характерная электрокардиографическая кривая и ее динамическая последовательность. Однако, ЭКГ-признаки иногда появляются с запозданием по отношению к началу заболевания. В таких случаях приходится выжидать 1—2 дня, и лишь при повторном исследовании удается выявить ЭКГ-изменения и прийти к определенному заключению. Кроме того, при повторном инфаркте, особенно в случаях полюсно-противоположных локализаций некротических очагов в сердечной мышце, а иногда при множественных мелкоочаговых поражениях, типичные признаки ЭКГ как бы нивелируются, и до появления характерной динамики кривой остаются диагностические неясности. Не меньше трудностей в оценке ЭКГ в случаях, в которых инфаркт миокарда совпадает с заболеваниями сердца, сопровождающимися нарушением ритма, или сам инфаркт осложняется ранним появлением аритмии (мерцательная аритмия, блокада ножки пучка Гиса, пароксизмальная тахикардия). Мы привели лишь наиболее отчетливые примеры из повседневной клинической практики, к ним можно присоединить ряд других сочетаний, усложняющих трудности своевременного распознавания инфаркта миокарда. Подобные ситуации в клинике не представляют редкости.

Что касается таких классических признаков инфаркта миокарда, как лихорадка, лейкоцитоз и изменение РОЭ, то и они чаще появляются лишь на второй день болезни.

Это и побудило нас обратиться к изучению диагностического значения эозинофилов.

В литературе отмечены факты значительного снижения содержания эозинофилов в периферической крови при целом ряде заболеваний, острый период которых характеризуется «крайним напряжением». К таким заболеваниям относятся инфаркт миокарда, церебральная апоплексия, эмболия легочной артерии, желчнокаменная колика, крупозная пневмония и пр.

В клинике внутренних болезней повседневно встречаются больные с альгическими синдромами, сходными с начальным, ангинозным периодом инфаркта миокарда. В этих случаях в дифференциально-диагностических целях должны быть использованы все доступные методы исследования.

Л. Слюпак у 53 больных инфарктом миокарда установил, что эозинофилы в первые дни болезни исчезали из периферической крови или количество их значительно уменьшалось. Гаусс, Ламмерс и Брюкер нашли, что у ряда больных инфарктом миокарда эозинофилы полностью исчезают. Киркеби подсчитывал количество эозинофилов у 149 больных острым инфарктом миокарда. В первые 2 часа после развития острого

инфаркта у всех было нормальное количество эозинофилов. В промежуток от 5 до 48 часов после начала болезни почти постоянно отмечалось резкое падение эозинофилов периферической крови. Эозинопения продолжалась в течение первых трех дней, с 4-го дня болезни количество эозинофилов у 45% больных поднялось до нормы; с 5-го дня у 55%, и с 6-го дня — у 70%. Киркеби провел такие же наблюдения у 306 человек с заболеваниями, при которых в дифференциальном диагнозе приходится принимать во внимание инфаркт миокарда. Оказалось, что выраженная «инфаркто-подобная» эозинопения наблюдалась при эмболии легочной артерии, крупозной пневмонии, желчнокаменной болезни и острой сердечно-сосудистой недостаточности. У больных с неосложненной грудной жабой, даже инфарктом миокарда в прошлом, количество эозинофилов было нормальным. На основании своих исследований Киркеби делает вывод, что при инфаркте миокарда в первые 1—2 дня эозинопения развивается в 97—94%; нормальное количество эозинофилов в часы от 5 до 48 после начала приступа позволяет с большой вероятностью отвергнуть этот диагноз.

Что касается физиологических механизмов, вызывающих такую своеобразную реакцию организма в наиболее острый период болезни, то в литературе по этому поводу нет общепринятых объяснений. Отмечено, что имеется определенная, хотя и не полная, дискордантность падения эозинофилов и нарастания нейтрофильного лейкоцитоза.

По мнению Хольста, начальный подъем лейкоцитов в первые часы инфаркта миокарда зависит от нарастающей гипоксии гипоталамической области и вегетативных центров. Д. Н. Яновский, допуская возможность лейкоцитоза от удущья, считает более вероятным рассматривать ранний лейкоцитоз при инфаркте миокарда как рефлекторную перераспределительную реакцию. Он подчеркивает мнение М. Б. Когана, что «в основе не только лейкоцитоза, но и повышения температуры, гипергликемии, когда «лапача» лежат те же сдвиги в эндокринно-вегетативной нервной системе, в частности, в надпочечниках и в поджелудочной железе».

В последнее время пытаются объяснить многосторонние сдвиги и, в частности, феномен эозинопении при инфаркте миокарда с позиций Селье о роли гипофизарно-надпочечниковой системы в адаптационной реакции при состояниях «крайнего напряжения». С этой точки зрения, эозинопения отражает изменения в соотношениях гормональных факторов кортико-надпочечникового происхождения.

Советскими патофизиологами (П. Д. Горизонтов, Н. Н. Сиротинин) и клиницистами (А. И. Гефтер и А. П. Матусова) подчеркивается некоторая ограниченность теории Селье, что не исключает значения гипофизарно-надпочечниковой системы в исполнительных механизмах защитных реакций организма.

Мы пользовались количественным подсчетом эозинофилов крови в камере, по Дюngerу. Исследования проводились в разные сроки от начала болезни, преимущественно от 4—6 до 48 час. и повторно, в более поздние сроки. Для большей точности при повторных исследованиях у одного и того же больного всякий раз брали кровь в один и тот же меланжер. Для этой же цели сосчитывали обе сетки камеры Фукс — Розенталя и брали среднее арифметическое двух сеток. (Ввиду того, что эозинофилы как одни из наиболее крупных клеток при приготовлении мазка крови располагаются весьма неравномерно, процентуальный подсчет формулы крови, по Шиллингу, с последующим пересчетом на абсолютные величины, особенно при счете только на 200 форменных элементов, нередко дает несовпадающие цифры, что не должно смущать исследователя).

Мы провели подсчет эозинофилов у 90 больных, поступивших с острыми болевыми синдромами, из них у 37 был инфаркт миокарда (мужчин 24, женщин 13) со стертыми, атипичными или сложными клиническими проявлениями. Средний возраст больных — 57,3 года.

У 34 больных инфарктом миокарда, наряду с клиническими, лабораторными и ЭКГ-симптомами, в периферической крови в сроки от 4—6 час. до 2 суток и более от начала инфарктных болей можно было отметить выраженную эозинопению (от 0 до 50 копеек в 1 мм^3). Лишь у 3 с весьма сложной клинической картиной, затруднявшей уточнение даты (и часов) начала болей, эозинопении не отмечено.

19 больных (10 мужчин и 9 женщин) поступили с острым болевым синдромом ангинозного характера, весьма подозрительным на инфаркт миокарда. Повторное исследование крови на содержание эозинофилов в разные сроки показало нормальное содержание эозинофилов. Последующее клиническое изучение больных, динамическое ЭКГ-исследование и лабораторные показатели позволили уверенно исключить инфаркт миокарда и диагностировать атеросклероз коронарных сосудов с тяжелыми приступами стенокардии.

Известно, что инфекционно-токсические поражения шейно-грудного отдела позвоночника, а также левосторонний симпатический верхне-грудной тункулит (И. И. Русецкий, Л. М. Рахлин), помимо кратковременных болевых ощущений, иногда вызывают продолжительные боли, сходные с болевым синдромом при остром инфаркте миокарда. Сочетание их с преходящими вегетативными расстройствами в виде потов, сердцебиений, колебаний температуры, зон иррадиации болей и т. д. еще в большей степени затрудняет дифференциальную диагностику. Больных с подобным состоянием, доставленных в клинику с подозрением на инфаркт миокарда, было 3. При исследовании крови у них так же не было обнаружено падения эозинофилов, и последующее клиническое наблюдение позволило отказаться от подозрения на инфаркт миокарда.

Близки по внешне-субъективной картине к только что упомянутой группе больные гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом, склонностью к церебральным кризам или вестибулярным расстройствам, когда, наряду с церебральной вазопатией, имеются затяжные болевые ощущения в области сердца. Возраст этих больных чаще всего «инфарктный». Больных этой категории было 3. Исследование крови на эозинофилы дало нормальные показатели. ЭКГ и клиническое наблюдение не подтвердили инфаркта миокарда.

Группа больных с болевым «стенокардитическим» синдромом на почве функционально-регуляторных нарушений невротического характера, например, тревожно-эмоциональное состояние с кардиалгическими проявлениями, синдромом «поперечного положения сердца» и т. д., состояла из 17 человек. Отсутствие эозинопении, наряду с ЭКГ-и другими показателями, так же позволило отказаться от диагноза инфаркта миокарда.

Как уже было упомянуто, Киркеби обнаружил, что при желчнокаменной болезни и эмболии легочной артерии развивается такая же эозинопения, как и при инфаркте миокарда. Больных с желчнокаменной болезнью в периоде тяжелой колики и обострения холецистита было 7. У 6 из них имелась резкая эозинопения. У 4 больных с эмболией легочной артерии так же имелось резкое падение эозинофилов.

Проведенные нами наблюдения позволяют утверждать о практической пригодности количественного подсчета эозинофилов как ориентировочного признака в дифференциации инфаркта миокарда и стенокардии в синтезе всей клинической картины. Метод подсчета эозинофилов, по Дюнгеру, прост и доступен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. и Матусова А. П. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1957, 4.— 2. Горизонтов П. Д. *Клин. мед.*, 1956, 7.— 3. Киркеби. Там же.— 4. Русецкий И. И. и Рахлин Л. М. *Врач. дело*, 1949, 12.— 5. Сиротинин Н. Н. *Врач. дело*, 1958, 11.— 6. Слупак Л. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 1.— 7. Яновский Д. Н. *Картина крови и ее клиническое значение*. Госмедиздат, Киев, 1957.

Поступила 15 февраля 1960 г.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, БАКТЕРИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТОВ И АНГИОХОЛИТОВ

Н. Ф. Соловьева

Из клиники пропедевтики внутренних болезней (зав.— действ. член АМН, проф. М. Д. Тушинский) 1 Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Хроническое воспаление желчного пузыря и желчных путей является одним из наиболее распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической картины болезни при поражениях желчевыводящих путей в сопоставлении с микрофлорой, полученной при посевах дуоденального содержимого, выявление при этом функции желчного пузыря (в том числе — рентгенологическим методом) и функционального состояния печени. Одновременно изучалась эффективность лечения антибиотиками, в зависимости от чувствительности микробной флоры к ним.

Под наблюдением находилось 70 больных, исследование которых производилось динамически в разные периоды болезни. Контрольная группа состояла из 10 здоровых лиц.

С калькулезным холециститом было 19 чел., с острым холециститом — 3, с хроническим холецистоангиохолитом — 32, с хроническим холецистоангиохолитом в сочетании с лямблиозом — 16.

Женщин было 60, мужчин — 10. До 20 лет был 1 больной, от 21 до 39 — 22, от 40 до 59 — 45, от 60 лет и старше — 2.

У большинства длительность заболевания не превышала 5 лет.

Хронический холецистит в 38% сопровождался ангиохолитом, но типичных для ангиохолита высокой лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза, желтухи и других признаков не было. Только изменения порции «С» дуоденального содержимого и наличие патогенной флоры в ней при общем симптомокомплексе болезни позволяли предполагать поражение желчных путей.

Как показали исследования основных функциональных проб печени (определение количества билирубина и характера реакции, холестерина, фибриногена в крови), нарушения их при холециститах и ангиохолитах не имели строгой закономерности. Более заметно нарушенной при всех формах воспаления желчных путей оказалась антитоксическая функция печени.

Проба Квика — Пытеля была снижена у 23 из 59 исследованных. Наиболее низкие показатели ее отмечены у 10 больных желчнокаменной болезнью (от 37 до 64,8%), у 9 холецистоангиохолитом (от 51 до 65%) и у 4 хроническим холециститом (от 37,5 до 66,4%). Снижение обычно соответствовало тяжести заболевания.

Что касается степени снижения антитоксической функции печени в зависимости от длительности заболевания, то можно отметить, что при длительности заболевания до одного года только у 7 больных наблюдалось снижение показателей пробы Квика — Пытеля, в большинстве же случаев (у 16) снижение шло в соответствии с длительностью воспалительного процесса.

Общими симптомами поражения желчевыводящих путей являются боли. При желчнокаменной болезни они носили приступообразный характер в 50%, сопровождаясь иррадиацией, рвотой и желтухой. При бескаменном холецистите локализация болей встречалась в равной мере часто как в правом подреберье, так и в подложечной области.

Второе место по частоте занимают симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота и рвота (75,7%), горечь во рту (34,2%), чувство тяжести в подложечной области (7%), запоры (45,7%), поносы (в 10%, преимущественно при лямблиозных холециститах).

Температурная реакция нередко была показателем воспалительного процесса в желчном пузыре и в желчных ходах. При хронических холецистоангиохолитах субфебрильная температура наблюдалась чаще (57%).

Изменения со стороны крови выявлены у 67 больных. Лейкоцитоз обнаружен у 17.

Лейкопения от 2400 до 5900 была у 19 больных, из них стойкая — у 12 и у 5 сочеталась с брадикардией. Появление лейкопении мы наблюдали при тяжелых и средней тяжести формах желчнокаменной болезни, а также при длительно текущих холецистоангиохолитах. Возможно, что такая лейкопения связана с рефлексор-

ным возбуждением парасимпатической нервной системы. Необходимо учесть и роль другого фактора в развитии лейкопении, а именно — тормозящее влияние антибиотиков на лейкопоз.

РОЭ у 22 больных была в пределах нормы, у 3 замедлена (2—3 мм/час), у 30 — ускорена (15—30 мм/час) и у 12 значительно ускорена (32—52 мм/час). Таким образом, РОЭ оказалась ускоренной в 62,6% случаев острых и хронических холецистоангиохолитов, что противоречит довольно широко распространенному мнению о неускоренной РОЭ при хронических холециститах.

Мы старались установить взаимосвязь хронических холецистоангиохолитов с секреторной деятельностью желудка.

Секреторная деятельность желудка, исследованная у 54 больных, была изменена вплоть до гипохилии и ахилии у 33, нормальная кислотность отмечена у 14, а повышенная — у 7.

Важным фактором в диагностике холециститов и ангиохолитов является исследование дуоденального содержимого: микроскопия и бактериологические посевы порций «А», «В», «С». Дуоденальное зондирование производилось по общепринятой методике с соблюдением возможных правил асептики и антисептики. Всего нами произведено 226 дуоденальных зондирований у 70 больных.

Стойкое отсутствие рефлекса желчного пузыря наиболее закономерно встречалось при желчнокаменной болезни (35 раз и 46 зондирований) и острым холецистите (4 раза из 8). При бескаменном холецистите рефлекс желчного пузыря не получен в 14 случаях (8,1%). Это обстоятельство послужило для нас основанием уточнить клиническое значение такого важного показателя, как отсутствие рефлекса желчного пузыря при первичных и повторных дуоденальных зондированиях у больных в ходе лечения. Обнаруженные изменения, по-видимому, не имеют строгой определенности при бескаменных холециститах. Из 14 случаев рефлекс желчного пузыря при первичных дуоденальных зондированиях не получен 5 раз, а при повторных — 9. Наоборот, у больных калькулезным холециститом пузырный рефлекс, как правило, отсутствовал, а присутствие его свидетельствовало о сохранившейся функциональной способности желчного пузыря, хотя и с резко измененной фазой сокращения.

Учитывая недостаточные знания о дуоденальном содержимом здоровых людей, мы провели специальные исследования 10 чел. Из них окрашенные желчью лейкоциты в порциях «А», «В», «С» в количестве более 10 не были обнаружены ни разу. Единичные окрашенные лейкоциты в различных порциях желчи обнаружены у 3 из 10 исследованных. В то же время неокрашенные лейкоциты в количестве до 10 в поле зрения найдены у 7, а у 3 — более 15 в поле зрения и даже их скопления. Слизь в небольшом количестве обнаружена у 3 из 10 человек. У этих лиц мы могли отметить и незначительное количество эпителиальных клеток. Таким образом, исследование здоровых людей показало, что нахождение в дуоденальном содержимом лейкоцитов, окрашенных желчью, и слизи в большом количестве может иметь определенное диагностическое значение. Подобные же наблюдения описывают Х. П. Левитан, З. Л. Каплун, В. Г. Соколова (1955), Н. М. Кончаловская, З. Г. Апропина (1956), С. М. Рысс, В. Г. Смагин (1958).

При всех формах поражения желчных путей меньше всего патологических изменений содержала желчь «А». Количество лейкоцитов в ней редко превышало 20 в поле зрения, и в большинстве случаев они были неокрашенные.

При хронических холециститах и ангиохолитах дуоденальное содержимое было следующим:

Число лейкоцитов в поле зрения¹

	Первое дуоденальное зондирование (48 исследований)			Повторные дуоденальные зондирования (124 исследования)		
	до 20	от 20 до 50	от 50 и выше	до 20	от 20 до 50	от 50 и выше
Желчь «В»	8/12	5/4	13/1	42/25	19/2	21/4
«С»	8/8	6/0	13/5	28/14	26/2	31/7

¹ Числитель — окрашенные лейкоциты, знаменатель — неокрашенные.

Таким образом, при первичных и повторных дуоденальных зондированиях превалировали окрашенные желчью лейкоциты.

Представляет интерес нахождение большого количества слизи у этих больных в порциях желчи «В» и «С». Она встречалась в одинаковой степени часто при первом дуоденальном зондировании и повторных и выявилась в 50%.

Мы могли проследить и ряд существенных различий в морфологическом составе желчи у больных острыми и хроническими холециститами. При остром холецистите дуоденальное зондирование производилось в период утихания воспалительных явлений, однако, у всех больных дуоденальное содержимое было мутным, в нем преобладали лейкоциты и жирноперерожденные клетки цилиндрического эпителия, хорошо окрашенные желчью.

Исследование бактериальной флоры желчи явилось для нас предметом специального изучения, так как описанные в литературе наблюдения чрезвычайно разноречивы. Мы произвели бактериологические посевы желчи у 10 здоровых лиц (контрольная группа). В порции «В» рост микробов не обнаружен у 9 (у 1 — белый стафилококк), в порции «С» — у 5 (у 4 — белый стафилококк и у 1 — кишечная палочка).

В настоящее время единого мнения о характере микробной флоры в возникновении воспаления желчевыводящих путей нет.

У 70 больных нами проведены посевы желчи отдельно порций «А», «В» и «С» (всего 478 посевов).

При желчнокаменной болезни и острых холециститах чаще обнаруживалась кишечная палочка (самостоятельно или в сочетании с кокковой флорой) — в 50% случаев. При других формах хронических холецистоангиохолитов высевалась кокковая флора (79,26%), а кишечная палочка — лишь в 17,7%.

Смешанная флора (стрептококки и стафилококки) составила наиболее многочисленную группу высеянных микробов и отличалась большим разнообразием. Несмотря на частое присутствие в желчи белого стафилококка (132 раза), доминирующего значения в этиологии заболевания ему придавать нельзя, так как нахождение его сочеталось с другими микробами. Только у 3 больных мы могли проследить закономерную высеваемость белого стафилококка в каждой порции желчи и при неоднократных дуоденальных зондированиях. Такая закономерность больше всего наблюдалась у золотистого стафилококка. Последний встречался в желчи у 24 больных (34,2%), выделяясь постоянно или чередуясь с другими видами бактерий. Стерильность первичных посевов желчи порций «А», «В», «С» наблюдалась в 23 случаях (5,8% всех посевов желчи).

Многообразие форм высеянных из желчи микробов ставит под сомнение их диагностическую ценность как возбудителей заболевания. В ряде случаев трудно выяснить, какой именно вид микроба поддерживает хроническое воспаление в желчных путях, между тем как уточнение этого имеет большое значение и необходимо для правильного и целенаправленного антибактериального лечения. Поэтому мы решили использовать в диагностических целях серологическую реакцию

Видаля и убедиться в возможности нахождения в сыворотке больного специфических антител¹.

Порции желчи «А», «В», «С» засеивались на различные питательные среды, а затем выделялись чистые культуры микробов, которые служили антигенами. К испытуемой сыворотке прибавляли взвесь выделенной культуры микроба. Реакция агглютинации оценивалась на следующий день по появлению мелких хлопьев в сопоставлении с контролем. Разведения сыворотки больного были: 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320.

Серологические свойства сыворотки определены у 20 больных. Из 76 реакций Видаля положительными оказались 44, отрицательными — 26.

Из стафило-стрептококковой группы наибольшее число положительных реакций Видаля дает золотистый стафилококк.

Динамику агглютинирующих свойств сыворотки мы определяли в каждом случае положительных бактериологических посевов, но микрофлора желчи не была постоянной; под влиянием лечения антибиотиками в одних случаях желчь становилась стерильной, в других — виды микробов менялись.

Однако, наши предварительные наблюдения показывают, что реакция Видаля, прослеженная многократно у каждого больного с учетом клинических данных, служит важным дополнительным дифференциально-диагностическим тестом. Она является в какой-то мере доказательством нахождения истинного возбудителя заболевания и позволяет исключить случайные попадания микробов в желчь.

Другим важным вопросом в клинике хронических холецистоангиохолитов является применение этиопатогенетического лечения, то есть выбор для больного такого антибиотика, к которому наиболее чувствительна его микробная флора желчи. Чувствительность микробной флоры определялась на чашках Петри с агаровыми средами методом стандартных бумажных дисков.

Пенициллин на кишечную палочку не действовал, и по отношению к микробам кокковой группы в 75,4% дал отрицательные результаты и только в 24,6% — положительный. Наиболее эффективными антибиотиками по отношению к кишечной группе оказались стрептомицин, левомицетин и синтомицин, а к кокковой группе — стрептомицин, левомицетин, биомицин.

Определению чувствительности к антибиотикам подвергалась и смешанная флора желчи, когда не было дифференцированного выделения отдельных видов культур, а результаты рассматривались по общему действию антибиотиков.

Пенициллин и при смешанной микрофлоре не действовал на кишечную палочку (за исключением трех случаев), положительное действие на кокковую микрофлору наблюдалось в 14%, а отрицательное — в 81,2%. Лучшее действие на все виды микробов выявилось у стрептомицина, синтомицина, левомицетина и, наконец, у биомицина.

Микробная флора в сочетании с дрожжевыми клетками чаще оказывалась нечувствительной к антибиотикам, или при ней наблюдалась незначительная зона подавления роста.

Мы пришли к выводу, что метод определения чувствительности к антибиотикам каждого вида выделенных из желчи микробов с учетом реакции Видаля является более целесообразным и правильным.

Лечение больных проводилось комплексно: наряду с антибиотиками, применялись общеукрепляющие, обезболивающие и желчегонные средства; в необходимых случаях проводилось противолямблиозное ле-

¹ Бактериологические исследования проводились ассистентом кафедры микробиологии Ленинградского института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова З. Г. Проскуряковой, которой мы приносим искреннюю благодарность.

чение акрихином, широко использовались физиотерапевтические процедуры.

Особое внимание нами было обращено на лечение антибиотиками; наблюдения проведены у 55 больных. Из них пенициллин получали 3, стрептомицин — 3, биомицин — 2, синтомицин — 22, левомецетин — 7, сочетание различных антибиотиков — 18 больных.

Дозы антибиотиков зависели от быстроты наступления лечебного эффекта и индивидуальной переносимости. Большинство больных на курс лечения получали 26—30,0 синтомицина, 22—26,0 левомецетина. Длительность курса лечения при этом составляла 12—13 дней.

Несмотря на комплексную терапию, мы не видели клинического улучшения у 3 больных желчнокаменной болезнью, механической желтухой и развившимся холангитом, которые в дальнейшем были оперированы, и у 4 больных хроническим холециститом и холецистоангиохолитом, из которых одна страдала спаечным процессом брюшной полости. У них обнаружены (методом холецистографии) резкие нарушения функции желчного пузыря.

У 5 больных наблюдалось незначительное улучшение: боли в правом подреберье были непостоянными, но у некоторых оставались высокий лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, субфебрильная температура. В большинстве случаев (у 43 больных) комплексное лечение давало удовлетворительный эффект, однако, исчезновение отдельных симптомов болезни при хронических холециститах, в отличие от острых, наступало не столь быстро. Боли чаще всего утихали только к моменту окончания лечения, постепенно уменьшались размеры печени и исчезали диспептические явления. Лучшее клиническое действие оказывали сочетание стрептомицина и биомицина и левомецетин, более слабое — синтомицин. При лечении антибиотиками температура снизилась от субфебрильной до нормальной у 14 из 33 больных, лейкоцитоз снизился у 7 из 11, РОЭ — у 11 из 26, сокращение размеров печени отмечено у 19 из 40.

Клиническое улучшение не всегда совпадало с морфологическими данными исследования дуоденального содержимого. При уменьшении числа лейкоцитов в порциях желчи «В» и «С» у 50% больных наблюдалось большое количество слизи, детрита, эпителиальных клеток. Применение антибиотиков не приводило к полной стерилизации желчи, что согласуется с мнением С. М. Рысса (1956).

Наблюдаемая в 35 случаях стерильность различных порций желчи в ходе лечения антибиотиками была непостоянной и в большинстве случаев вновь сменялась ростом патогенной флоры. На фоне антибактериальной терапии у 12 больных продолжала высеваться кишечная палочка, и только у 4 под влиянием лечения левомецетином она полностью исчезла или заменилась кокковой флорой.

Характерно, что в связи с антибиотикотерапией увеличивается в желчи рост дрожжевых клеток. Дрожжевые клетки составили 14% всех посевов и, кроме того, сочетались с обычной микрофлорой желчи, вместе с тем, говорить о кандидозах у больных нет оснований.

ВЫВОДЫ:

1. При хронических холецистоангиохолитах проба Квика — Пытеля нередко нарушается, в то время как другие функциональные пробы не меняются.

2. Отсутствие рефлекса желчного пузыря при дуоденальном зондировании наиболее характерно для желчнокаменной болезни и острого холецистита.

3. При микроскопическом исследовании желчи имеет значение главным образом нахождение лейкоцитов, окрашенных желчью.

4. При калькулезном и остром холециститах кишечная палочка в желчи высевалась в 50% случаев. При других формах хронических холецистоангиохолитов преобладающей оказалась кокковая флора (79,26%).

5. Серологическая реакция Видала является важным дополнительным диагностическим тестом в выявлении истинного возбудителя при холециститах и ангиохолитах.

6. Для более эффективного лечения необходимо определение чувствительности к антибиотикам каждой выделенной из желчи культуры.

7. Лучшее клиническое действие на кокковую группу микробов оказали сочетание стрептомицина и биомицина, левомецетин, а более слабое — синтомицин.

1. Глазкова Т. А. Сов. мед., 1956, 10. — 2. Голикова М. К. Сб. тр. Курск. мед. ин-та, вып. II, 1955. — 3. Рысс С. М. и Смагин В. Г. Клин. мед., 1958, 3. — 4. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1949, 12.

Поступила 11 февраля 1959 г.

ЕЩЕ О ВНУТРИСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук И. В. Старцев

Из клиники общей хирургии (зав.—проф. Г. П. Зайцев) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

О нарушении внутрисекреторной функции поджелудочной железы при хирургических заболеваниях желудка в литературе имеется ряд сообщений.

Много работ посвящено изучению внутрисекреторной функции поджелудочной железы и гипогликемического симптомокомплекса после резекции желудка.

Причины изменения функции поджелудочной железы после резекции желудка следует объяснять с точки зрения учения И. П. Павлова, так как нарушаются физиологические взаимоотношения поджелудочной железы с другими органами пищеварительного тракта, вследствие пересечения ветвей блуждающих нервов, нарушения гемодинамики, удаления сокогенного участка желудка.

Хотя и известно, что до и после резекции желудка нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы наблюдается часто, однако, нам кажется, следует еще раз остановиться на таких вопросах, как:

1. Сравнение внутрисекреторной функции поджелудочной железы на ранних и отдаленных сроках после резекции желудка.

2. Имеется ли разница в нарушении этой функции непосредственно после резекции желудка по поводу язвы, рака, полипоза и язвы двенадцатиперстной кишки?

3. Возможна ли классификация этих нарушений после резекции желудка?

4. Зависят ли сахарные кривые от объема удаления желудка и от вида анастомоза?

5. Имеется ли связь между нарушением внутрисекреторной функции и заболеванием желудка?

6. Возможно ли определение до операции прорастания рака желудка в поджелудочную железу?

7. Можно ли определить операбельность рака желудка на основании сахарных кривых?

Для выяснения этих вопросов нами была изучена внутрисекреторная функция поджелудочной железы с двойной сахарной нагрузкой по методу Хагедорн — Иенсена до и после резекции желудка у 226 больных, которым было сделано 318 сахарных кривых с двойной нагрузкой с 8 пробами, каждая через 30 мин.

Мы даем себе отчет в том, что в углеводном обмене немаловажную роль играют адреналин и адреналиноподобные вещества, выделяемые надпочечниками, а также гипофиз, мышцы и другие органы. Но все же первое место в углеводном обмене занимает внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Поэтому мы в какой-то степени правы, когда судим об этой функции на основании сахарных кривых.

Для выяснения первого вопроса исследован сахар в крови с двойной нагрузкой у 106 больных в ближайшие и отдаленные сроки после резекции желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, которым было сделано 122 сахарных кривых. При сравнительном изучении сахарных кривых в ранние (в первые 30 дней после операции) и отдаленные сроки (через год и более) выяснилось, что на ранних сроках концентрация сахара в крови натошак была более высокой, чем на отдаленных сроках после резекции желудка.

Так, на ранних сроках после операции из 51 исследования концентрация сахара в крови натошак ниже 64 мг% не наблюдалась. У 9 она была от 64 до 79 мг%, у 38 от 80 до 120 мг% и выше 120 мг% в четырех случаях. На отдаленных сроках из 71 исследования после операции выше 120 мг% она не наблюдалась, а ниже 64 мг% была у 6, у 18 была от 64 до 79 мг%, у остальных 47 в пределах от 80 до 120 мг%.

В норме после приема внутрь 50,0 глюкозы уже через 5 мин концентрация сахара в крови начинает увеличиваться и в течение часа доходит до максимального подъема (150—160 мг%), а затем медленно снижается к исходным цифрам к концу второго или началу третьего часа. Прием же новой порции глюкозы (2-я нагрузка) в период возвращения к начальной концентрации сахара в крови у здорового человека не дает нового подъема (С. В. Лобачев и др.).

У больных после резекции желудка первая сахарная нагрузка так же вызывала подъем концентрации сахара в крови как в ранних, так и в поздних сроках, но сахарные кривые по-разному отличались друг от друга степенью повышения концентрации.

На ранних сроках после операции прием больными внутрь 50,0 глюкозы вызывал повышение концентрации сахара в крови на много меньше, чем на отдаленных сроках после резекции желудка. Через час (в порции III) после первой нагрузки у 28 больных на ранних сроках после операции и у 43 — на отдаленных сроках произошло снижение концентрации сахара, причем в первой группе оно было меньше, чем во второй.

После второй нагрузки (порция IV) концентрация сахара в крови снова изменилась. В большинстве случаев (82) она увеличилась. Характерно то, что на поздних сроках после операции подъем сахарной кривой после второй нагрузки был более стремительным, чем на ранних сроках, и чаще наблюдался у тех больных, у которых не было тенденции к снижению сахара в крови через час после первой нагрузки.

У остальных больных подъема концентрации сахара в крови после второй нагрузки не было отмечено, примерно, в одинаковом количестве как на ранних, так и на отдаленных сроках.

Изменение хода сахарных кривых после второй сахарной нагрузки в порциях V, VI, VII, VIII шло по-разному. У большинства произошло снижение концентрации сахара в крови, причем на ранних сроках колебание сахара было меньше, чем на отдаленных. В отдельных случаях после некоторого снижения концентрации сахара в крови наблюдался новый его подъем с последующим возвращением к исходной цифре или чаще ниже ее.

В конечном счете можно сказать, что на ранних сроках после резекции желудка натошак концентрация сахара в крови была выше, реже наблюдались резкие колебания ее от нагрузки, и сахарные кривые были как бы более плоскими, чем на отдаленных сроках (таблица 1).

Таблица 1

Среднее содержание (в мг%) количества сахара в крови на ранних и отдаленных сроках после операции

Сроки после операции	Порции и время взятия крови							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
	9 ⁰⁰	9 ³⁰	10 ⁰⁰	10 ³⁰	11 ⁰⁰	11 ³⁰	12 ⁰⁰	12 ³⁰
Ранние	93,36	122,55	122,15	127,43	121,038	109,85	98,34	90,302
Поздние	88,4	143,11	131,63	152,114	121,24	93,66	86,385	88,6

Для изучения второго вопроса нами дополнительно был исследован сахар в крови с двойной нагрузкой после резекции желудка у 36 больных по поводу рака и у 12 — по поводу полипоза. Всего этим больным сделано 63 сахарных кривых.

Изменения внутрисекреторной функции после резекции желудка по поводу полипоза и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки мало отличаются друг от друга.

Сахарные кривые на ранних сроках после резекции по поводу рака были более плоские, и из 44 исследований в 22 имелась тенденция к увеличению концентрации сахара в крови на всем протяжении исследования.

После первой нагрузки у всех отмечалось увеличение концентрации сахара в крови. Через час только в 7 случаях осталось на одинаковом уровне. Новая нагрузка дала новый подъем сахара в крови в 31 случае, и в 13 концентрация сахара пошла на убыль. Через 4 часа (порция VIII) в 22 случаях концентрация сахара осталась выше исходной цифры, в 20 она незначительно опустилась и в двух не изменилась. По-видимому, при раке желудка поджелудочная железа больше страдает, чем при полипозе и при язвенной болезни.

Для ответа на вопрос о классификации нарушений внутрисекреторной функции поджелудочной железы после резекции желудка больные изучались комплексно-клинически с исследованием сахара в крови после двойной нагрузки. Полученные данные позволили различать 4 типа внутрисекреторной функции: 1) угнетенная (декомпенсированная); 2) возбужденная (декомпенсированная); 3) субкомпенсированная; 4) компенсированная.

К *угнетенной (декомпенсированной)* нами относятся те случаи, где при нормальной или повышенной концентрации сахара в крови натощак, после двойной нагрузки через 4 часа (VIII порция) концентрация сахара в крови оставалась выше исходной. Такой тип, носящий характер декомпенсации, обычно наблюдался на ранних сроках после резекции желудка. Так, из 46 исследованных после резекции по поводу язвенной болезни угнетенная функция наблюдалась у 15, а из 36 после резекции желудка по поводу рака — у 17. Из 12 оперированных по поводу полипоза желудка было угнетение функции у 4.

В общей сложности из 96 оперированных на ранних сроках после резекции желудка у 36 наблюдалась угнетенная функция. Причины такой декомпенсации (угнетения) на ранних сроках после резекции желудка — воспалительные явления в поджелудочной железе.

В отдаленных сроках после резекции желудка у двух больных при нормальной концентрации сахара в крови натощак после двойной нагрузки концентрация сахара в VIII порции осталась высокой. В обоих случаях после первой нагрузки наблюдался высокий, резкий подъем сахара в крови до 179 и 198 мг%, а потом концентрация его медленно снижалась, но все же у одного больного в VIII порции осталась на уровне 145 мг%, у другого — 140 мг%. Из них один больной был оперирован по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, другой — по поводу язвы желудка.

В отдаленных сроках после операции один больной жаловался на неустойчивость стула, другой — на боли в животе при нарушении диеты, хотя при рентгенологическом изучении в обоих случаях в культуре желудка, кроме явлений гастрита, патологии не было обнаружено. В этих случаях декомпенсация поджелудочной железы не является результатом воспалительного процесса в ней, а связана, по-видимому, с нарушением нервной регуляции.

К *декомпенсированной (возбужденной)* функции нами относились такие ее проявления, когда после резекции желудка концентрация сахара в крови натощак была низкая и после двойной сахарной нагруз-

ки падала ниже исходных цифр, причем возникал гипогликемический синдром. Это чаще наблюдалось на отдаленных сроках.

«Возбужденный» характер декомпенсации поджелудочной железы после резекции желудка проявляется гипогликемическим симптомом-комплексом, с разнообразными симптомами. Сюда можно отнести невроты, внезапное появление чувства голода, боли в подложечной области ноющего характера, слабость, а у некоторых больных — ощущение жара в теле, потливость и т. д. Обычно гипогликемический синдром сопровождается упадком сил, иногда сердцебиением и головокружением. Эти симптомы первые полгода после операции выражались ярче, а потом постепенно уменьшались, но все же у многих полностью не проходили.

Следует отметить, что на ранних сроках после операции, как по поводу язвенной болезни, так и новообразований, хотя и наблюдалась пониженная концентрация сахара в крови, но гипогликемический симптом-комплекс в условиях клиники был выражен еще мало. Это объясняется, по-видимому, тем, что больные после операции, находясь в стационаре, строго соблюдают диету и часто принимают пищу, и, вероятно, в какой-то степени это объясняется и сохранением воспалительных явлений в поджелудочной железе.

Одним из симптомов декомпенсации внутрисекреторной функции поджелудочной железы является отвращение к сахару после резекции желудка, что наблюдалось у 6 (5,04%) из 119 исследованных нами больных в отдаленные сроки после резекции по поводу язвенной болезни. Это, по-видимому, связано с перераздражением Лангергансовских островков.

К *субкомпенсированной* внутрисекреторной функции мы относим такие ее проявления, когда имеется небольшое снижение концентрации сахара в крови, но не возникает гипогликемического синдрома, или, наоборот, имеется гипогликемический синдром, но содержание сахара в крови оказывается нормальным или сниженным незначительно. Такое нарушение функции поджелудочной железы после резекции желудка наблюдалось только в отдаленных сроках у 17 больных.

К *компенсированной* внутрисекреторной функции можно отнести такие ее проявления, когда после операции концентрация сахара в крови натащак была до и после двойной нагрузки в VIII порции в пределах нормы и отсутствовал гипогликемический синдром. Это нами наблюдалось после резекции желудка по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у 19 больных в ближайшие сроки после операции и на отдаленных сроках — у 33, а также на ранних сроках после резекции желудка по поводу рака у 14 больных и по поводу полипоза — у 7 (в отдаленные сроки больные после резекции желудка по поводу новообразования не исследовались).

Для выяснения, играет ли роль вид резекции желудка и объем его удаления на внутрисекреторную функцию поджелудочной железы, нами обследованы больные только после резекции желудка по поводу язвенной болезни. Результаты приведены в таблицах 2 и 3.

Как видно из таблиц, связать внутрисекреторную функцию с объемом резекции желудка и видом анастомоза нельзя потому, что при всех видах резекции желудка двенадцатиперстная кишка и нервы, идущие к поджелудочной железе, обычно пересекались на одинаковом уровне. Аналогичная картина наблюдалась и после резекции по поводу новообразования желудка.

В отдаленные сроки после операции имеется связь между внутрисекреторной функцией поджелудочной железы и скоростью эвакуации из культи желудка (таблица 4).

Таблица 2

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы в ранние сроки после резекции желудка	Вид резекции и объем удаления желудка						
	Бильрот-I		Райхель-Поля		Финстерер		Всего
	1/2	2/3	1/2	2/3	1/2	2/3	
Угнетенная	2	1	6	5	1	—	15
Возбужденная	—	1	4	4	2	1	12
Нормальная	—	—	9	5	2	3	19
Всего	2	2	19	14	5	4	46

Таблица 3

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы в поздние сроки после резекции желудка	Вид резекций и объем удаления желудка						
	Бильрот-I		Райхель-Поля		Финстерер		Всего
	1/2	2/3	1/2	2/3	1/2	2/3	
Декомпенсированная (угнетенная)	1	—	—	1	—	—	2
Декомпенсированная (возбужденная)	2	2	5	9	—	—	18
Субкомпенсированная	3	3	3	6	2	—	17
Компенсированная	7	7	12	5	1	1	33
Всего	13	12	20	21	3	1	70

Таблица 4

Вид эвакуации из культи желудка	Функция поджелудочной железы			
	компенсированная	субкомпенсированная	Декомпенсированная	
			возбужденная	угнетенная
Быстрая	11	8	14	1
Ритмичная ускоренная небольшими порциями	21	7	4	1
Медленная	1	1	—	—
Итого	33	16	18	2

Компенсированная внутрисекреторная функция чаще наблюдается при ритмичной эвакуации небольшими порциями из культи желудка, что, на наш взгляд, является «нормальной» эвакуацией из резецированного желудка; реже она наблюдалась при быстрой эвакуации.

Декомпенсированная внутрисекреторная функция чаще отмечалась при быстрой эвакуации из резецированного желудка.

На ранних сроках после резекции желудка установить связь между

внутрисекреторной функцией и видом эвакуации не удалось. Это, по-видимому, можно объяснить остаточными воспалительными явлениями в брюшной полости после операции.

С целью подтвердить, что само заболевание желудка иногда вызывает еще до операции нарушение функций поджелудочной железы, мы исследовали ее внутрисекреторную функцию у 125 больных до операции при следующих заболеваниях: язва желудка и двенадцатиперстной кишки была у 53, полипоз желудка — у 13, операбельный рак желудка — у 40, неоперабельный рак желудка — у 19.

При анализе сахарных кривых выяснилось, что у 77 больных они были резко нарушены, причем по характеру их можно разделить на три группы: 1) у 6 сахарные кривые были трехгорбые, 2) у 45 двухгорбые; 3) у 26 — одногорбые, когда повышение концентрации сахара в крови непрерывно шло вверх после первой и второй нагрузок, а потом снижалось. Такие типы сахарных кривых, примерно в одинаковых количествах, наблюдались при всех видах хирургических заболеваний желудка.

Эти данные ясно подтверждают мнение тех авторов, которые нашли, что при хирургических заболеваниях желудка функция поджелудочной железы страдает еще до операции. При этом, на нашем материале, чем массивнее старые спайки между желудком и поджелудочной железой, тем уровень сахара в крови натошак до операции был ниже и колебание его было больше, по сравнению со случаями, где поджелудочная железа не была вовлечена в воспалительный процесс.

Для выяснения, можно ли установить прорастание рака желудка и определить его операбельность на основании сахарных кривых, нами изучен до операции сахар в крови с двойной нагрузкой у 59 больных раком желудка. Из них операбельных было 40, неоперабельных — 19. На основании сахарных кривых установить прорастание рака желудка в поджелудочную железу до операции удалось лишь у трех больных, где было обширное прорастание рака желудка в хвост и тело поджелудочной железы. У них колебание концентрации сахара в крови после нагрузки было мало отмечено и имела тенденция к нарастанию концентрации сахара.

У других 24 больных из 40 оперированных сахарные кривые свидетельствовали чаще об угнетении внутрисекреторной функции, что недостаточно для суждения об операбельности рака желудка.

ВЫВОДЫ:

1. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы страдает в связи с резекцией желудка. Отмечается тенденция к снижению сахара в крови, начиная уже с ранних сроков после операции. Однако, в этом периоде после операции при сахарной нагрузке стремительный подъем и падение концентрации сахара в крови наблюдаются реже, чем в отдаленные сроки после операции. Гипогликемические синдромы сильнее и чаще выражены в первое полугодие после операции, в последующем в какой-то степени компенсируются.

2. Концентрация сахара в крови в ранние сроки после резекции желудка по поводу рака колебалась меньше и была выше, чем после резекций по поводу язвенной болезни и полипоза.

3. В характере внутрисекреторной функции поджелудочной железы после резекции желудка можно выделить 4 типа: 1) декомпенсированный (угнетенный), 2) декомпенсированный (возбужденный), 3) субкомпенсированный, 4) компенсированный.

4. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы не зависит от объема удаления желудка и от вида анастомоза.

5. Функция поджелудочной железы часто страдает до операции.

1. Бойко В. К., Волошин Я. М., Правдин Л. И., Танасиенко И. Д. Тр. и тез. докл. IX съезда хирургов Украинской ССР, 1958.—2. Гордон О. Л. Осложнения у язвенных больных после гастроэнтеростомии и резекции желудка. М., 1949.—3. Гордон О. Л. и Златопольский А. Р. Клини. мед. 1937, 10—11.—4. Гордон О. Л., Фрумин З. Д., Кардеева А. А. Клини. мед., 1951, 11.—5. Говорова М. С. Врач. дело, 1954, 7.—6. Егорова М. Н. Клини. мед., 1955, 3.—7. Зарубин С. А. В кн.: Вопросы хирургии пищевода и желудка, 1956.—8. Карамышев Ф. И. Клиника и трудоспособность после резекции желудка при язвенной болезни. Медгиз, 1954.—9. Копелович М. А. Клини. мед., 1937, 2.—10. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, 1953.—11. Лебедев А. П. Хирургия, 1955, 7.—12. Ойстрах Д. Г. Тр. Астраханского мед. ин-та, Юбилейный сб., Сталинград, 1938.—13. Он же. В кн.: Желуд. хир. в Железноводске, 1939.—14. Поспелов С. А., Маслеников А. П. Клини. мед., 1936, 14.—15. Петрова А. Е. Клини. мед., 1938, 3.—16. Она же. Тер. арх., 1940, 1.—17. Рысс С. М. Шатилова А. А. Тер. арх., 1933, 7—8.—18. Райз А. Б. Клини. мед., 1951, 1.—19. Райз А. Б. Тр. Крымского мед. ин-та им. И. В. Сталина, 1949, т. XIII.—20. Риккль А. В., Курцин И. Т., Корняева Н. В., Трофимова А. М. В кн.: Нервно-гуморальн. регуляц. деят. пищеварительного аппарата, М., 1949.—21. Седина Н. С. Тр. Воен.-мор. мед. акад., 1950, т. 24.—22. Она же. В кн.: Механизм патол. реакции, Л., 1950.—23. Она же. В кн.: Механизм патол. реакций. 1952, 21—25.—24. Эдельштейн С. В. Воен.-мед. журн., 1951, 6.—25. Abbersberg D. u. Hommerslag E. J. Am. Med. Ass., 1949, 1937.—26. Wels Ch. a. Welbourn R. Brit. med. J., 1951, 4706.—27. Smith W. Lancet, 1951, 6687.—28. Ferris S., Ransom H., Collier F. Surgery, 1943, 13.—29. Mineta A. K., Oppenheimer R. O. F., Harper H. A. a. oth. В кн.: Surg. for. proc. 40. Congr. Amer. coll. et surg. Philadelphia—London, 1951.—30. Roberts K. E., Randall H. T., Farr H. W. В кн.: Surgicof for. proc., v. 4. Philadelphia—London, 1954.—31. Kleiman A. a. Grant A. R. В кн.: Surgicof for. proc., v. 4. Philadelphia—London, 1954.—32. Morinder E. В кн.: Papers, M. Odin, Göteborg, 1950.

Поступила 2 января 1959 г.

О СОДЕРЖАНИИ ДИАСТАЗЫ В МОЧЕ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук Г. М. Николаев

Из кафедры факультетской и госпитальной хирургии педфака
(зав.—проф. И. В. Домрачев) Казанского медицинского института

Как известно, после резекции желудка по поводу язвенной болезни многими хирургами описаны тяжелые осложнения в виде острых воспалений, повреждений и некрозов поджелудочной железы. Н. И. Лепорский сообщил данные разных авторов о 145 случаях повреждения поджелудочной железы при различных операциях. С. В. Лобачев, по материалам института им. Склифосовского за 6 лет, указывает, что после операций в брюшной полости было 166 случаев травмы поджелудочной железы, произошедшей из-за прорастания железы опухолью или при пенетрирующих язвах. Причем у 33 больных (22%) развился острый панкреатит, из них 19 человек умерли. А. Т. Рожков на 393 резекции желудка у 18 больных имел повреждение поджелудочной железы; из них у 9 развился некроз со смертельным исходом. Г. С. Розанов в течение одного года наблюдал двух больных острым панкреатитом, возникшим в связи с резекцией желудка. К сожалению, он не пишет, на какое количество операций приходится эти осложнения. И. В. Старков анализировал истории болезни 100 больных после резекции желудка по поводу рака или язвы; из них у 7 непосредственной причиной смерти явился некроз поджелудочной железы. Еще у 8 больных были частичные некрозы поджелудочной железы, но причиной смерти автор считает другие осложнения. Проф. Б. С. Розанов пишет, что при операциях на желудке по поводу пенетрирующих язв поджелудочная железа травмируется не так уж редко с последующими гнойными расплавлениями или некрозами.

В зарубежной литературе так же указывается на частые тяжелые деструктивные поражения поджелудочной железы (некрозы, свищи) после резекции желудка по поводу язвенной болезни (Boba A., Korkosz A. B.; Boles E. T.; Hasche E.; Sinclair I. S.; Vitkovsky Z., Vislocky B., Vulterinova M. a. Placer Z. и др.).

Появились работы о большой частоте функциональных нарушений в поджелудочной железе после резекции желудка. Так, В. Т. Поздняков, изучая диастазу мочи и крови у 12 больных после резекции желудка, у двух обнаружил повышение ее со-

держания, правда незначительное. По данным Г. С. Розанова, из 26 больных, перенесших резекцию желудка, у 16 наблюдалось повышение содержания диастазы мочи, как в случаях повреждения поджелудочной железы во время операции, так и при отсутствии травмы. И. В. Старцев у 9 больных из 60 обнаружил значительное повышение содержания диастазы мочи после резекции желудка. В этих работах отсутствует анализ причин изменения экскреторной функции поджелудочной железы с учетом осложненного течения язвенной болезни (пенетрации и др.).

Наша клиника располагает большими клиническими наблюдениями по поводу оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с минимальной смертностью, особенно в последние годы.

К настоящему времени в клинике за 20 лет ее существования произведено около двух тысяч резекций желудка по поводу язвенной болезни (операция Бильрот II, в модификации Гофмейстер-Финстерера), причем не было смертельных исходов в послеоперационном периоде из-за острого панкреатита, за исключением единичных смертельных исходов в связи с развитием острого панкреатита после дегастротомии-роанастомоза с резекцией желудка и после комбинированных резекций желудка. Это не значит, конечно, что во время операций поджелудочная железа ни в одном случае не травмировалась. Поскольку в клинику поступали больные, годами безуспешно леченные различными консервативными средствами, у них во время операций обнаруживались то рубцовые сужения выходного отдела желудка, то злокачественные перерождения язв, а иногда и пенетрации в печень или поджелудочную железу (чаще в последнюю). Во время таких операций, понятно, поджелудочная железа в той или иной степени травмировалась либо непосредственно, либо косвенно.

Исходя из приведенных выше данных, нами была предпринята попытка выяснить причину отсутствия летальных исходов от острого панкреатита в послеоперационном периоде. В связи с этим и возник вопрос: имеется ли нарушение экскреторной функции поджелудочной железы после операции резекции желудка и, если есть, то отчего оно зависит?

Следует подчеркнуть, что в клинике придается огромное значение технике проведения местной анестезии, правильности и методичности ее выполнения.

Для развития воспалительного процесса брюшины и органов брюшной полости, в том числе в поджелудочной железе, огромное значение имеет функциональное состояние чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Эффективность предложения доц. В. В. Мосина, касающегося лечения воспалительных процессов брюшины и органов брюшной полости животных новокаиновой блокадой чревных нервов, в настоящее время проверена и подтверждена. Особый интерес представляют экспериментальные данные, проводимые нами и показывающие, что в случае предварительной новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов панкреатита не возникает, тогда как без блокады это имеет место у подопытных собак.

Во время резекции желудка, выполняя местную анестезию, необходимо обильно вливать новокаин в область печеночно-дуоденальной связки и подбрюшинной клетчатки, окружающей поджелудочную железу и двенадцатиперстную кишку, которые как бы всплывают, а новокаин распространяется в клетчатку поджелудочно-желудочной и печеночно-двенадцатиперстной связок. При этом новокаин проникает и под фасцию, покрывающую спереди солнечное сплетение, а значит и в спланхниковую область. Для полной инфильтрации клетчатки этой области нужно достаточное введение раствора в область корня брыжейки поперечно-ободочной кишки и под *plica duodenojejunalis*.

Исходя из сказанного, мы объясняем отсутствие панкреатита после операций влиянием новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов при выполнении местной анестезии. Наша мысль подтверждается экспериментальными исследованиями Рязанова, доказавшего, что новокаиновый раствор, вводимый во время операции, сливается с раствором новокаина, введенным до операции при выполнении блокады чревных нервов в целях обезболивания (цитировано по А. С. Коровину).

В 1957—1958 гг. нами производилось исследование диастазы мочи у больных до и после — на 1—2—3—5—8 дни — резекции желудка по поводу язвенной болезни у 32 больных. У 21 больного на 2—3-й день после операции наблюдалось кратковременное незначительное увеличение содержания диастазы мочи, не сопровождавшееся видимыми осложнениями клинического течения послеоперационного периода. Как правило, у больных с пенетрациями язв в поджелудочную железу (11 больных) после операции на 2—3-й день количество диастазы мочи значительно возросло (256—512 единиц по Вольгемуту) и лишь постепенно, к 5—8 дню, приходило к норме. Клинически у таких больных послеоперационный период протекал значительно тяжелее. Наблюдались мучительная икота в течение нескольких дней, срыгивание содержимым культи желудка с примесью желчи, иногда поносы, не связанные с воспалительным процессом в кишечнике.

Б-ной С. поступил в клинику с жалобами на резкие боли в правой половине эпигастриальной области, усиливающимися после приема пищи через 1,5—2 часа. После

¹ У 8 больных исследования проведены врачом-лаборантом клиники А. Н. Подольским.

клинико-рентгенологического обследования диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. 30/I-57 г. резекция желудка по поводу стенозирующей язвы двенадцатиперстной кишки, пенетрирующей в поджелудочную железу. До операции количество диастазы мочи без отклонений от нормы. Послеоперационное течение средней тяжести, на другой день после операции появились икота, умеренные боли в области операции, тошнота. Икота беспокоила в течение двух суток. Живот все дни после операции участвовал в акте дыхания, не напряжен, симптом Щеткина отрицательный. На 3 и 4 день — жидкий стул. Диастаза мочи 2/II = 512 ед., 3/II = 256 ед., 5/II = 128 ед., 6/II = 64 ед. Начиная с 5-го дня после операции, состояние больного значительно улучшилось, выписан из клиники на 15-й день после операции в хорошем состоянии. После установления повышенного содержания диастазы в моче больного ограничили в приеме пищи, исключили блюда, повышающие секрецию.

Проведенные Г. Ф. Лось биохимические исследования у 45 больных пенетрирующими язвами, главным образом в поджелудочную железу (у 32 больных), показали значительные изменения по сравнению с неосложненными язвами: нормальная гликемическая кривая получена лишь у 5 больных, у остальных количество сахара в крови довольно стойко удерживалось на высоком уровне. Автор указывает, что недостаточность перевода сахара в гликоген печенью и понижение деятельности инсулярного аппарата характерны для пенетрирующих язв.

Необходимо особо подчеркнуть, что при отсутствии выраженной клинической картины одна диастазурия не является признаком острого воспаления поджелудочной железы, а лишь свидетельствует о нарушении экскреторной функции, или дискинезии поджелудочной железы. Последнее, по нашему мнению, верно потому, что в результате прямой травмы железы (например, при частичной резекции, вколах иглы в железу или подшивании ее капсулы при перитонизации культи двенадцатиперстной кишки), а также в результате нейрогенных факторов с последующими сосудистыми нарушениями наступает временный спазм протока поджелудочной железы с увеличением диастазы в моче оперированных.

Поскольку функциональные нарушения поджелудочной железы после резекции желудка имеют место, возникает необходимость более рационального ведения послеоперационного периода, главным образом, с учетом пищевого режима и лекарственного лечения, направленных на уменьшение секреции поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовидов Д. Ф. Хирургия, 1955, 2. — 2. Воскресенский В. М. Острые панкреатиты, Медгиз, 1951. — 3. Домрачев И. В. Каз. мед. журнал, 1957, 1. — 4. Коровин А. С. Тр. III научн. сессии, посвящ. 70-летию со дня рождения тов. Сталина, 1950. — 5. Лихт Л. М. Болезни желудка и кишечника, Ростов на Дону, 1957. — 6. Лобачев С. В. Острые панкреатиты, Медгиз, 1953. — 7. Лось Г. Ф. Приложение к журналу «Клин. мед.», 1957, 1. — 8. Мосин В. В. Уч. зап. Каз. вет. ин-та, 1954, т. 61. — 9. Поздняков В. Т. Сб. научн. работ асп. и орд. 2 Моск. мед. ин-та, 1956. — 10. Рожков А. Т. Хирургия, 1954, 2. — 11. Розанов Г. С. Хирургия, 1956, 2. — 12. Сельков Е. А. Хирургия, 1957, 3. — 13. Соколов Н. В. Выступление в прениях на XXVI съезде хирургов, 1956. — 14. Соколов Н. В. и Тихонова Т. П. Доклад на I Всеросс. съезде хирургов, Ленинград, 1958. — 15. Тихонова Т. П. Каз. мед. журнал, 1958, 1. — 16. Boba A., Korcosz A. B. Arch. Surg., 1957, 74, 3. — 17. Boles E. T. Arch. Surg., 1956, 73, 4. — 18. Hasche E. Brun's Beitz klin. chir., 1957, 195, 2. — 19. Sinclair I. S. Brit. j. Surg., 1956, 44, 185. — 20. Vitkovsky Z., Vislocky B., Vulterinova M. a. Placer Z. Ceskosl. gastroenterol., 1955, 9, 4.

Поступила 15 февраля 1959 г.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НАГНОЕНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Проф. С. Л. Либов и орд. Е. П. Еринцева

Из клиники факультетской хирургии (зав. — проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

Хирургическое лечение хронических неспецифических нагноений легких у детей еще не получило широкого распространения. Число оперированных детей даже в самых больших статистиках не достигает 100 случаев (А. П. Колесов и сотр., Е. Г. Дубейковская, С. Л. Либов и К. Ф. Ширяева).

В основу настоящего сообщения положены личные наблюдения над хирургическим лечением 91 ребенка, оперированного по поводу хронического нагноения легкого.

Исследовано 100 детей. До 3 лет — 3; до 6 — 14; до 11 — 35; старше 12 лет — 48.

Частота различных форм хронических нагноений легких значительно отличается от того, что мы видим у взрослых. Если придерживаться классификации П. А. Куприянова и А. П. Колесова (1955), соотношения различных форм нагноения легких будет следующее:

Таблица 1

Форма хронического нагноения легкого	Взрослые (в %)	Дети (в %)
1. Хронические абсцессы и пневмосклерозы	58	6
2. Бронхоэктазы	31	80
3. Кисты легкого	6	11
4. Прочие формы ¹	5	3

Следует отметить, что хронические нагноения легких имеют типичную клиническую картину: кашель с выделением гнойной мокроты (дети часто заглатывают мокроту), повторные вспышки температуры, кратковременные при бронхоэктазах и длительные при абсцессах легкого. У 42 детей вспышки наблюдались 1—2 раза в год, у остальных чаще. Кровохарканье встречалось у детей реже, чем у взрослых (в 10% наблюдений). При обострении выслушивались обильные трескучие и мелкопузырчатые хрипы, которые нередко исчезали в период ремиссии. Притупление над пораженным отделом легкого наблюдалось при ателектатических бронхоэктазах и абсцессах.

Решающим для диагноза хронического нагноения легкого было рентгенологическое исследование. Ателектатические бронхоэктазы, абсцессы и кисты легкого можно было установить по обзорным рентгенограммам, сделанным в двух проекциях. Топографию поражения и его распространенность при бронхоэктазах можно было определить точно только бронхографией. Обычно мы производили ее йодолиполом, под местной анестезией. У беспокойных детей применялся наркоз. Использование водных контрастных препаратов дает менее отчетливые бронхограммы. Отличить ателектаз доли или легкого от аплазии можно только бронхограммами, которые предпочтительнее делать двусторонние.

Среди больных бронхоэктазами у 50 были ателектатические бронхоэктазы, у 11 бронхоэктазы без ателектаза, у 15 — средне-долевой синдром и у 4 — триада картагинера.

По-видимому, число врожденных бронхоэктазов больше, чем это признается большинством авторов. Из 100 детей 15 заболели вскоре после рождения, а у 24 заболевание развилось на 2—4 годах жизни. У 40 оно осложнило бронхопневмонию, у 15 — коревую пневмонию, у 7 — коклюшную, у 7 — грипп. У 5 бронхоэктазы развились после аспирации инородных тел. У 4 детей мы выявили аномалии развития — у одного гипоплазию левого легкого, у 2 — добавочный бронх и у одного — добавочные доли легкого (не считая lobus vena azygos). Кроме того, больных с кистами легкого тоже следует отнести к больным с врожденной аномалией.

Хронические нагноения легкого у мальчиков встречались чаще, чем у девочек (5:3).

У 14% детей имелись двусторонние поражения, протекающие, конечно, более тяжело.

64% детей длительно лечились и исследовались в туберкулезных больницах и диспансерах.

На консультативном приеме из числа детей, присланных с бронхоэктазами, установлены: бронхоэктазы в 61,4%; бронхиальная астма — в 19,2%; хронические пневмонии без бронхоэктазов — в 16,8%; тубер-

¹ Сюда входят аплазии, травматические нагноения и неясные формы.

кулез легких в 2,6%. У каждого третьего больного, несмотря на длительные сроки наблюдений, врачи-педиатры ставили неправильный диагноз.

По нашим данным, дети с распространенными ателектатическими бронхоэктазами склонны к амилоидозу; в результате развития обширных полей склероза в легких и нарушения циркуляции в малом круге кровообращения у них наблюдается легочное сердце. Особенности течения бронхоэктазов мы видели у детей с бронхиальной астмой, они заслуживают специального изучения. Тяжелые формы бронхоэктатической болезни наблюдали при последствиях полиомиелита.

О широте наших показаний к оперативному вмешательству свидетельствует следующее: 78 детям с бронхоэктазами произведено 85 операций. Методом выбора мы считали интубационный наркоз, дополненный новокаиновой блокадой рефлексогенных зон. Гипотермию и ганглиолитические препараты у таких больных мы не применяли.

У 4 детей не удалось произвести резекцию из-за тяжких сращений. У одного из них перевязана легочная артерия.

Из 87 оперированных радикально у 9 произведена двусторонняя операция: 3 раза — одномоментная и 6 раз — двухмоментная. Мы стремились к удалению только пораженных сегментов.

У 10 больных удалено легкое, у 11 — средняя и нижняя доли, у 6 — верхняя доля, у 12 — средняя, у 35 — нижняя, у 11 произведена сегментарная резекция, в том числе у 6 удалена пирамида основания.

Из 91 оперированного ребенка мы потеряли 4. Один ребенок с кистой левого легкого погиб от воздушной эмболии вследствие разрыва кортикального слоя легкого в момент разведения раны прудной стенки. 3 детей умерли после двусторонних операций. Из 3 оперированных одномоментно умер 1, из 6 оперированных двухмоментно умерло двое. Все умершие погибли от тяжелой дыхательной недостаточности. У одного из них удалено 16 сегментов, у 2 по 12 сегментов. Небольшой опыт оперативного лечения двусторонних поражений легких позволяет нам считать, что одномоментные вмешательства найдут очень ограниченное применение.

Следует подчеркнуть особенности оперативной техники при резекции легкого у детей.

Плотные, трудноразделимые сращения у детей встречаются редко. У маленьких детей наиболее широкий доступ в плевральную полость может быть получен из бокового разреза в IV, V или VI межреберии, в соответствии с частью легкого, подлежащей резекции. Ввиду меньшего размера сосудов, чем у взрослых, выделение их проще и лигатурный материал применяется более тонкий. У маленьких детей проведение сегментарной резекции может представлять значительные трудности из-за возможности повреждения легочной паренхимы.

Расправление оставшихся участков легкого после операции может представлять такие же трудности, как у взрослых, и требует настойчивых мероприятий, вплоть до бронхоскопии с раздуванием спавшихся долей. Восстановление нарушений дыхания, вызванных оперативным вмешательством, обычно наступает скорее, чем у взрослых. Двое из детей после двусторонних одномоментных вмешательств выписаны из клиники на 9 и 12 дни. Бронхиальный свищ наблюдался только у одного.

Изучая отдаленные результаты после операции, мы могли убедиться, что при радикальном вмешательстве, когда удалены все пораженные сегменты, наблюдается полное излечение. Первые недели остается небольшой кашель, который затем исчезает. Меняется внешний вид ребенка: бледные, истощенные дети быстро прибывают в весе, крепнут, перестают пропускать школьные занятия. Таким образом, результаты хирургического лечения хронических нагноений легкого у детей удовлетворительны.

Из 27 детей, исследованных в сроки от одного до двух лет после вмешательства, 24 здоровы, кашель остался у 3. При бронхографии обнаружено, что операция у этих 3 детей была сделана недостаточно

радикально: у одного обнаружены бронхоэктазы на неоперированной стороне и у двух, из-за несовершенства дооперационной бронхограммы, были оставлены при первой операции пораженные сегменты.

При хронических нагноениях легкого у детей до трехлетнего возраста следует оперировать только в случаях, где не удастся предотвратить частые обострения заболевания. Вопрос о вмешательствах при бронхоэктазах у больных бронхиальной астмой нам неясен. Появление признаков амилоидоза должно заставить хирурга поспешить с операцией.

Бронхографическая диагностика заслуживает дальнейшего изучения, двусторонние бронхограммы должны производиться, по возможности, у всякого ребенка, идущего на операцию. Техника одновременной двусторонней бронхографии разработана недостаточно.

Не следует отказываться от применения наркоза у беспокойных больных.

Интубационный наркоз у детей чаще, чем у взрослых, осложняется отеком гортани, способным вызвать угрожающую асфиксию.

Внимательный контроль за расправлением остающихся сегментов легкого после резекции — одно из основных условий удовлетворительного исхода операции.

Двусторонние поражения легкого обычно доступны оперативному лечению, но лечение таких больных много сложнее, и тактика хирурга требует дальнейшего изучения.

Хронические нагноения легких у детей — перспективная область хирургического лечения, где могут быть достигнуты ободряющие результаты.

Поступила 15 июля 1959 г.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Проф. П. В. Кравченко и С. И. Рудова

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

Тиреотоксикоз — наиболее тяжелая форма заболевания щитовидной железы — рассматривается как заболевание всего организма с выраженными функциональными нарушениями сердечно-сосудистой и нервной систем.

Подготовка больных тиреотоксическим зобом к операции, выбор метода обезболивания и борьба с послеоперационным тиреотоксическим кризом, сердечно-сосудистой недостаточностью и шоком имеют решающее значение в непосредственном исходе операции.

Общеизвестно, что всякое новое раздражение для больного тяжелым тиреотоксическим зобом (операции, наркоз) способно привести к летальному исходу. Примером может служить больная Ц.

Больной себя считает с 1955 г., когда впервые стала отмечать нарастающую слабость, потливость, похудание, раздражительность. В 1956 г. появились отеки на конечностях. За последние два года 6 раз находилась на стационарном лечении. Всякий раз выписывалась с незначительным улучшением. В настоящее время, 17/1-57 г., терапевтическое лечение эффекта не дало.

Состояние средней тяжести, питание резко понижено, выраженное пучеглазие. Определяется увеличение щитовидной железы, справа — 8×5 см, слева — 6×5 см. Цианоз пальцев рук и ног. На голенях и стопах — нерезко выраженная отечность. Видимая пульсация сердца, пульсирующие разбухшие вены шеи, акцент второго тона на

легочной артерии. АД — 110/35. Пульс 110, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Печень слегка болезненна, выступает из-под реберной дуги на два поперечных пальца.

После тщательной подготовки в терапевтическом отделении (глюкоза, инсулин, дигиталис) 23/1-57 г. под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина произведена типичная двусторонняя субтотальная резекция обеих долей щитовидной железы (П. В. Кравченко). С каждой стороны оставлено не более трех граммов вещества железы.

В ходе операции состояние оставалось удовлетворительным. АД — 110/35, пульс — 110—120.

Спустя 3 часа после операции, состояние резко ухудшилось, максимальное АД — 60, пульс аритмичный, слабого наполнения и напряжения, еле сосчитывается. Произведено переливание крови (225 мл); внутривенно — строфантин с глюкозой; вдыхание кислорода. Состояние не улучшилось. Прогрессивно ухудшалась сердечная деятельность, и через 9 час. после операции наступила смерть.

Патолого-анатомический диагноз: состояние после субтотальной резекции щитовидной железы по поводу базедового зоба (тиреотоксикоз). В печени — множественные некрозы и кровоизлияния, дистрофия; дистрофия миокарда и почек, геморрагии в слизистой желудка, кишечника, мягкой оболочке головного мозга. Отек и венозное полнокровие мягкой мозговой оболочки и легких. Асцит. Левосторонний гидроторакс. Истощение.

Несмотря на тяжесть страдания и прогрессирование расстройств сердечно-сосудистой системы, терапевты не всегда своевременно передают больных тиреотоксическим зобом в руки хирурга, как это было, в частности, в описанном выше случае, хотя известно, что операция — пока единственный способ лечения этого страдания.

Для успеха операции большое значение имеет предоперационная подготовка больных. Начиная с 1957 г., мы изменили методику предоперационной подготовки и проведение операции. Предоперационная подготовка, в среднем, длится 15—20 дней. Она рассчитана на максимальное снижение функции щитовидной железы. Это достигается строгим постельным режимом, приемом метил-тиоурацила по 0,3 три раза в день при контроле картины крови. За 6—7 дней до операции, вместо метил-тиоурацила, а также в тех случаях, когда имеется, в результате приема метил-тиоурацила, снижение количества лейкоцитов, назначается люголевский раствор, начиная от 5 до 15 капель 3 раза в день. Кроме того, больные получают внутривенные вливания глюкозы 40%—40 мл и высококалорийную диету. В показанных случаях, особенно истощенным больным и при резко нарушенной функции печени, в предоперационном периоде переливаем плазму по 150—200 мл. Если под влиянием покоя и перечисленных выше мероприятий общее состояние больных не улучшается, в частности, пульс не становится реже, время предоперационной подготовки удлиняется, и дополнительно назначается наперстянка по 0,05—0,1 три раза в сутки.

Всем больным тиреотоксическим зобом проводится электрокардиография и в ходе подготовки к операции определяется вес тела. Урежение пульса, улучшение сна и данных ЭКГ, прибавка в весе свидетельствуют об эффективности предоперационной подготовки. Больные обычно становятся более спокойными, общее их состояние заметно улучшается. Мы не видели показаний к введению нейролептиков задолго до операции и прибегали к ним непосредственно перед операцией. Вечером, накануне операции (в 23 часа), больные получали таблетку ларгоктила 0,25; 2 мл 2% раствора димедрола; 2 мл 2% раствора промедола и 0,1 колыпнона или 2 мл 2% раствора аминазина; 2 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 2% раствора промедола и 0,1 люминала. Эти препараты обеспечивали спокойный сон. Утром, в день операции, измерялось АД. Если оно не было ниже 100, то за 2 часа до операции снова вводилась смесь из 2 мл 2% раствора аминазина, 2 мл 2% раствора димедрола и 2 мл 2% раствора промедола. Особенно тяжелым больным за последнее время мы в день операции стали давать гексоний — 0,1 или 1 мл 10% раствора тетамона. Для предупреждения тиреотоксического криза в послеоперационном периоде назначается повторное введение «литической смеси» из аминазина (ларгоктила), промедола, димедрола, колыпнона (люминала) в такой же дозировке. Чаще всего повторное введение требуется в день операции вечером, что обеспечивает спокойный сон. Второе введение делается в 8—9 часов утра, и так в течение первых двух-четырех дней, в зависимости от состояния больного.

Всем больным была выполнена двусторонняя субтотальная резекция щитовидной железы под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина, по А. В. Вишневскому, с дополнением ее «литической смесью». На операционном столе больные вели себя спокойно, а некоторые из них находились в дремотном состоянии. Глубокий сон не наступал. Как правило, температура тела снижалась на 1—2°. АД снижалось не у всех. Отмечены случаи, когда в результате введения «литической смеси» оно повышалось на операционном столе от исходных данных на 40—50 мм.

Во избежание «постуральной гипотонии», когда от положения больного с возвышенным головным концом может наступить резкое падение АД под влиянием нейроплегиков и ганглиоблокаторов на рефлекторные механизмы сердечно-сосудистой системы, мы только спустя 3—4 часа после операции приподнимали головной конец.

В послеоперационном периоде больные получали раствор камфары (по 3,0 3 раза в день), внутривенно по 20—40 мл 40% раствора глюкозы, пенициллин — по 400 000—600 000 ед., микстуру Бехтерева. Особое внимание уделяется профилактике легочных осложнений, для чего рекомендуются дыхательная гимнастика, активное положение в постели, вдыхание увлажненного кислорода. Через 12 час. после операции на грудную клетку ставятся банки. В показанных случаях назначали норсульфазол, преимущественно внутривенно, по 5—10 мл 20% раствора. Как показали наши наблюдения, внутривенное введение раствора норсульфазола более эффективно и в ряде случаев обрывает начинающуюся послеоперационную пневмонию.

Больные после операции препаратов йода не получали, равно как и метилтиоурацила. Обычно в ближайшие 3—5 дней после операции держатся повышенная температура и частый пульс, что объясняется умеренно выраженным тиреотоксикозом. Позже температура резко снижается до нормы, нормализуется пульс. Послеоперационную пароксизмальную тахикардию мы наблюдали у 6. Назначение хинидина, а при отсутствии его — хинина по 0,1 три раза в сутки, глюкозы со строфантином, нормализовало сердечно-сосудистую деятельность.

Всего по описанной выше методике оперировано 40 больных тяжелыми формами тиреотоксического зоба, из них мужчин — 2, женщин — 38.

Если до применения нейро-вегетативной блокады из девяти оперированных мы от тиреотоксического криза потеряли двух больных, то на 31 больного, оперированного с применением нейро-вегетативных препаратов, летальных исходов не было. Операции производились типично, по О. В. Николаеву, и у части больных — с перевязкой верхней щитовидной артерии.

Из осложнений, связанных с резекцией щитовидной железы, следует отметить у одной больной недостаточность паращитовидных желез, что потребовало заместительной терапии (паратиреоидин, специальная диета, приемы молочнокислого кальция по 3,0 три раза в день). У другой в первые сутки после операции развился отек слизистой гортани, возникла угроза тяжелой гипоксии, из-за чего срочно произведены трахеотомия и введение через наложенную трахеостому увлажненного кислорода. Выздоровление. Повреждений возвратного нерва не было ни в одном случае.

Мы не являемся сторонниками двухэтапной операции при тяжелых формах тиреотоксического зоба, так как считаем, что в прохождении послеоперационного тиреотоксического криза недостаточно широкая резекция щитовидной железы имеет большое значение, и оставление доли железы угрозу такого осложнения увеличивает, тем более, что применение в настоящее время местной анестезии и нейро-вегетативной блокады значительно снижает риск операции. Примером может служить следующее наблюдение.

Б-ная Х., 44 лет, поступила 5/III-59 г. Жалуется на сердцебиение, общую слабость, потливость, раздражительность, похудание, плохой сон около двух лет. Дважды лечилась в терапевтическом отделении, откуда выписывалась с незначительным улучшением. За последнее время общее состояние ухудшилось, потеряла трудоспособность из-за усилившейся слабости, сердцебиения и дрожания рук.

Крайне истощена, раздражительна; пульс 120, аритмичный; сильно выражены вегетативные расстройства (потливость, выпадение волос). Тремор пальцев рук. Умеренно выражено пучеглазие. На передней поверхности шеи опухоль, исходящая из щитовидной железы, размерами 6×8 см, смещаемая при глотании. АД — 125/75. На ЭКГ мерцательная аритмия и признаки нарушения коронарного кровообращения.

После 22-дневной предоперационной подготовки операция (П. В. Кравченко) под местной анестезией с применением «литической смеси». Произведена двусторонняя субтотальная резекция щитовидной железы с перевязкой верхних щитовидных артерий. В течение всей операции состояние удовлетворительное, находится в дремотном состоянии, пульс 85—90, хорошего наполнения и напряжения. АД после введения смеси поднялось до 160/80 и на этих цифрах держалось в течение всей операции. Дыхание 20—25. АД пришло к норме — 125/75 — к вечеру дня операции. Пульс после опера-

ции — 140, аритмичный; общее состояние больной тяжелое. После применения «литической смеси», введения внутривенно строфантина с глюкозой, дачи хинина по 0,1 три раза, камфары, кислорода, состояние несколько улучшилось. «Литическую смесь» получала в течение четырех дней. На 5-й день состояние окончательно улучшилось, все назначения отменены. На 15-й день выписана в хорошем состоянии.

Применяя описанную нейро-вегетативную блокаду в предоперационной подготовке, во время операции и после нее, мы не отмечали жалоб на боли в послеоперационной ране. Больные при повторных введениях «литической смеси» остаются сонными и обычно на боли не жалуются. Высокая гипертермическая реакция в послеоперационном периоде была у одной больной (повторное введение «литической смеси», обкладывание паховых областей пузырями со льдом быстро снизили температуру тела, выздоровление).

Клинические наблюдения на 31 больном тяжелыми формами тиреотоксического зоба, которые были оперированы под местной инфильтрационной анестезией с применением нейро-вегетативных препаратов, показали, что удается снизить интоксикацию и уменьшить раздражение, вызываемое операцией. Такая методика облегчает течение послеоперационного периода и предупреждает тиреотоксический криз как наиболее частую причину летального исхода.

Местная новокаиновая анестезия в сочетании с нейро-вегетативной блокадой дает хорошее обезболивание. Перечисленное выше позволяет считать такой метод предоперационной подготовки и ведения операции перспективным и показанным при операциях по поводу тиреотоксического зоба.

Поступила 19 ноября 1959 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Б. Г. Тец

Из Харьковского научно-исследовательского института охраны материнства и детства им. Н. К. Крупской (директор — канд. мед. наук А. И. Корнилова)

Вопрос о состоянии центральной нервной системы при ревматизме у детей давно привлекает внимание многочисленных исследователей (В. В. Михеев, Е. А. Блей, Р. М. Пен, З. М. Землякова, М. А. Израильская и др.).

Обычно изучались формы ревматизма с отчетливыми неврологическими расстройствами. Состояние же нервной системы при сердечной и суставной формах ревматизма, протекающих без резкой неврологической симптоматики, клинически изучено еще не полно, а патоморфологически почти не исследовано. До сих пор нет единого мнения о характере изменений в вегетативном отделе центральной нервной системы при этом заболевании.

Цель настоящей работы — клиническое изучение состояния центральной нервной системы у детей с сердечной и суставной формами ревматизма в активной фазе заболевания, а также исследование патоморфологических изменений в головном и спинном мозге у больных, погибших от этих форм ревматизма.

Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 3,5 до 16 лет, из них 28 мальчиков и 32 девочки. 38 детей страдали суставной формой ревматизма, 22 — сердечной.

У большинства со стороны сердца отмечались явления эндокардита. Панкардит выявлен лишь у одного. Что касается клапанных пороков, то чаще всего отмечалась недостаточность митрального клапана в сочетании со стенозом митрального отверстия. Поражение аортальных клапанов наблюдалось лишь у одного. У половины исследованных кла-

панных пороков выявить не удалось. Недостаточность кровообращения I—II-б степени имела у 34 больных. Ревматический процесс у большей части протекал остро и подостро. Все больные находились в активной фазе.

При исследовании центральной нервной системы клинически у большинства больных обнаружены вялость, некоторая заторможенность, адинамия, раздражительность и плаксивость.

У 15 детей отмечалось неполное приведение глазных яблок к центральной оси, причем имела как двусторонняя, так и односторонняя недостаточность конвергенции; у 3 — неравномерность глазных щелей, у 4 — болезненность ветвей тройничного нерва, у 19 — легкая сглаженность носогубной складки и отставание угла рта при оскаливании зубов. Отмечались также нарушение зрачковых реакций, асимметрия конъюнктивальных рефлексов — у 13.

У 28 детей реакция зрачков на свет прямая и содружественная была вялой, а реакция при аккомодации и конвергенции — живая. Следовательно, у них наблюдались изменения, близкие к симптому Арджилл — Робертсона. У 10 больных реакция зрачков на свет при аккомодации и конвергенции была одинаково вялой, а у 5 при вялой реакции на аккомодацию и конвергенцию наблюдалась живая реакция на свет, то есть отмечался симптом, противоположный зрачковой диссоциации. В доступной литературе данных об изменении зрачковых реакций при ревматизме у детей нам встретить не удалось.

Заслуживает внимания обнаруженный у части исследованных патологический симптом-нистагм. В литературе имеются единичные и весьма неточные сведения о нистагме при ревматизме у детей. Так, З. М. Землякова при исследовании нервной системы у 20 детей, больных ревматизмом, у 3 из них обнаружила «установочный горизонтальный нистагм». Как известно, установочный горизонтальный нистагм наблюдается довольно часто у детей и в норме и не может расцениваться как показатель той или иной патологии. Мы наблюдали патологический спонтанный нистагм у 22 детей, причем у 16 имелся горизонтальный нистагм, у одного — вертикальный, а у 5 — как горизонтальный, так и вертикальный. Из других симптомов нарушения вестибулярно-мозжечкового аппарата следует указать на пошатывание в пробе Ромберга у 3, неловкость движений и промахи при выполнении пальценосовой пробы — у 3.

У большей части исследованных отмечалось нарушение рефлекторной возбудимости в виде повышения или понижения сухожильных и кожных рефлексов, а также анизорефлексии. Сухожильные рефлексы были изменены лишь на нижних конечностях. Патологических рефлексов ни у одного выявить не удалось.

Со стороны чувствительной сферы наблюдалась небольшая гиперестезия в области пораженных суставов. Мышечно-суставная чувствительность была нарушена у 13 детей.

При исследовании вегетативной нервной системы обнаружены значительные изменения со стороны тонуса и реактивности.

В литературе нет единого мнения по этому вопросу. Так, Гасуль и Маврина в остром периоде ревматизма обнаружили ваготропную настроенность. По данным других авторов, в остром периоде болезни отмечается симпатикотропная настроенность. Р. М. Пен обнаружила в острой фазе ревматизма повышение возбудимости обоих отделов вегетативной нервной системы. К аналогичным выводам пришли Г. А. Будько и др. К сожалению, большинство авторов, изучавших состояние вегетативной нервной системы при ревматизме у детей, не делали различия между тонусом и реактивностью. Этим, по-видимому, и объясняется большая противоречивость полученных ими данных.

Как известно, показателями тонуса вегетативной нервной системы являются частота пульса, дыхания, ширина зрачков, цвет кожи, потоотделение, дермографизм. Для изучения состояния реактивности служат симпатикотонические и парасимпатикотонические рефлексы (симптом Ашнера, орто-клиностатический рефлекс и др.). Тонус и реактивность часто не совпадают (Р. М. Пен и др.).

При исследовании тонуса вегетативной нервной системы у большинства наблюдаемых нами детей обнаружено одновременное повышение тонуса симпатического и парасимпатического отделов, то есть явления дистонии. Так, у 47 больных наблюдался гипергидроз ладоней и стоп, часто сочетавшийся с общей потливостью, что свидетельствует о повышении тонуса парасимпатического отдела. С другой стороны, у них же наблюдались симптомы повышения тонуса симпатического отдела в виде бледности лица и расширения зрачков.

Реактивность вегетативной нервной системы у исследованных нами больных изменялась следующим образом: 1) наблюдалось одновременное повышение реактивности как симпатического, так и парасимпатического отделов; 2) одновременное снижение реактивности этих отделов; 3) повышение реактивности одного отдела при сниженной реактивности другого.

Патоморфологические исследования головного мозга были проведены у 5 детей, причем у одного из них обследовался и спинной мозг. Больные были в возрасте от 11 до 16 лет, из них трое мальчиков и две девочки. Двое больных страдали суставной формой ревматизма, трое — сердечной. Ревматический процесс протекал у них длительно (от 3 до 6 лет) и непрерывно рецидивировал. Со стороны сердца у всех больных отмечался панкардит; у 4 — митральная болезнь, у одного — недостаточность митрального и аортального клапанов. У всех детей наблюдалась недостаточность кровообращения II-б — III степени.

Исследованы следующие отделы центральной нервной системы: 1) мягкая мозговая оболочка, 2) кора лобных и затылочных долей, 3) гипоталамическая область, 4) область третьего желудочка, 5) мозжечок и его зубчатое ядро, 6) эпендима боковых и третьего желудочков, 7) сосудистые сплетения мозга, 8) шейный, грудной и поясничный отделы спинного мозга.

Характер патогистологических изменений во всех случаях был однотипным.

Мягкая мозговая оболочка отечна, в ней отмечались разрастание соединительной ткани, гиперемия, явления стаза, местами — мелкие кровоизлияния. Имелась незначительная диффузная инфильтрация мягкой мозговой оболочки лимфо-гистиоцитарными элементами. Как в белом, так и в сером веществе мозга обнаруживались периваскулярные отеки с разрежением мозговой ткани различной степени, от едва заметного побледнения до полной ее гибели, с образованием кист. Наблюдались гиперемия, стазы, мелкие и крупные кровоизлияния, кое-где — пристеночное образование тромбов, а также слабо выраженная вокруг сосудистая инфильтрация лимфо-гистиоцитарными элементами.

Тяжелые изменения обнаруживались в стенках сосудов. Имелось утолщение их, за счет разрастания соединительной ткани, базофилия интимы, пролиферация и отек эндотелия.

Резкие изменения претерпевало основное аргирофильное вещество стенок сосудов. Местами имелось набухание аргирофильных волокон. Часть их теряла способность к импрегнации серебром и как бы расплавлялась. Наряду с этим, встречались толстые, огрубевшие, резко импрегнированные волокна.

Описанные сосудистые изменения обнаруживались во всех отделах центральной нервной системы с акцентом поражения в области третьего желудочка, гипоталамической области, мозжечке и его зубчатом ядре.

Резкие изменения претерпевали нервные клетки. Часть их была гипохроматична, иногда сморщена, с темным ядром и извитыми темными отростками. Другие клетки — бледно окрашенные — имели распад хроматина, смещение и гибель ядер и превращались в тени. В результате разницы в окраске клеток ткань мозга приобретала мозаичный вид. Тяжелые изменения отмечались в клетках вегетативных ядер. В мозжечке на большом протяжении отмечалась гибель клеток Пуркинье. Оставшиеся теряли отростки, принимали уродливую форму и превращались в тени. В коре мозга обнаруживались поля запустения — участки, на которых полностью исчезли нервные клетки.

Эпендима желудочков была значительно изменена в виде набухания и грибовидного ее разрастания. Под эпендимой имелись кровоизлияния и размножение глии.

В сосудистых сплетениях мозга определялись резкая гиперемия, разрастание соединительной ткани, утолщение и гомогенизация сосудистых стенок, кое-где — образование пристеночных тромбов и отложение извести. Клетки эпителия мутные, набухшие, местами сливались в одну сплошную ленту, отмечалась их десквамация. В спинном мозгу на различных уровнях имелись расстройства кровообращения, нерезкая околососудистая лимфоидная инфильтрация и изменение нервных клеток.

Эпендима центрального канала была настолько утолщена и разрыхлена, что резко суживала его просвет.

Глиальная реакция выражалась в виде диффузной и частично узелковой проли-

ферации и нейронофагии. Диффузная пролиферация глии особенно была резко выражена в мозжечке, где вдоль клеток Пуркинье располагались в несколько слоев массивные глиальные тяжи.

В двух случаях обнаружены глиальные узелки в виде розеток, располагавшихся вблизи сосудов.

ВЫВОДЫ:

1. В основе описанных изменений в центральной нервной системе лежит, по-видимому, поражение сосудов мозга, являющееся выражением общего, характерного для ревматизма системного поражения сосудов. Проявлением его являются пролиферативные изменения в сосудистой системе (В. П. Белецкий и др.), нарушение ее проницаемости и связанные с этим циркуляторные расстройства и гипоксия.

2. Вегетативно-сосудистый синдром, отмечаемый клинически у больных ревматизмом, может быть объяснен поражением вегетативных аппаратов центральной нервной системы, расположенных в коре головного мозга и гипоталамической области.

3. Резкие изменения эпендимы желудочков и центрального канала, а также сосудистого сплетения и большая глиальная реакция под эпендимой позволяют предположить, что именно в этих местах происходит первичное соприкосновение инфекционного начала с центральной нервной системой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. К. Тр. научн. конф. по пробл. ревматизма. М., 1957.
2. Блей Е. А. Тез. докл. сесс. АМН по ревматизму. М., 1958.
3. Будько Г. А. Тр. Смоленского мед. ин-та, 1957, т. 5.
4. Гасуль, Маврина. Юбил. сб., посвящ. 50-летию ин-та усоверш. врачей, Л., 1935.
5. Гринштейн А. М. Невропатология и психиатрия, 1958, 4.
6. Давыдовский Л. Я. Педиатрия, 1954, 5.
7. Израильская М. А. Арх. патол., 1956, 4.
8. Козлова З. Д. Вопр. педиатр., 1950, 4.
9. Леонова А. М. и Кенд В. В. Тез. докл. на сессии ин-та педиатрии АМН, 1956.
10. Пен Р. М. Педиатрия, 1953, 4.
11. Страхова М. П. Тр. 3-й павловск. конф. Томского мед. ин-та, 1953.
12. Талызин Н. К. Тр. Омского мед. ин-та им. М. И. Калинина, 1956, 20.

Поступила 28 апреля 1959 г.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Доц. Н. Ф. Рыбкина

Из клиник госпитальной терапии (зав.—проф. В. Г. Вогралик) и акушерства и гинекологии (зав.—проф. Г. К. Черепакин) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Поскольку среди беременных встречаются больные сахарным диабетом, изучение особенностей течения этой болезни и, в свою очередь, — влияния диабета на течение беременности и родов — представляет практический интерес.

Углеводный обмен в период беременности отличается своей лабильностью. Г. Г. Гентер указывает, что почти у 10% беременных сахар на протяжении всей беременности временами выделяется с мочой.

По нашим данным, глюкозурия у беременных встречается редко. По родильному дому № 1 Горького из 47357 рожениц мы наблюдали глюкозурию лишь у двух, а по областной больнице им. Н. А. Семашко — у одной.

Причину глюкозурии одни авторы (Бло) видят в повышенной проницаемости почечного эпителия, другие (Гофбауэр) — в нарушении функции печени, а Г. А. Бакшт — в изменениях эндокринно-вегетативной системы. По мнению С. М. Лейтес, глюкозурия без гипергликемии, или так называемый почечный диабет, обуславливается нарушением ферментативных процессов в почках, лежащих в основе реабсорбции глюкозы.

Почечную форму диабета у беременных следует дифференцировать от панкреатического диабета.

Мы наблюдали 22 беременных, страдающих сахарным диабетом, из которых 10 с легкой формой, 7 — со средней и 5 — с тяжелой. Из 10 беременных с легкой формой сахарного диабета все были моложе 30 лет. Первородных было 8 и повторнородных — 2.

Во второй половине беременности у 50% мы отмечали уменьшение глюкозурии и гипергликемии, что, очевидно, зависит от компенсаторной роли островкового аппарата плода. В связи с этим дозы инсулина несколько уменьшали.

Дети у женщин, страдающих сахарным диабетом, рождаются больше по весу и размерам, чем у здоровых рожениц. Одни авторы считают, что крупный вес плода является следствием высокого содержания сахара в крови у беременных, другие объясняют это нарушением гормонального обмена, в частности — повышенной продукцией гормонов передней доли гипофиза и надпочечников. По нашему мнению, играют роль оба этих фактора.

При легкой форме сахарного диабета мы не наблюдали ухудшения его течения.

У 9 больных легкой формой сахарного диабета беременность закончилась нормальными родами, у одной они были преждевременными — 38 недель. У 6 из 10 дети имели размер до 56 см и вес от 3680 до 4000 г.

При средней форме сахарного диабета состояние здоровья в связи с беременностью часто ухудшается. Так, у 5 больных из 7 увеличился сахар крови, уменьшилась толерантность к углеводам. Во второй половине беременности временами наблюдался ацидоз. Причину ухудшения некоторые авторы объясняют повышенной пропускной способностью почек для сахара, другие — недостаточным усвоением углеводов, повышенной продукцией АКТГ.

Из 7 больных у одной беременность закончилась выкидышем, у другой — преждевременными родами; у 2 наблюдалось многоводие. Продолжительность родов была несколько больше нормальной. После родов у 5 пришлось увеличить количество вводимого инсулина.

У 5 больных тяжелой формой сахарного диабета с первых месяцев беременности увеличивались сахар крови и мочи, наблюдалась склонность к ацидозу.

Каждая последующая беременность ухудшает состояние здоровья в таких случаях.

Мы наблюдали одну беременную с тяжелым сахарным диабетом, закончившимся смертью.

6/VIII-54 г. врачом скорой помощи доставлена 28 лет первородная (24 недель) в тяжелом состоянии.

Б-ная истощена, сознание затемнено, дыхание шумное, кожа бледная, сухая. В легких сухие хрипы. Тоны сердца глухие. В моче сахар 2—4%, положительная реакция на ацетон. Сахар крови — 324 мг%.

За последний месяц стала много пить, худеть, присоединилась рвота.

Диагноз консультации — токсикоз беременности. Диагноз клиники — диабетическая кома, токсикоз беременности.

Были назначены инсулин через каждые 1,5 часа по 50 ед., глюкоза 40% — 20 мл, содовые клизмы, камфара, кофеин. Состояние прогрессивно ухудшалось, сознание не возвращалось, и через сутки наступила смерть.

Врачам женских консультаций следует помнить о возможности сахарного диабета при беременности и вовремя проводить исследование мочи и крови на сахар.

Течение беременности при тяжелой форме сахарного диабета мы изучали у 16 женщин на основании анамнеза, при этом у 4 наблюдался ранний токсикоз беременности, у 3 — преждевременные роды, у 2 —

выкидыши, у 4 — родоразрешение проведено досрочно, путем кесарева сечения.

Следовательно, при тяжелой форме диабета беременность сопровождается рядом осложнений, и исход во многом зависит от своевременного и систематического лечения и наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшт Г. А. Беременность и обмен веществ. Медгиз, 1929. — 2. Ген-тер Г. Г. Учебник акушерства, 1938. — 3. Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. Медгиз, 1954.

Поступила 6 мая 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТАВА ОКОЛОПЛОДНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ МНГОВОДИИ

Мл. научн. сотр. А. М. Созанский

Из акушерско-гинекологического отдела Львовского научно-исследовательского института охраны материнства и детства (научный руководитель работы — доктор мед. наук А. И. Вылегжанин)

Биохимический состав околоплодной жидкости при беременности, осложненной многоводием, по существу, не изучен, хотя он представляет интерес для выяснения механизмов многоводия, профилактики и лечения.

Нами изучено содержание сахара, хлоридов, мочевины, остаточного азота и общего количества белка в околоплодной жидкости у 11 беременных, страдающих многоводием.

Диагноз многоводия у них был поставлен на основании клинического исследования и затем подтвержден измерением количества околоплодной жидкости, полученной при родах.

Многоводие развилось в сроки беременности от 21 до 40 недель. Только у четырех из них беременность закончилась срочными родами; у остальных наблюдались преждевременные роды или поздние аборт. У одной был поздний токсикоз в легкой форме. Реакция Вассермана у всех была отрицательной. Из 11 родившихся плодов у трех имелись уродства: у одного — анэнцефалия, у двух — *spina bifida*, сочетавшаяся у одного из них с гидроцефалией. У одного новорожденного отмечены общая отечность и петехиальная сыпь на коже. Один ребенок погиб во время родов. Из 10 детей, родившихся живыми, 5 умерло в первые сутки после родов.

Количество околоплодной жидкости колебалось от 2 500 до 12 000 мл. У 10 беременных было хроническое многоводие, и у одной — острое, с типичной клинической картиной. Мы сопоставили результаты исследований околоплодной жидкости при многоводии и нормальной беременности.

Содержание сахара в околоплодной жидкости при многоводии колеблется в тех же пределах, что и у здоровых (соответственно 6—40 мг% и 5—64 мг%). Для нормально развивающейся беременности с увеличением ее срока характерно постепенное снижение содержания сахара в околоплодной жидкости. При многоводии в ранние сроки беременности (от 21 до 31 недель) количество сахара в околоплодной жидкости нередко меньше (от 12 до 24 мг%, в среднем — 17,5 мг%), чем у здоровых (38 мг%).

Содержание хлоридов колебалось от 593,02 до 690,65 мг%, в норме в среднем 625,7 мг%, при отсутствии значительных колебаний в разные сроки. Только у одной женщины с острым многоводием на 21-й неделе

беременности содержание хлоридов было ниже 600 мг%, что при нормальной беременности встречается гораздо чаще. Следовательно, при многоводии отмечается незначительное увеличение содержания хлоридов, на что указывает ряд авторов.

Содержание мочевины и остаточного азота в околоплодной жидкости при многоводии, примерно, такое же, как и при нормальном течении беременности.

Значительно повышено при многоводии количество белка: от 0,34 до 1,035 г% (в норме — в среднем 0,289 г%). Ганон утверждал, что при многоводии в околоплодной жидкости количество белка, примерно, в 3 раза больше, чем в норме. Он не наблюдал такого резкого повышения белка в околоплодной жидкости при многоводии, как Проховник (от 1,4 до 5,22 г%).

В связи со значительным увеличением объема околоплодной жидкости при многоводии, абсолютное содержание указанных веществ в ней значительно увеличивается.

По нашим исследованиям, при многоводии в околоплодной жидкости повышается содержание белка, электролитов, а возможно, и сахара, по сравнению с нормально протекающей беременностью. Даже при объеме околоплодной жидкости в 12 000 мл содержание в ней сахара, хлоридов и белка было одним из самых высоких.

Можно считать доказанным, что околоплодная жидкость является продуктом секреции эпителия амниона (Бонди). Она играет не только чисто механическую роль, но имеет большое значение как среда, участвующая в питании плода (И. А. Аршавский). Если раньше считалось, что околоплодная жидкость обновляется сравнительно медленно, то за последние годы показано, что она находится в постоянной быстрой циркуляции.

Плентль и соавторы установили наличие быстрого обмена воды в околоплодной жидкости (примерно, 600 мл/час). По Восбургу и соавторам, полный обмен воды в амниотической жидкости совершается за 2 часа 54 мин.

Гэтчинсон и соавторы пришли к заключению, что в ранние стадии беременности обмен воды между амниотической жидкостью и организмом матери приблизительно такой же интенсивный, как обмен между матерью и плодом, и составляет около 100 мл/час. По мере развития беременности, роль плода в этом обмене становится все более значительной, и в самом конце беременности приблизительно 40% воды из амниотической полости переносится к матери через организм плода. По Грегу, от 25 до 50% воды из полости амниона переносится через плод.

В течении беременности существует и прямой путь обмена между амниотической жидкостью и материнским организмом без участия плода (Гэтчинсон).

Одним из путей оттока околоплодной жидкости через организм плода является его желудочно-кишечный тракт. Установлено, что плод заглатывает околоплодную жидкость (Де Сноо, Ергардт и др.). Роза на основании своих исследований считает, что плод заглатывает до 500 мл околоплодной жидкости за сутки.

Клинические и экспериментальные наблюдения дают основание считать, что прекращение оттока околоплодной жидкости через пищеварительный канал плода способно быть причиной развития гидрамниона, приблизительно у одной трети всех беременных с этой патологией.

Н. В. Донских обнаружил, что при многоводии в околоплодных оболочках резко уменьшается количество межклеточных вакуолей, которые он рассматривает как проявление резорбции. Он считает, что при многоводии, по-видимому, имеется нарушение оттока околоплодных вод при неизменной или несколько увеличенной секреции их амниотическим эпителием. Д. Альбано так же отметил значительно замедленный отток околоплодной жидкости при многоводии.

Наши исследования показали, что при многоводии, наряду с увеличением объема воды, повышается содержание белка и электролитов в околоплодной жидкости. Это свидетельствует о нарушении обмена упомянутых веществ, но не исключена возможность и увеличения секреции их эпителием амниона при развитии многоводия.

ВЫВОДЫ:

1. Многоводие возникает, по-видимому, в результате замедления оттока околоплодных вод.

2. При многоводии нарушается не только нормальный процесс циркуляции воды в полости амниона, но также обмен и других составных частей околоплодной жидкости — главным образом, белка и электролитов.

3. В околоплодной жидкости у беременных с хроническим многоводием имеется увеличение содержания белка и электролитов. Содержание же сахара, мочевины и остаточного азота колеблется, примерно, в тех же пределах, как и у женщин при нормальном течении беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбано Д. Акуш. и гинек., 1933, 3. — 2. Аршавский И. А. Тез. докл. X научн. сесс. ин-та акуш. и гинек., АМН СССР, 1958. — 3. Донских Н. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 5. — 4. Bondi I. Zbl. f. Gyn., 1905, 35. — 5. De Snoo K. Mschr. f. Geburtsh. Gyn., 1937, Bd. 105, 2/3. — 6. Ehrhardt K. Münch. med. Wschr., 1937, 43. — 7. Gray M., Neslen E., Plentl A. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1956, 3. — 8. Hanon F., Coquelin-Carnot M., Pignard P. Le liquide amniotique, Paris, 1955. — 9. Hutchinson D., Gray M., Plentl A., Alvazer H., Caldeyro-Bargia, Kaplan B., Lind J. J. Clin. Invest., 1959, 6. — 10. Plentl A., Hutchinson D. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1953, 82. — 11. Prochownick L. Arch. f. Gyn., 1877, Bd. XI. — 12. Rosa P. Gynec. et Obst., 1951, 5. — 13. Vossburgh G. I., Flexner L. B., Cowie D. B., Hellman L. M., Proctor N. K. a. Wilde W. S. Am. J. Obst. Gynec., 1948, 6.

Поступила 3 октября 1959 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ МИКРОФЛОРЫ ЗДОРОВОЙ КОЖИ, ОЧАГОВ ПИОДЕРМИИ И НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ¹

Проф Н. Н. Яснитский

Из дерматологической клиники (зав.— проф. Н. Н. Яснитский) Казанского медицинского института

Лечение гнойничковых заболеваний кожи методами парэнтерального и местного мажевого применения пенициллина не обеспечивает во всех случаях надлежащий терапевтический эффект. Нередко приходится наблюдать, что введение даже массивных доз пенициллина не в состоянии сколько-нибудь заметно повлиять на болезненный процесс, и только замена его другим антибиотиком, например, биомицином или стрептомицином, может привести к желаемому результату. Объяснение этому следует искать в неодинаковой чувствительности микробной флоры к различным антибиотикам.

Для выяснения этого и ряда других, связанных с ним вопросов мы предприняли исследование чувствительности микробной флоры кожных покровов к антибиотикам у 42 здоровых людей, не болеющих кожными болезнями и не болевших ими в прошлом, и у 199 больных различными формами пиодермии и некоторыми дерматозами непиококкового характера. Материалом служили чистые культуры микробов, высеянные с очагов болезненного процесса и с участков здоровой кожи. Чувствительность флоры определялась по отношению к биомицину, стрептомицину, левомицетину и пенициллину методом «дисков».

Первый вопрос, который мы считали необходимым поставить на разрешение, какова чувствительность к названным антибиотикам микробной флоры кожных покровов здоровых людей? С этой целью мы исследовали флору кожных покровов у 42 чел. Она состояла у них из раз-

¹ Доложено на научной конференции Казанского медицинского института 23 апреля 1959 г.

личных видов стафилококка (69%), стрептококка (2%) и инномиантной кокко-бациллярной флоры. Чувствительность этой флоры к антибиотикам была выражена неодинаково: так, наиболее высокой она была к биомицину (у 98% штаммов), к левомицетину (у 90%), к стрептомицину (у 82%), и значительно ниже к пенициллину (только у 50%). У подавляющего большинства штаммов чувствительность была выражена одновременно к двум, трем и реже к четырем антибиотикам. Степень чувствительности колебалась в широких границах.

Можно полагать, что столь высокий процент резистентности флоры нормальной кожи здоровых людей к пенициллину является одной из причин частых неудач пенициллинотерапии гнойничковых заболеваний.

Второй вопрос, который подлежал разрешению: какой чувствительностью к антибиотикам обладает микробная флора на поверхности клинически здоровой кожи больных пиодермией и некоторыми непиококковыми дерматозами? Для его решения определялась чувствительность микробной флоры, полученной с участков здоровой кожи у 95 больных различными кожными болезнями (изучению было подвергнуто 197 штаммов). Как и у здоровых людей, чувствительность флоры колебалась в широких границах. Так, чувствительностью по отношению к биомицину обладали 97% всех штаммов, к стрептомицину — 89%, к левомицетину — 86% и к пенициллину — 34%.

Сопоставляя эти показатели с показателями чувствительности флоры кожи здоровых людей, мы констатируем, что чувствительность флоры к пенициллину так же была резко снижена, поскольку количество резистентных штаммов достигло 66%.

Третий вопрос, имеющий большое практическое значение, это — вопрос о степени чувствительности флоры в очагах болезненного процесса в кожных покровах при пиодермии и других дерматозах. У 199 больных было получено 655 штаммов, в том числе различного вида стафилококка оказалось 79%, стрептококка — 10% и прочей кокко-бациллярной флоры — 11%. Чувствительность названной флоры к антибиотикам выражалась в следующих цифрах: к биомицину — у 94% штаммов, к левомицетину — у 78%, к стрептомицину — у 77% и к пенициллину — у 22%. Таким образом, по сравнению с первыми двумя сериями наших исследований, количество резистентных к антибиотикам штаммов у данной категории больных значительно увеличилось: так, резистентных к биомицину штаммов оказалось 6%, к стрептомицину — 23%, к левомицетину — 22%, в то время как к пенициллину — 78%.

Количество резистентных штаммов, полученных с очагов пиодермии у 140 больных, было приблизительно таким же, а именно: резистентных к биомицину — 5%, к стрептомицину — 21%, к левомицетину — 21%, и к пенициллину — 79%.

Приведенные показатели чувствительности флоры кожных покровов, как при нормальном их состоянии, так и при развитии воспалительных процессов различного происхождения, выдвигают перед нами вопрос большой практической важности: чем можно было бы объяснить изменения чувствительности флоры к антибиотикам и возникновение резистентных к ним штаммов, в особенности к пенициллину? Напрашивается предположение, нельзя ли эти изменения чувствительности поставить в какую-то связь с предшествующим лечением антибиотиками?

Для обоснования такого предположения мы провели исследования, показавшие следующее. У 68 больных, никогда ранее не лечившихся антибиотиками, резистентность флоры к биомицину была у 7% штаммов, к стрептомицину — у 13%, к левомицетину — у 13% и к пенициллину — у 78%. У 52 больных, ранее леченных антибиотиками и главным образом пенициллином по поводу различных, не только кожных заболеваний, количество резистентных штаммов было значительно

большим, а именно: к биомицину — 14 %, к стрептомицину — 40 %, к левомецетину — 40 %, и к пенициллину — 87 %.

Таким образом, приведенные нами материалы по изучению чувствительности микробной флоры по отношению к названным выше антибиотикам, нашедшим себе широкое применение в практике, позволяют высказать некоторые общие положения:

1. Микробная флора кожи, как здоровой клинически, так и в очагах болезненного процесса (главным образом, при гнойничковых заболеваниях), обладает значительной резистентностью по отношению к антибиотикам, как видно из следующей таблицы:

	Резистентных штаммов (в %/о/о) к:			
	пеницил- лину	биомици- ну	стреп- томицину	левоми- цетину
Кожа здоровых людей	50	2	18	10
Здоровая кожа людей, болеющих кожными болезнями	66	3	11	14
Кожа на очагах дерматозов	78	6	23	22
Кожа на очагах пиодермии	79	5	21	21

2. Резистентность флоры кожи к антибиотикам, по-видимому, в какой-то степени зависит от изменений биологических свойств микробов под влиянием предшествующего лечения антибиотиками.

3. Различная степень чувствительности микробной флоры к антибиотикам должна всегда учитываться врачом при назначении их для лечения пиококковых дерматозов. Желательно производить предварительное определение чувствительности флоры к назначаемому антибиотику, поскольку резистентностью флоры объясняется в значительном числе случаев безуспешность лечения пенициллином и реже другими антибиотиками.

4. Не следует ограничиваться при лечении только пенициллином, а необходимо шире пользоваться и другими антибиотиками в зависимости от степени чувствительности к ним микробной флоры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германова К. И. и Левитов М. М. В кн: Антибиотики, вып. VII. 1948.—2. Довжанский С. И. Вестн. дермат. и венер., 1958, 5.—3. Кашкин П. Н. Антибиотики и их практическое использование.—4. Красильников Н. А. Антибиотики-антагонисты и антибиотические вещества. М., 1950.—5. Троицкий В. Л. и Першина З. Г. ЖМЭИ, 1949, 9.—6. Труды международного симпозиума по антибиотикам. Варшава, 1956.

Поступила 15 июня 1959 г.

К РЕНТГЕНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ОПУХОЛЕЙ СЕЛЛЯРНОЙ ГРУППЫ

Н. А. Хасанова

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

Томографическое послойное исследование черепа стало применяться с 1938 г. (Фронет и Буффе, Янкер, Демпе). В Советском Союзе впервые произвел томографическое исследование черепа при опухолях мозга И. Г. Шлифер, в 1941 г. Ф. И. Лапидус распространил этот метод на изучение патологических процессов придаточных пазух носа и нижней челюсти. В 1951 г. Е. С. Брежнев опубликовал работу о зна-

чении томографического метода в рентгенодиагностике заболеваний черепа. Методику томографического исследования передней черепной ямки разработал Я. И. Гейнман. С 1948 г. томографическим методом исследования мозгового и лицевого черепа занимается М. Х. Файзуллин.

Как известно, к селлярной группе относятся опухоли, располагающиеся в зоне турецкого седла.

Мы не нашли в доступной нам литературе данных о томографическом исследовании черепа при опухолях селлярной группы. В настоящей работе приведены материалы детального томографического исследования у 25 больных опухолями этого типа. Большей частью, больным делались повторные томограммы в динамике заболевания.

Мужчин было — 7, женщин — 18. От 18 до 30 — 4, от 30 до 45 — 16, свыше 45 лет — 5. Болеют от 1 до 5 лет 13 чел., от 5 до 8 — 7, и более — 5.

Локализация опухолей: эндоселлярная — у 17 больных, супраселлярная — у 3, пара-ретра-инфраселлярная — по одному, антеселлярная — у 2.

Применялась следующая методика. Больной укладывается на живот, голова его поворачивается на бок. Ось вращения томографа направляется на середину переносицы, то есть строго сагиттальную плоскость черепа. Технические условия: 60 кв., 145 маS. При парасагиттальных снимках больной остается в том же положении, меняется только глубина «среза».

Наш опыт показывает, что наиболее приемлемыми и показательными из боковых томограмм при исследовании области седла являются «срезы», сделанные в строго срединной сагиттальной плоскости и на 0,5 см от срединной линии вправо и влево. «Срезы», сделанные по средину орбит и по наружному их краю, имеют в данном случае вспомогательное значение.

Объединяет селлярные опухоли, кроме локализации, очень частое прямое или косвенное нарушение гипофизарно-гипоталамических функций. Характерны эндокринно-обменные расстройства, битемпоральная гемианопсия, атрофия зрительных нервов.

Опухоли, как правило, обладают диффузным инфильтрирующим ростом, но могут быть и резко ограниченными. Симптомы этой группы опухолей могут быть местными и общими. Общие симптомы обусловлены нарушением циркуляции спинномозговой жидкости, затруднением венозного оттока и т. д. Симптомы же местного порядка проявляются в непосредственном изменении со стороны турецкого седла.

При эндоселлярной опухоли местные рентгенологические симптомы складываются из баллоновидного расширения и углубления полости седла. Спинка может резко истончаться, быть паротичной и казаться удлиненной. При росте опухоли вперед и вверх выявляется подрытость передних клиновидных отростков.

Супраселлярные опухоли на рентгенограмме дают расширение входа. Спинка седла короткая, за счет рарификации задних клиновидных отростков. Иногда отмечается уплощение передних клиновидных отростков.

Параселлярные опухоли вызывают явления местной или общей краниальной гипертензии и внедряются сбоку в седло, просвет которого приобретает яйцевидную форму с более глубокой задней частью, с продавленностью и заострением клиновидного отростка. По мере роста опухоли резко меняется и форма седла.

Инфраселлярные опухоли дают изменения в просвете основной пазухи, обычно в виде гомогенного затемнения или сужения ее просвета. Опухоль, в зависимости от структуры, разрушает седло снизу.

Антеселлярные опухоли, распространяющиеся спереди со стороны решетчатого лабиринта и носовой полости, так же дают деструкцию седла. Особое внимание заслуживают опухоли, развивающиеся в области перекреста зрительных нервов и передней черепной ямки. Некоторые из них сопровождаются гиперостозом и деструкцией кости. Иногда отмечаются также включения извести в самой опухоли.

Применение томографического метода исследования при опухолях гипофизарной группы дает возможность более детально изучить турецкое седло. В отличие от обычной рентгенограммы, на томограмме, сделанной в срединной сагиттальной плоскости, четко определяется *planum sphenoidale*. Тело основной кости, не выявляющееся на обычных рентгенограммах, в данном случае четко видно на всем протяжении. Томограмма дает возможность более точно определить размеры седла. На томограмме более убедительно, чем на обычном снимке, выявляются продавленность или углубление линии основания черепа, ситовидной

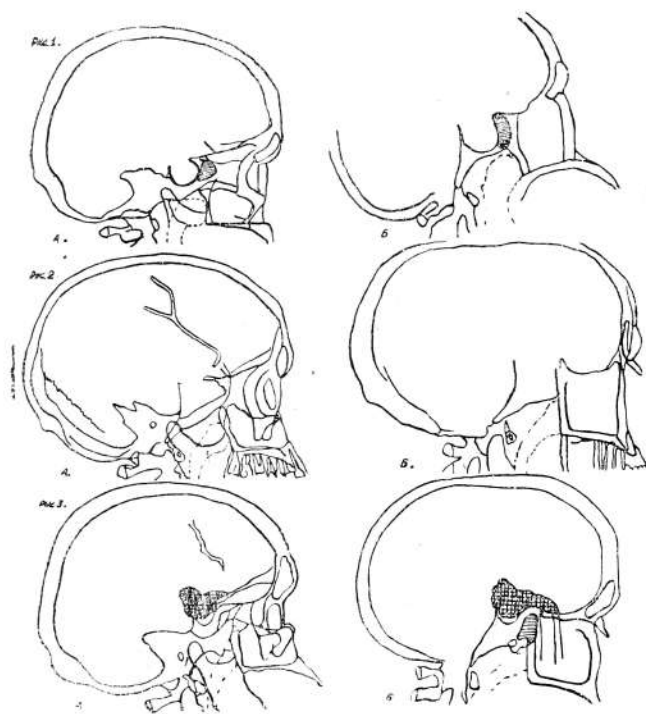
пластинки, дна седла. Повторные послойные снимки дают возможность судить о динамике изменений седла. Кроме того, на томограммах хорошо обозримо состояние ската Блюменбаха, что не отображается на обычных снимках.

Следовательно, томографическое исследование способствует уточнению различной локализации новообразований sellарной группы. Томограммы способствуют так же установлению распространения патологического процесса за пределы седла.

Для иллюстрации вышеуказанных данных приведем 3 наблюдения:

1. Б., 43 лет, считает себя больной с марта 1954 г., когда появились головные боли приступообразного характера. С декабря боли стали более интенсивными, повторялись по несколько раз в день, сопровождались звоном в ушах. К концу марта 1955 г. «закрылся» правый глаз. Приступы болей стали продолжительнее. Менструация отсутствует около двух лет. Данные осмотра: ОД — птоз, расходящееся косоглазие, глазное яблоко сохранило движение наружу. Левый глаз без патологии.

Другой патологии со стороны нервной системы нет.



На рентгенограмме черепа, сделанной в боковой проекции 1/VI-55 г., отмечается увеличение сагиттального (20 мм) и вертикального размеров (15 мм) седла. Спинка седла истончена и выпрямлена (рис. 1а). На томограмме черепа от 1/VI-55 г., произведенной в срединно-сагиттальной плоскости (рис. 1б), уточняется расширение полости седла за счет увеличения передне-заднего размера в большей степени (26 мм). Спинка седла не только выпрямлена, но и отклонена назад. Большим оказался и вертикальный размер седла; если он на обычной рентгенограмме равнялся 15 мм, то на томограмме выявилось его увеличение до 30 мм. На рентгенограмме не выявляется деформации нижнего отдела основной кости (рис. 1а). Между тем, тот же участок истончен на томограмме более чем на половину (рис. 1б). Оттесненность основной лагухи впе-

ред полнее выявляется на срединном сагиттальном срезе, чем на обычной рентгенограмме.

II. Г., 31 г., поступил в клинику 27/V-57 г. с жалобами на резкое понижение зрения на оба глаза, общую слабость, головную боль разлитого характера, рвоту. Больным считает себя с 1944 г. Головная боль, вначале незначительная, постепенно усиливалась. Через 3 года стал плохо видеть. В настоящее время имеется полная слепота на оба глаза с атрофией зрительных нервов.

На рентгенограмме черепа в боковой проекции определяется значительное расширение передне-заднего (30 мм) и вертикального (25 мм) размеров турецкого седла. Спинка его истончена и выпрямлена. Передние клиновидные отростки приподняты вверх, подрывы (рис. 2а). На томографическом снимке, сделанном в строго срединной плоскости 3/VI-57 г. (рис. 2б), определяется значительное расширение турецкого седла (вертикальный размер — 35 мм, передне-задний — 40 мм). Истончена и выпрямлена спинка седла. Дно турецкого седла полностью разрушено. Основание черепа несколько продавлено вниз. Основная пазуха не выявляется, определяется только задний ее контур в виде тонкого полуовала. Хорошо выражена подрывность planum sphenoidale, которая приподнята вверх и смещена вперед (рис. 2б).

В данном случае так же томографическим исследованием детализированы более истинные размеры увеличенного турецкого седла, разрушения его, продавленность основания черепа.

III. С., 45 лет, поступила в клинику 8/III-57 г. с диагнозом: парахиазматический арахноидит. Жалуется на резкое снижение зрения на оба глаза, периодические головные боли и боли в пояснице. Считает себя больной с осени 1950 г. Постепенно стала плохо видеть. Перестала ориентироваться в окружающей обстановке. Временами теряла обоняние. Visus OD — видит и ориентируется только носовым полем зрения, visus OS — различает свет.

На обычной рентгенограмме выявлено большое обызвествленное включение неправильной формы, расположенное над турецким седлом (рис. 3а). На томограмме же, сделанной в срединной сагиттальной плоскости 23/III-57 г. (рис. 3б) выявилась значительная величина этой опухоли. Обызвествленная опухоль располагается не только над седлом, но ее элементы проникают в полость седла и распространяются на переднюю черепную ямку, продавливая пластинку решетчатой кости в ее заднем отделе. Уточнилось также, что спинка седла выпрямлена и даже несколько отклонена.

На основании приведенных данных можно отметить, что томографический метод дает возможность детально определить характер увеличения и разрушения седла, состояние основной пазухи, основной кости на всем ее протяжении и ската Блюменбаха.

Томографически более четко, чем на рентгенограмме, выявляется патологический процесс в соседних отделах.

Повторные томограммы дают возможность видеть динамику изменений седла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брежнев Е. С. Вестн. рентг. и рад., 1951, 1. — 2. Гейнисман Я. И. Вопр. нейрохир., 1954, 3. — 3. Лapidус Ф. И. Вопр. томофлюорографии и томографии, 1950, 2. — 4. Шлифер И. Г. Рентгенодиагностика, т. I, Голова, Киев, 1941. — 5. Файзуллин М. Х. Сб. тр. Казанского ГИДУВа, 1950.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ СФИНКТЕРА ОДДИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В ПРОЦЕССЕ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ РЕФЛЕКТОРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ С КИШЕЧНИКА

С. М. Горшкова

Отдел общей физиологии (зав.—проф. А. В. Риккль) Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Среди клиницистов нет единого мнения о механизме возникновения дискинезий желчевыведительного аппарата печени, что и подтвердилось на XXVI Всесоюзном съезде хирургов в 1955 г. в отдельных высказываниях и в проблемном докладе о физиологических основах хирургии. Большинство клиницистов не придают должного значения рефлексорным влияниям с кишечника как моменту, благоприятствующему функциональным дискинезиям желчных путей.

В предыдущих работах, в условиях хронического опыта на собаках, нам удалось установить (1949—1957) факт торможения эвакуации желчи в кишку в рефлексорную фазу желчевыделения на мясо, молоко, хлеб при воздействиях с различных отделов кишечника (тонкая, слепая, прямая кишки).

Как показали наши дальнейшие исследования, угнетение выхода желчи в кишку наблюдается так же и при локальном воздействии на саму папиллу Фатери, например, при орошении ее 0,3% раствором соляной кислоты во время дачи животному 150 г сырого мяса. Угнетение эвакуации в этих случаях происходит, главным образом, в течение первых 45 мин после еды. Аналогичные результаты получили и другие авторы в условиях острого опыта (Shingleton, Anlyan a. Hard, 1952). Эти данные могут способствовать разрешению спорного вопроса о местном влиянии соляной кислоты на выход желчи в кишку. Кроме того, факт торможения желчевыделения при непосредственном воздействии на саму папиллу свидетельствует о чувствительных нервных окончаниях в ней. Некоторые данные в этом отношении имеются в работах Ю. А. Петровского (1947), в отдельных клинических наблюдениях (Nava и др., 1956) и в морфологических исследованиях Местера (1953), показавшего, что от заднего печеночного сплетения отходят смешанные волокна, которые, направляясь вниз по общему желчному протоку, способны достигать сфинктера Одди.

Торможение эвакуации желчи в кишку так же наблюдается при воспалительном процессе в кишечнике и, наконец, при общем возбуждении животного.

Судить о дискинезиях желчных путей только на основании угнетения процесса желчевыделения или сопоставления количества желчи, вытекающей из общего желчного протока за каждые 5 мин, с билирубиновым показателем этих проб (Ларин,

1949; 1956; Пегель, 1956) едва ли возможно, так как при подобных условиях исключается возможность наблюдать моторные реакции пузыря при спазме сфинктера Одди. Для выяснения этого вопроса необходимо еще непосредственное детальное изучение двигательной функции желчного пузыря при рефлекторных воздействиях с кишечника.

При помощи специально разработанной нами (1954) методики графической записи моторной деятельности желчного пузыря было показано, что механическое раздражение различных отделов кишечника, помимо торможения эвакуации желчи в кишку, вызывает, в то же время, изменения моторных реакций пузыря на пищевые раздражители, а именно: при раздражении слепой кишки происходит некоторое усиление моторики пузыря, несколько слабее оно выражено при раздражении тонкого кишечника. При раздражении же механорецепторов прямой кишки, наоборот, наблюдается ослабление двигательной функции пузыря, по сравнению с контрольными опытами.

Ввиду того, что при раздражении различных участков кишечника, как правило, наблюдается угнетение желчевыделения (даже при усиленной активности желчного пузыря), можно утверждать, что здесь имеется дискоординация в деятельности сфинктера и желчного пузыря. Следовательно, в этих случаях можно говорить о функциональных дискинезиях желчных путей, причем, в зависимости от места приложения раздражителя, обнаруживается два состояния «застойного» желчного пузыря: или с пониженным (при раздражении прямой кишки), или с повышенным тонусом и усиленной моторной деятельностью (при раздражении слепой кишки).

Сопоставление описанных факторов с клиническими наблюдениями свидетельствует о том, что полученные экспериментальным путем на животных дискинезии весьма сходны по своему течению с некоторыми функциональными расстройствами желчевыделительного аппарата человека. Становится понятным, почему в некоторых случаях не находят ни конкрементов, ни каких-либо видимых морфологических изменений со стороны желчных путей, и в то же время при ревизии кишечника обнаруживается хронический, латентно протекающий аппендицит. При таких заболеваниях, как геморрой, проктит и других страданиях нижних отделов толстого кишечника, наряду с диспептическими явлениями, отмечается отсутствие желчного рефлекса.

В 1956—57 гг. нами было установлено, что изменения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы влекут за собой изменения и даже извращения характера интероцептивных реакций желчевыделительного аппарата при рефлекторных воздействиях с кишечника, что свидетельствует об участии кортикальных механизмов в регуляции функциональных связей печени и кишок.

Кроме того, следует иметь в виду, что функциональное состояние самого желчного пузыря, то есть степень растяжения и напряжения его стенок, относительный покой или повышенная двигательная активность, в известной мере, определяют особенность его ответных реакций на экстеро- и интероцептивные раздражения.

Это положение подтверждается в работах М. К. Родионова (1953), Е. С. Святенко (1954) и ряда других, показавших, что желчный пузырь богат нервными элементами и имеет обильную чувствительную иннервацию, причем во всех слоях его стенок обнаружены рецепторы, воспринимающие растяжение той ткани, в которой они расположены.

Помимо этого, имеется большое количество экспериментальных работ и клинических наблюдений о рефлекторных влияниях с рецепторов желчного пузыря на деятельность не только печени и желчевыделительного аппарата, но и на работу других органов (Ф. Н. Серков, 1955; А. В. Губарь, 1956; Ю. А. Петровский, 1954; и др.).

Поэтому изучение роли функционального состояния рецепторного аппарата желчного пузыря в осуществлении интероцептивных связей кишечника и печени должно представлять большой интерес, тем более, что в литературе по этому вопросу нет никаких указаний.

Этот раздел работы проводился нами, как и все предыдущие, в условиях хронического опыта на собаках с фистулами желчного пузыря и кишечника. Выключение рецепторов пузыря достигалось повторными орошениями его слизистой оболочки 1% раствором солянокислого кокаина в течение 5—6 мин; в качестве пищевого раздражителя применялись 150 г сырого мяса или три сырых яичных желтка. Регистрировалась двигательная функция пузыря. Было отмечено, что при орошении раствором кокаина изменяется характер спонтанной ритмической деятельности желчного пузыря, что выражается снижением его тонуса, увеличением амплитуды сокращений с 5—10 до 20—30 мм вод. ст. и замедлением их ритма с 3—4 до 1—1,5 в 1 мин. Далее было установлено, что при еде мяса на фоне предварительной кокаинизации кривая моторной деятельности пузыря характеризуется вялым и однообразным течением, что ни в коей мере нельзя сказать об опытах с яичными желтками, так как в этих случаях всегда сохраняется энергичная двигательная функция пузыря.

В связи с полученными данными являлось весьма интересным проследить, как влияет выключение рецепторов пузыря на характер его рефлекторных реакций при механическом раздражении различных участков кишечника.

Опыты, предпринятые в этом направлении, показали, что механическое раздражение слепой кишки на фоне кокаинизации пузыря ведет не к усилению его моторной

деятельности на мясо, как это наблюдалось ранее в обычных условиях эксперимента, а, наоборот, к ослаблению моторики пузыря. Причем после непродолжительного рефлексорного подъема, вызванного едой мяса, наступает длительное снижение кривой, которая опускается ниже исходного уровня; в некоторых опытах оно отмечается и во втором часу, вслед за чем наступает повышение пузырного тонуса. Однако, и позднее тонус пузыря, по сравнению с контрольными опытами, остается пониженным. Еще в более резкой форме торможение двигательной функции пузыря на фоне его коканнизации наблюдается при сочетании еды мяса с механическим раздражением прямой кишки. Особенно отчетливый эффект отмечается у тех животных, у которых в нормальных условиях (без коканнизации) механическое раздражение прямой кишки оказывало двуфазное действие: в первую фазу происходило значительное и длительное снижение тонуса, которое затем сменялось повышенной двигательной активностью пузыря. При орошении же слизистой пузыря кокаином у этих собак ослабление моторной деятельности пузыря отмечалось и в эту вторую фазу.

Чтобы убедиться, что полученный эффект объясняется не общим, а местным действием кокаина на рецепторы пузыря, были проведены контрольные опыты с введением кокаина в полость изолированной петли тонкого кишечника (10 мл в течение 10 мин), в остальном сохранялись все прочие условия эксперимента. Оказалось, что при такой постановке опытов снижение пузырного тонуса отсутствует. Полученные данные свидетельствуют о том, что орошение слизистой оболочки пузыря раствором кокаина ведет к нарушению его моторной деятельности, связанному, скорее всего, с временным выключением его рецепторов. Интересно отметить, что, несмотря на относительно непродолжительное действие кокаина, снижение двигательной активности пузыря сохраняется в течение длительного времени; это подчеркивает всю значительность роли рецепторов пузыря, сигнализирующих в центры о его функциональном состоянии в момент возникновения ответной двигательной реакции на те или иные раздражители. Очевидно, в зависимости от особенностей этой сигнализации, к эффекторам желчного пузыря поступают соответствующие импульсы. С этой точки зрения становится понятным, почему ответная реакция в значительной мере определяется функциональным состоянием реагирующего органа. С другой стороны, можно предположить, что при коканнизации прерываются короткие пути в стенках самого желчного пузыря.

При даче яичных желтков были получены иные результаты, чем в опытах с едой мяса. Оказалось, что предварительная коканнизация желчного пузыря в сочетании с механическим раздражением прямой кишки, точно так же, как и изолированное раздражение механорецепторов прямой кишки, не оказывает угнетающего действия на энергичную моторную реакцию пузыря в ответ на еду сырых яичных желтков.

Предварительное выключение кокаином рецепторного аппарата пузыря способствует только большему выявлению тормозящего влияния импульсов с рецепторов прямой кишки на двигательную функцию пузыря. Это можно объяснить тем, что яичные желтки являются самым энергичным возбудителем выхода желчи в кишку, и их стимулирующее действие на моторику пузыря оказывает более сильное влияние, чем тормозящие импульсы с рецепторов прямой кишки, благодаря чему двигательная функция пузыря остается ненарушенной. Следует подчеркнуть, что при этих условиях, вследствие спазма сфинктера Одди, желчевыделение оказывается резко заторможенным, что создает наиболее благоприятные условия для дискинезий желчных путей. Этот факт заслуживает особого внимания, так как, согласно наблюдениям клиницистов, приступы ложной печеночной колики почти всегда наблюдаются после приема жирной пищи. В настоящее время на людях (больных и здоровых) при помощи радиоманометрии и ангиохолестографии (Saracca, 1956) показано, что при еде жирной пищи, при нормальных физиологических условиях, всегда происходят расслабление сфинктера Одди и энергичная моторная деятельность желчного пузыря, что должно обеспечивать непрерывный ток желчи в двенадцатиперстную кишку.

Весь изложенный материал свидетельствует о том, что при рефлекторных влияниях с различных отделов кишечника наблюдаются функциональные расстройства желчевыделительной деятельности печени, которые по своему течению весьма сходны с некоторыми формами функциональных дискинезий желчных путей человека. Полученные на животных экспериментальные дискинезии обуславливаются дискоординацией функций запирающего механизма дистальной части общего желчного протока и желчного пузыря. В условиях наших опытов, как правило, наблюдаются повышение тонуса и спазм сфинктера Одди, в то время как двигательная функция желчного пузыря, в зависимости от различных факторов, может иметь самый разнообразный характер. В некоторых случаях она оказывается значительно заторможенной, в других, наоборот, отмечается усиленная моторная деятельность желчного пузыря.

Представленные нами экспериментальные материалы могут отчасти дать ключ к пониманию этиопатогенеза некоторых функциональных дискинезий желчных путей человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова С. М. Сб. Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека, АМН СССР, М., 1949; совещ. по кортико-висцеральной физиологии и патологии. Тез. докл., Л., 1953; Тез. докл. конф. по итогам

науч.-иссл. раб. за 1953 г. Л., 1954; Тез. докл. науч. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Киев, 1954; Тр. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, изд. АН СССР, Л., 1954; Бюлл. эксп. биол. и мед., 1954, вып. 1; Отчет о научн.-исслед. раб. ин-та за 1955 г., ИЭМ АМН СССР, 1956; Сб. Пробл. физиол. и патол. центр. нервной системы, изд. АН СССР, М.—Л., 1957; Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Тарту, 1957.—2. Губарь А. В. Физиол. журн. СССР, III, 1956, 9.—3. Ларин Е. Ф. Тр. Томского мед. ин-та, т. XV, 1949; Тр. Томск. гос. университета, 1956.—4. Пегель В. В. Тр. Томск. гос. университета, 1956.—5. Петровский Ю. А. Внешняя секреция печени. Львов, 1947.—6. Родионов М. К. Сб. Вопр. морфол. рецепторов внутренних органов и сердечно-сосудистой системы, Л., 1953.—7. Святенко Е. С. Иннервация желчного пузыря. Автореф. канд. дисс., М., 1954.—8. Серков Ф. Н. Сб. Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения, изд. АН УССР, Киев, 1955.—9. Mester Z. Zentralblatt f. Chirurgie, 1953, 27.—10. Nava G., Campa F. a. Verde A. Gastroenterologia, 1956, 5—6.—11. Saracca M. Arch. Malad. D'appar. digest. mal. nutrition, 1955, 4.—12. Shingleton W., Anlyan W. a. Hard D. Annals of surgery, 1952, 5.

Поступила 8 мая 1958 г.

К ВОПРОСУ О КОЛИЧЕСТВЕННОМ УЧЕТЕ НЕКОТОРЫХ ВЕГЕТАТИВНО-ГУМОРАЛЬНЫХ СДВИГОВ В КРОВИ

Канд. мед. наук Х. С. Хамитов

Из кафедры нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова)
Казанского медицинского института

Функциональное состояние вегетативной нервной системы у большинства больных оказывается нарушенным, в связи с чем наблюдаются выраженные изменения в количестве освобождающихся медиаторов нервного возбуждения — адреналина и ацетилхолина. Поскольку вегетативные сдвиги оказывают влияние на клиническую картину заболевания, важно характеризовать их количественно.

Можно считать циркуляцию в крови адреналина точно установленной, а методы его количественного определения — вполне удовлетворительными (А. М. Утевский, 1939, 1950; К. В. Лебедев и С. В. Сенкевич, 1959). В то же время циркуляция в крови ацетилхолина оспаривается некоторыми исследователями. Основанием для этого служит быстрая его разрушаемость под влиянием холинэстеразы. По количественному определению лишь активности сывороточной холинэстеразы, чем особенно широко пользуются в клинической практике, иногда бывает трудно судить о состоянии холинэргических процессов. Так, Д. Е. Альперн (1955) отметил, что усиленный синтез ацетилхолина сопровождается повышением активности холинэстеразы. Однако, под влиянием сильного возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и выделения большого количества ацетилхолина активность холинэстеразы может резко падать. Поэтому лишь совместное определение активности холинэстеразы и количества ацетилхолина может служить важным фактором в объективной оценке состояния холинэргических процессов. Между тем, существующие методы количественного определения ацетилхолина не являются достаточно совершенными. Наиболее употребляемым методом является тестирование на мышечном препарате пиявки (Фюннер, 1918; Минц, 1947). С помощью мышцы пиявки можно обнаружить ацетилхолин в разведении 10^{-8} , в отдельных случаях — 10^{-9} . В качестве тест-объекта используется также прямая мышца живота лягушки, но этот метод менее чувствителен и надежен, чем тестирование на пиявке. Для обнаружения ацетилхолина, кроме того, пользуются многими фармакологическими реакциями, вызываемыми этим веществом: его отрицательным инотропным действием на сердце лягушки и на правое изолированное сердечное ушко кролика; гипотензивным действием, особенно проявляющимся на кошках; действием на кишечную ткань морской свинки или белой мыши. Все эти реакции не являются специфичными. При благоприятных условиях граница наибольшей чувствительности находится в пределах концентрации ацетилхолина от 10^{-8} до 10^{-9} .

Наши исследования связаны с наблюдениями Корстена (1941), предложившего изолированное легкое лягушки в качестве тест-объекта для определения малых концентраций ацетилхолина. В нашем первоначальном использовании данного метода (Х. С. Хамитов, 1959), изолированное легкое лягушки подвергалось предварительной обработке эзерином с целью блокирования тканевой холинэстеразы, что было показано экспериментально (Л. Д. Фирер и Х. С. Хамитов, 1957). Однако, при обработке эзерином отмечалось непостоянство чувствительности препарата и легкое длительно ослаблялось. Мы стали искать другие методы обработки препарата. В литературе появились данные (Мернаган, 1958), показывающие, что предварительная обработка морфином и эзерином препарата пиявки значительно увеличивает чувствительность

его к ацетилхолину. Поэтому было решено исследовать влияние такой обработки на чувствительность изолированного легкого лягушки.

Методика количественного определения ацетилхолина в крови сводилась к следующему. Лягушка предварительно не менее суток выдерживалась в холодильнике при температуре $+4^{\circ}$. Отрезалась верхняя челюсть, разрушался спинной мозг, вскрывалась грудная клетка и отпрепаровывались оба легких. В стенке легкого вырезалось маленькое отверстие, чтобы изменение объема препарата по возможности испытывало меньшее сопротивление. Легкие тщательно прополаскивались в рингеровском растворе. Оба легких сначала погружались в сульфат морфия (4 или 5×10^{-5} г/мл) на рингеровском растворе для холоднокровных и помещались в холодильник на 2—3 часа, затем на 30 мин в раствор морфина (4 или 5×10^{-5} г/мл) и эзерина (10^{-5} г/мл). Легкое помещалось в специальный сосудик. Более подробное описание установок опыта представлено нами в предшествующей работе (1959). Методом сравнения кривой сокращения от инъеклируемого раствора с сокращением от раствора ацетилхолина известной концентрации определялось количество ацетилхолина в исследуемой крови.

Перед взятием крови для определения ацетилхолина в клинике часто практикуется предварительное введение в организм инактиваторов холинэстеразы — эзерина или прозерина. Такого рода манипуляция небезопасна для человеческого организма. Взятие крови у животных и человека нами производилось по методике, описанной З. В. Беляевой (1953), с некоторыми изменениями. В 10-граммовый шприц набиралось заранее 5 мл прозерина ($5 \cdot 10^{-5}$ или $5 \cdot 10^{-4}$), приготовленного на физиологическом растворе. Надетой на шприц стерильной иглой прокалывалась локтевая вена у человека или *v. saphena* у собаки, и насыщалось 5 мл крови. Кровь, разведенная в два раза раствором ингибитора, выливалась в стаканчик и дефибрировалась. Такая процедура обеспечивала полное торможение холинэстеразы в момент извлечения крови, и, следовательно, сохранение ацетилхолина от разрушения. Взятие крови обычно производилось в одних и тех же условиях — в утренние часы, натощак, и исследование на ацетилхолин производилось в течение ближайших 3—4 часов.

Изолированный препарат легкого лягушки, обработанный вышеуказанным способом, широко используется в нашей лаборатории как тест-объект для определения малых количеств ацетилхолина в органах и тканях животных. Для большинства препаратов при такой обработке порог чувствительности к ацетилхолину был 10^{-20} , кроме того, легкое быстро расслаблялось после введения тестируемых растворов. Чувствительность легкого к ацетилхолину не падала в течение 5—7 часов определения. В настоящее время этот тест-объект для определения ацетилхолина в крови больных используется в ряде клиник нашего института.

Все сказанное позволяет широко рекомендовать морфинизированное и эзеринизованное изолированное легкое лягушки как тест-объект для количественной характеристики холинэргической реакции в крови при самых разнообразных исследованиях в области теоретической и клинической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармак., М., 1955.
2. Беляева З. В. В сб.: Вопр. физиол. и морфол. центр. нервн. сист., изд. АМН СССР, 1953.
3. Лебедев К. В. и Сенкевич С. В. В сб.: О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959, вып. VII.
4. Утевский А. М. Биохимия адреналина, Харьков, 1939.
5. Он же. Усп. биол. хим., 1950, т. 1.
6. Фирер Л. Д. и Хамитов Х. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, вып. 11.
7. Хамитов Х. С. В сб.: О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959, вып. VII.
8. Corsten M. Pfl. Arch., 1941, 244,2.
9. Murnaghan M. F. Nature, 1958, 182.
10. Minz B. La transmission chimique de l'influx nerveux, Paris, 1947.
11. Fühner H. Biochem. J., 1918, 77.

Поступила 24 ноября 1959 г.

О НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ СРОКАХ ИММУНИЗАЦИИ НАТИВНЫМ И ОЧИЩЕННЫМ АДОРБИРОВАННЫМ ДИФТЕРИЙНЫМИ АНАТОКСИНАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ю. А. Ионов

Из кафедры эпидемиологии (зав. — проф. А. Э. Озол)
Казанского медицинского института

В настоящее время успехи иммунизации против дифтерии столь значительны, что органами здравоохранения взят курс на ликвидацию этого заболевания. В борьбе с дифтерией играют большую роль не только охват прививками широких масс детей, но и правильная поставка прививочного дела.

При активной иммунизации анатоксином весьма существенное значение в выработке достаточно стойкого и длительного противодифтерийного иммунитета имеет интервал между вакцинацией и первой ревакцинацией. Между тем, вопрос об оптимальном интервале между второй вакцинацией и ближайшей ревакцинацией нельзя признать окончательно разрешенным.

Г. Рамон, А. Б. Алексанян на основании своих исследований считают наилучшим этот интервал в один год; П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, Ф. О. Вишарт и М. Р. Рейд — в 6—12 месяцев; М. З. Тер-Осипова, В. А. Ольшевская — в 3—6 месяцев.

Ближайшая ревакцинация до 1940 г. проводилась после вакцинации через 6—12 месяцев, а официальная инструкция от 3/X-40 г., подтвержденная 16/IV-53 г. и 9/VII-56 г., изменила этот интервал в 3—6 месяцев.

Разногласия по этому вопросу отмечаются и в отношении различных разновидностей преципитированного дифтерийного анатоксина. Так, по данным Л. В. Васильевой, оптимальным сроком между вакцинациями и первичной ревакцинацией является 1—2 месяца, И. К. Джавровой — 5—6 месяцев, Ю. А. Дубовиковой — 6—8 месяцев.

Официальная инструкция, начиная с 1952 г., дважды изменяла этот срок: 11/IV-52 г. он устанавливался в 6—12 месяцев, а 22/VII-56 г. — 6—9 месяцев. В брошюре А. Н. Никольского, по прививкам 1958 г., срок ближайшей ревакцинации рекомендуется в 6 месяцев. Необходимость разрешения данного вопроса подтверждается приказом Минздрава РСФСР за № 672 от 14/VIII-58 г. «О ликвидации дифтерии как массового заболевания в РСФСР», где в приложении № 1 сказано: «организовать изучение методов вакцинации и ревакцинации детей (количество прививок, дозировка, интервалы)».

Вопрос остается спорным и в отношении степени иммуногенности нативного или преципитированного анатоксина против дифтерии. Н. И. Апанашенко, А. В. Алексанян, Т. В. Дурасова, Р. А. Тер-Погосян отдают предпочтение, по сравнению с нативным, очищенному адсорбированному дифтерийному анатоксину, а М. М. Мительман, С. Л. Мительман, А. Х. Загидуллин особой разницы в выработке дифтерийного иммунитета между препаратами не находят.

Все это и побудило нас заняться экспериментальным разрешением данных вопросов.

В опыт было взято 12 групп шик-положительных кроликов породы «шеншилл» весом 2,5—3 кг, по 13—16 штук в каждой группе (всего 165). К моменту ревакцинации их было 140, через год после нее — 116, а к концу опыта, то есть через 34—43 месяца, их осталось 86.

Вакцинация проводилась для всех групп кроликов дважды, с интервалом в один месяц с дозой для очищенного адсорбированного анатоксина 20—20 АЕ и для нативного — 20 — 40 АЕ.

Ревакцинации кролики подвергались через 3—6—9—12 месяцев после второй вакцинации в дозе 20 АЕ одним из указанных анатоксинов. В итоге 4 группы кроликов были привиты очищенным адсорбированным анатоксином серии № 26—6, полученным из института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея, 4 группы — нативным анатоксином серии № 535, приготовленным в Казанском научно-исследова-

тельском институте эпидемиологии и гигиены, 4 группы — их комбинацией (вакцинация — очищенным адсорбированным, а ревакцинация — нативным анатоксином упомянутых выше серий).

Кровь бралась у каждого кролика до ревакцинации, в день ее постановки и через каждые 3 месяца после нее в течение 30 месяцев. Всего было взято 1223 пробы. Полученные сыворотки титровались на морских свинках по способу Рёмера, в модификации Халяпиной.

Высокий уровень антитоксического иммунитета против дифтерии (0,45—0,5 АЕ) сохраняется еще через 3 месяца после второй вакцинации как нативным, так и очищенным адсорбированным анатоксинами.

Через 6 месяцев после двукратной иммунизации нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами средний антитоксический титр соответственно равен 0,029—0,25 АЕ.

Остаточный антитоксический противодифтерийный иммунитет через 9—12 месяцев после второй прививки нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами соответственно равен 0,015—0,017 АЕ и 0,0056—0,0058 АЕ.

Через 3—6—9—12 месяцев после двукратной вакцинации нативный анатоксин по уровню антитоксического титра во все указанные сроки существенно не отличается от очищенного адсорбированного анатоксина.

В эксперименте задержка срока ревакцинации свыше 6 месяцев после двух вакцинаций в преобладающем большинстве случаев ведет к потере антитоксического иммунитета против дифтерии ($< 0,03$) при иммунизации любым из исследуемых анатоксинов.

Антитоксические уровни противодифтерийного иммунитета через 3 месяца после двукратной вакцинации и через 3 месяца после ближайшей ревакцинации существенно не отличаются друг от друга как в отношении нативного, так и очищенного адсорбированного анатоксинов.

Независимо от срока ревакцинации (3—6—9—12 месяцев) и способа изготовления анатоксина, напряженность иммунитета через 3 месяца после первой ревакцинации держится на одинаковом уровне с незначительными колебаниями от 0,43 до 0,53 АЕ.

Отсюда следует, что задержка срока ревакцинации любым из исследуемых анатоксинов до 9—12 месяцев не является основанием для повторения полного цикла вакцинации.

Антитоксический противодифтерийный иммунитет после полного цикла иммунизации (двух вакцинаций и первой ревакцинации) сохраняется на удовлетворительном уровне в течение 12 месяцев после ревакцинации, независимо от срока ее проведения (3—6—9—12 месяцев) и способа изготовления анатоксина.

Начиная с 15 до 30 месяцев, антитоксический титр, как правило, ниже границы противодифтерийного иммунитета, и существенной разницы между нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами при любом сроке ревакцинации (3—6—9—12 месяцев) установить не удается.

Антитоксический уровень иммунитета комбинированной иммунизации после ревакцинации в течение 3—30 месяцев, при любом сроке ревакцинации (3—6—9—12 месяцев) занимает, в большинстве случаев, среднее положение между данными после иммунизации нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами, и существенной разницы между ними нет.

При проведении первой ревакцинации через 3 и 12 месяцев не отмечается существенной разницы в отношении напряженности антитоксического противодифтерийного иммунитета между нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами при наблюдении в течение 3—30 месяцев после последней прививки.

При первой ревакцинации через 6 месяцев закономерно более иммуногенным, по сравнению с нативным, является очищенный адсорбированный анатоксин при определении антитоксического титра через 6 и 9 месяцев после ближайшей ревакцинации.

По антитоксическому титру, определяемому через 9 месяцев после трех прививок при ревакцинации через 9 месяцев, очищенный адсорбированный анатоксин является, по сравнению с нативным, закономерно более иммуногенным.

ВЫВОДЫ:

1. Проведенные эксперименты показывают, что как нативным, так и очищенным адсорбированным анатоксинами первую ревакцинацию необходимо проводить не позднее 6 месяцев после второй вакцинации.

2. В случае задержки третьей прививки до 12 месяцев включительно нет необходимости вновь повторять весь цикл вакцинации, достаточно ограничиться одной первой ревакцинацией.

3. Независимо от срока проведения ближайшей ревакцинации (3—6—9—12 месяцев) нативным и очищенным адсорбированным анатоксинами, антитоксический иммунитет против дифтерии сохраняется в течение года на удовлетворительном уровне и, наоборот, начиная с 15 до 30 месяцев, он, как правило, ниже границы противодифтерийного иммунитета, обеспечивающей защиту от заболевания ($< 0,03$ АЕ), и существенной разницы между полученными данными нет.

4. Не отмечается достоверной разницы между комбинированной иммунизацией (вакцинация — очищенным адсорбированным, а ревакцинация — нативным анатоксином) и иммунизацией нативным анатоксином при любом сроке первой ревакцинации (3—6—9—12 месяцев).

5. Большая иммуногенность очищенного адсорбированного анатоксина, по сравнению с нативным, существенно проявляется только в определенные сроки наблюдения.

6. Для проведения первых трех прививок при любом изучаемом сроке первой ревакцинации (3—6—9—12 месяцев) могут быть рекомендованы как очищенный адсорбированный, так и нативный анатоксины или их комбинация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексанян А. В. В кн.: Тез. докл. межинститутской научн. конф. по пробл. «Детские инфекции», 1955.
2. Апанашенко Н. И., Помянкевич А. Н., Нехотенова Е. И. ЖМЭИ, 1951, 8.
3. Васильева Л. В. В кн.: Вопр. инфекц. патологии и иммунолог., 1949, вып. 1, изд. АМН.
4. Джаврова И. К. В кн.: Смоленский мед. ин-тут. Научн. сессия, тез. докл., 1954.
5. Дурасова Т. В. Тр. Омского НИЭГ, 1955, сб. 3.
6. Мительман С. Л. ЖМЭИ, 1955, 2.
7. Тер-Осипова М. З. Арх. биол. наук, 1939, вып. 1.
8. Тер-Погосян Р. А. ЖМЭИ, 1955, 9.
9. Он же. ЖМЭИ, 1956, 1.
10. Он же. Тр. Ереванского мед. ин-та, 1956, 8.
11. Wishart F. O. a. Reid M. R. Canad. J. Publ. Health, 1947, 38,3.

Поступила 20 ноября 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О ЗАТРУДНЕНИЯХ И ОШИБКАХ В РАСПОЗНАВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ ВИСЦЕРАЛЬНОГО СИФИЛИСА

Доц. И. Г. Чернецов

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— доц. И. Г. Чернецов)
Курского медицинского института

Как известно, кожные проявления третичного сифилиса далеко не всегда сопутствуют висцеральным, из-за чего возникают не только затруднения в распознавании истинной природы заболевания, но и ошибки в лечении.

За последние десять лет среди наших больных 5 чел. страдали висцеральным сифилисом, что было подтверждено при вскрытии. Анализ этих наблюдений представляет практический интерес.

И. Б.-ная Ф. Л., 47 лет, колхозница, поступила 26/IV-58 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, сухой кашель, отеки ног, общую слабость. В летние жаркие месяцы иногда были носовые кровотечения. Около года чувствует перебои сердца, к которым присоединились боли в правом подреберье. Считает себя больной с 1953 г., когда появились боли в суставах, их припухание и покраснение. За медицинской помощью не обращалась.

Росла и развивалась нормально. Замужем с 16 лет. Одна беременность закончилась выкидышем. В 1922 г. болела сыпным тифом. Другие заболевания отрицает.

Температура нормальная. Кожа и видимые слизистые бледны. Сыпей, рубцов нет. Грудная клетка и органы дыхания без особенностей. Видимая пульсация и сердечный толчок не определяются. Границы сердечной тупости слева на 2,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии. На верхушке сердца и на аорте выслушиваются два шума, на аорте II тон усилен. Пульс — 92 в мин; АД — 160/35. Язык слегка обложен. Живот не вздут. Печень из-под края ребер выходит на 4 см, край закруглен, гладкий, слегка болезненный. Селезенка не пальпируется. Мочеполовая, нервная и эндокринная системы без отклонений. Органы зрения и слуха без особенностей.

Реакция Вассермана ++++.

Общий анализ крови: Э. — 3 600 000, Нв. — 65%, ц. п. — 0,9; Л. — 4 200, э. — 1%, п. — 1%, с. — 72%, л. — 24%, м. — 2%, РОЭ — 30 мм/час. Анализ мочи без отклонений. Электрокардиограмма от 6/V-58 г.: внутрижелудочковая проводимость на верхней границе нормы, недостаточность питания миокарда, левограмма, аритмия с явлениями коронарной недостаточности.

Рентгеноскопия грудной клетки 28/IV-58 г.: справа над диафрагмой медиальное затемнение; подвижность диафрагмы малой амплитуды, слева плевральные спайки; сердце увеличено за счет левого желудочка, пульсация ритмичная, неглубокая. Тень аорты усилена.

22/V наступило внезапное ухудшение состояния: усилились одышка, слабость, головокружение, головная боль, а 24/V — находясь в постели, потеряла сознание, появились кратковременные судороги, непроизвольный акт дефекации. Речь стала невнятная, отмечено отклонение влево носогушной складки и языка. Сознание постепенно восстановилось. Невропатолог отметил парез лицевого нерва центрального типа, язык отклоняется влево. Речь дизартрична. Парез левой руки. Левосторонний гемипарез. Констатировано развитие инсульта с эпилептиформными судорогами и потерей сознания.

Несмотря на общетерапевтические мероприятия, включавшие пенициллин и йодистые препараты, больная скончалась.

Клинический диагноз: сифилис-III, мезоартрит, недостаточность аортального клапана, относительная недостаточность митрального клапана. Миокардиосклероз. Тромбоваскулит и эмболия сосудов мозга. Левосторонний гемипарез. Правосторонняя пневмония. Адгезивный плеврит. Недостаточность кровообращения II степени.

Патологоанатомический диагноз: сифилис-III, мезоартрит с диффузной аневризмой аорты и сужением устья венечных сосудов. Относительная недостаточность клапанов аорты. Гипертрофия и расширение левого сердца. Относительная недостаточность митрального клапана. Кардиосклероз. Гумма и очаг размягчения правого полушария мозга. Отек мозга. Двухсторонняя пневмония.

Особенность данного случая: больная отрицала сифилитическое заболевание и в прошлом никогда от него не лечилась.

И. Б.-ной М. А., колхозник, 38 лет, переведен из инфекционной больницы 21/VII-51 г., где находился три недели на излечении по поводу дизентерии. В терапевтическую клинику переведен с митральной болезнью и явлениями возвратного эндокардита. При обследовании найдено: положение вынужденное. Шейные вены набухшие. Заметна пульсация видимых сосудов. В легких явления эмфиземы. Границы сердечной ту-

пости расширены во все стороны. На верхушке систолический и диастолический шумы, акцент II тона на аорте. Пульс 92. АД — 130/95. Живот увеличен в объеме (асцит). Печень выходит из подреберья на 5—6 см, плотная, ровная, болезненная. Анализ крови и мочи без особенностей. Рентгеноскопия: сердце аортальной конфигурации, аорта расширена, уплотнена.

Реакция Вассермана — отрицательна. На правом плече обнаружен рубец, а также рубцовые изменения найдены и в горле (надгортанник), что заставило предполагать сифилис.

Несмотря на проводимое лечение (покой, диета, сердечные, меркузал, пенициллин, биохинол) — 25/IX наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: Третичный сифилис, склероз клапанов аорты с диффузным расширением аорты. Кардиосклероз. Пневмосклероз. Пневмония. Цирроз печени. Сифилитические рубцы на плече и надгортаннике.

Особенности данного случая: 6-ной отрицал заболевание сифилисом. Реакция Вассермана отрицательная. Однако, характерные изменения клапанов аорты, поражение венечных и мозговых сосудов, рубцы плеча и надгортанника послужили основанием для диагноза третичного сифилиса, что было подтверждено протоколом вскрытия.

III. Б-ная Л. Е., 55 лет, машинистка, поступила в клинику 14/VI-52 г. Пробыла на излечении только двое суток. При поступлении состояние было очень тяжелое. Резкая одышка, отеки. Болеет около пяти лет. По поводу третичного сифилиса, атеросклероза и эмфиземы легких госпитализирована повторно.

Несмотря на комплексную и специфическую терапию, состояние ухудшалось, и 16/VI наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: Сифилис-III, мезоаортит с начинающейся аневризмой аорты. Склероз поджелудочной железы. Амилоидно-липидный нефроз. Пневмосклероз. Двухсторонняя очаговая пневмония.

Особенности данного случая: клинических проявлений сифилиса, со слов больной, не было. Было четверо родов, дети здоровы. Болела только малярией. Смерть наступила от общей интоксикации и расстройства кровообращения, развившихся в результате третичного сифилиса. Сопутствующие явления диабета, общего амилоидоза и двухсторонней бронхопневмонии (в терминальном периоде) усугубили патологический процесс и привели к летальному исходу.

IV. Б-ная К. А., 46 лет, колхозница, поступила в клинику 9/III-52 г., при обследовании состояние тяжелое. Одышка. Кашель. Беспокойство из-за болей в области сердца. Болеет около года. Положение вынужденное, полусидячее. Бледность кожных покровов. Акроцианоз. В легких явления эмфиземы. С обеих сторон влажные хрипы. Границы сердечной тупости расширены во все стороны. Тоны глухие. Пульс — 96, аритмичный. АД не определяется. Живот увеличен в объеме (асцит). Печень выходит из подреберья на 4 см.

Рентгеноскопия: сердце расширено, пульсация аритмичная, аорта диффузно расширена, уплотнена. На ЭКГ: мерцательная аритмия, желудочковые экстрасистолы, диффузные изменения миокарда. Реакции Вассермана, цитохолесовая и Кана — отрицательны. Больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: третичный сифилис, кардиосклероз. Гипертрофия и расширение полостей сердца. Гумма правого легкого. Мускатный цирроз печени. Фиброз и выпадение матки.

Особенности данного случая: в анамнезе нет указаний на перенесенный сифилис. Пять беременностей закончились нормальными родами, дети живы и здоровы. Реакции крови на сифилис отрицательны. Однако, на секции подтвержден третичный сифилитический процесс с гуммами в легком и в печени.

V. Б-ной Т. И., 69 лет, колхозник, поступил 29/III-57 г. Болен 5 лет. Состояние тяжелое. Положение вынужденное. Акроцианоз. В легких — явления эмфиземы, влажные хрипы с обеих сторон. Границы сердечной тупости расширены во все стороны. Тоны сердца глухие. Пульс — 80. АД — 90/70. Живот увеличен в объеме. Печень выходит из подреберья на 5 см. Реакция Вассермана +++.

Рентгеноскопия: Неоднородные затемнения в легких на фоне эмфиземы. Плевральные спайки. Правый синус не раскрывается. Сердце расширено за счет обоих желудочков. Пульсация вялая. Аорта развернута, уплотнена.

Патологоанатомический диагноз: Сифилис-III, межуточная пневмония. Пневмосклероз, эмфизема легких. Мезоаортит. Атеросклероз аорты и венечных сосудов. Цирроз печени.

Особенности данного случая в том, что хотя, по словам больного, сифилисом он не болел, клинически и на секции был установлен диагноз висцерального сифилитического заболевания. Смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности, развившейся вследствие пневмосклероза и хронической межуточной пневмонии.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают, что висцеральный сифилис — тяжелое страдание, встречающееся чаще, чем можно предполагать. Поэтому необходимо учитывать возможность таких заболеваний и проводить соответствующую комплексную терапию.

Поступила 4 января 1959 г.

СМЕРТЬ ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Доктор мед. наук В. Л. Бялик и Т. В. Аносова

(Киев)

Смертельный исход во время приступа бронхиальной астмы наблюдается сравнительно редко, однако, поскольку такой исход возможен, изучение его причин имеет практическое значение. Как известно, у лиц, длительно страдающих бронхиальной астмой, развиваются хронический бронхит, эмфизема легких и в конечном итоге легочно-сердечная недостаточность, могущая явиться основной причиной смерти.

Приводим собственное наблюдение.

Б-ная Ш., 51 года, заболела 22/X-58 г., когда у нее впервые появились приступы одышки и кашель. В легких рассеянные сухие хрипы, жесткое дыхание. Приступы одышки стали повторяться, и в ночь на 31/X-58 г. развился типичный приступ бронхиальной астмы. 4/XI отмечала удушье, сухой кашель с трудно отделяемой мокротой. 11/XI вновь наблюдался тяжелый приступ. Периодически не работала. При исследовании крови 4/XI эозинофилов — 8%, РОЭ — 31 мм/час.

8/XII, находясь в удовлетворительном состоянии, вышла на работу. В 12 час. у нее появилась одышка, а к 14 час. развился тяжелый приступ бронхиальной астмы, который не удалось купировать, несмотря на все принятые меры. Удушье нарастало, больная стала цианотичной, и в 16 ч. 20 мин скончалась при явлениях асфиксии, не выходя из приступа. С момента появления одышки до смерти прошло 4 ч. 20 мин. Всего бронхиальной астмой болела около 6 недель.

Выдержки из протокола вскрытия: Обильные темно-фиолетовые трупные пятна. Лицо одутловатое, синюшное. В конъюнктиве глаз отмечаются полнокровные сосуды и точечные кровоизлияния. Видимые слизистые оболочки с синюшным оттенком.

Мозговые оболочки гладкие и блестящие, резко полнокровные, мягкая мозговая оболочка несколько отечная. В синусах твердой мозговой оболочки содержится значительное количество темной жидкой крови. Вещество мозга резко полнокровное с синюшным оттенком.

Слизистая оболочка трахеи сине-багрового цвета, покрыта вязкой слизью. Легкие резко увеличены в объеме, края их прикрывают сердечную сумку. Легкие пушистые, эмфизематозные, на разрезе суховатые, бледно-розового цвета, в задне-нижних отделах синюшные. Бронхи содержат густую тягучую слизь, слизистая оболочка их набухшая, местами бледная, местами же синюшная, багрово-красная.

Сердце (10 × 12 × 5 см) значительно обложено жиром. В расширенных полостях сердца и в просвете полых вен — жидкая темная кровь. Мышца сердца полнокровная, дряблая. Клапаны не изменены. Просветы венечных артерий свободны. В интима передней нисходящей ветви левой венечной артерии имеются единичные мелкие плоские атеросклеротические бляшки, а в интима аорты они немногочисленны. Все остальные внутренние органы резко полнокровны.

Патологоанатомический диагноз: Бронхиальная астма с закрытием просвета бронхов густой слизью. Эмфизема легких. Асфиксия. Венозное полнокровие головного мозга и внутренних органов. Незначительно выраженный атеросклероз аорты и венечных артерий сердца. Ожирение.

Как известно, к числу морфологических признаков, характеризующих смерть во время приступа бронхиальной астмы, относятся: острое вздутие легких, густая слизь с примесью эозинофилов и бронхиального эпителия в просвете мелких бронхов, эозинофильная инфильтрация стенки бронхов и перибронхиальной ткани.

При микроскопическом исследовании мы так же нашли обильную эозинофильную инфильтрацию стенки бронхов и перибронхиальной ткани, обтурацию просвета бронхов слизью с примесью эозинофилов и десквамированного бронхиального эпителия, а также расстройство кровообращения в легких и эмфизему. Утолщения базальной мембраны и гипертрофии бронхиальной мускулатуры не выявлено, что вполне естественно при коротком сроке течения заболевания.

Сопоставление клинических данных с морфологическими находками позволяет уверенно диагностировать смерть от приступа бронхиальной астмы. Следует подчеркнуть, что сама по себе эозинофильная инфильтрация стенки бронхов не является строго специфичной для бронхиальной астмы и может наблюдаться при некоторых других патологических состояниях (эссенциальный фибринозный бронхит, сывороточная болезнь).

В нашем наблюдении заболевание возникло всего за 1,5 месяца до смерти, на 52 году жизни. Такое необычно тяжелое «острое» течение бронхиальной астмы само по себе представляет большой клинический интерес. В литературе (Раккерман, Вальцер и Фрост) есть указание, что летальные исходы чаще наступают у лиц, у которых бронхиальная астма развилась в пожилом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. М. — Л., 1947, т. 3.
2. Булатов П. К. Арх. патол., 1957, 1. — 3. Вылковский А. Л. Тер., арх., 1958, вып. 5. — 4. Гильштейн М. З. Сб.: Вопр. суд. мед. экспертизы, Л., 1958. — 5. Ко-

долова И. М. Арх. патол., 1949, 4. — 6. Коган Б. Б. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1940, т. 6, 1—2. — 7. Он же. Бронхиальная астма. М., 1950. — 8. Он же. Арх. патол., 1952, 2. — 9. Полонский Н. З. и Юматова Н. А. Клин. мед., 1958, 12. — 10. Сурис А. С. Клин. мед., 1952, 3. — 11. Шеина А. К. и Петрова О. В. Врач. дело, 1955, 8. — 12. Earle B. Thorax, 1953, 8. — 13. Heumer, Müller, Schoen H. Zentralbl. für Allgem. Pathol., und Pathol. Anatomie, 1959, Bd. 99. — 14. Rackermann F. J. Allergy, 1944, 15. — 15. Walzer J., Frost T. J. Allergy, 1952, 23.

Поступила 26 мая 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ ГЕМОХРОМАТОЗА (БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ)

Проф. И. К. Грабенко, доц. Е. С. Кастанаян и орд. А. Л. Левченко

Из клиники факультетской терапии (зав.— проф. И. К. Грабенко) Ростовского медицинского института

Сущность заболевания в основном состоит в нарушении обмена железа с усиленным отложением его в ряде органов и, главным образом, в печени, преимущественно в виде гемосидерина. Термин «гемохроматоз» введен Реклинггаузеном (1889) и отражает один из характерных симптомов болезни — ненормальную окраску кожи (меланодермия) и органов, вследствие отложения в них пигментов, по автору — кровяного происхождения. С помощью меченого железа выяснено, что усиленное отложение железа в печени и в других органах при гемохроматозе связано, в отличие от гемосидероза (при гемолитической желтухе, пернициозной анемии), не с усиленным распадом крови, а с увеличением поглощения железа из пищеварительного тракта.

Причинами заболевания считают нарушение обмена содержащих железо пигментов в кишечнике, увеличение количества его в крови и избыточное отложение указанных пигментов в тканях, а из внутренних органов — особенно в печени, поджелудочной железе, внутрибрюшных лимфатических узлах. Содержание железа в человеческом организме вместо 3,0 доходит до 20—60,0. Железо, откладывающееся в органах, оказывает раздражающее действие на мезенхимальную ткань. Это приводит сначала к воспалению, а потом к развитию цирроза. Наиболее резко эти явления выражены в органах, богатых ретикуло-эндотелием (печень, селезенка, поджелудочная железа).

Гемохроматоз значительно чаще наблюдается у мужчин (85—88%). Заболевание развивается медленно. Из основных симптомов сначала возникает бронзовая окраска, затем цирроз печени и, наконец, картина диабета. Иногда бывает и наоборот. Диабет является непостоянным и более поздним признаком заболевания. Цвет кожи при этом заболевании бывает различных оттенков — от типичного меланоза, как при аддисоновой болезни, до аспидно-серого. Печень обычно резко увеличена, уплотненная, гладкая. Иногда наблюдаются признаки геморрагического диатеза — носовые, из десен, желудочно-кишечные кровотечения. В некоторых случаях на первое место в клинической картине выдвигаются симптомы со стороны желез внутренней секреции и сердца. Эндокринные нарушения чаще наблюдаются со стороны половых желез — в 40% случаев у женщин появляется аменорея и у мужчин половое бессилие. Реже выступают симптомы со стороны других желез в результате фиброзных изменений в них, например, щитовидной (зябкость, выпадение волос), передней доли гипофиза (акромегалийные признаки, гипопитарная кахексия), нередко обнаруживается склероз надпочечников. Развивающиеся в мышце сердца, в результате гемохроматоза, склеротические изменения способны приводить к тяжелой сердечной недостаточности. Продолжительность заболевания гемохроматозом от 2 до 12, в среднем — от 3 до 5 лет.

Приводим наблюдавшийся нами случай.

Б-ной С., 43 лет, поступил в клинику 4/III-59 г. с жалобами на общую слабость, сухость кожи, приступообразные боли в правом подреберье и подложечной области с иррадиацией в поясницу, повышенную жажду (пил до 10 л воды в сутки).

До контузии в 1942 г. чувствовал себя здоровым, после нее в течение 10 лет периодически повторялись боли в правом подреберье, но б-ной не придавал им значения, так как они были не сильными и быстро проходили. В 1952 г. во время выполнения тяжелой физической работы возникли резкие боли в правом подреберье, температура поднялась до 40°. Был госпитализирован в районную больницу, где у него впервые обнаружили увеличенную печень. В 1954 и 1956 гг. находился на стационарном лечении по поводу гепатохолестита, причем поступал в больницу с резко увеличенной печенью, которая после лечения сокращалась, но не доходила до нормальной величины. В 1956 г. получил инвалидность II группы, лечился амбулаторно. В феврале 1959 г. появились повышенная жажда, сухость кожи, усилилась слабость. Был госпитализирован, диагностировали сахарный диабет. Инсулинотерапию переносил очень плохо, уси-

¹ Доложено на заседании Ростовского терапевтического общества в апреле 1959 г.

ливались боли в правом подреберье, что заставило значительно уменьшить дозу инсулина. Ввиду ухудшения состояния здоровья, больного направили в клинику.

Раньше ничем не болел. С 1941 по 1945 гг. находился в рядах Советской Армии. Спиртные напитки употреблял умеренно, курит в течение 20 лет. Туберкулезом и сифилисом не болел.

Телосложение правильное, питание пониженное. Кожа сухая, с серовато-бронзовым оттенком, на коже спины имеются отдельные небольшие более пигментированные участки (рис. 1).

На передней поверхности грудной клетки, в ее верхнем отделе ясно видны «звездочки». Кожа лица гиперемирована. В легких изменений нет. Границы сердца расширены на 2 см. Тоны приглушены. Пульс 80, ритмичен. АД — 125/75. Прощупывается значительно увеличенная печень, которая спускается ниже пупка и влево от средней линии, плотная, болезненная. Селезенка не пальпируется.

Моча: уд. вес — 1025, сахар — 6,9 г%, реакция на ацетон резко положительная. Белка нет. Желчные пигменты и уробилин не обнаружены. Лейкоциты — 2—3 в поле зрения. Цилиндров нет.

Кровь: Нв — 85 ед. — 14,17 г%, Э. — 4 450 000, ц. п. — 0,96. Л. — 5 400, э. — 3%, п. — 11%, с. — 57%, л. — 27%, м. — 2% РОЭ — 4 мм/час.

Реакция Вассермана отрицательная. Билирубин (по Боккальчуку) — реакция непрямая, 1,2 мг%; сахар — 328 мг%, холестерин крови (по Энгельгард-Смирновой) — 133,7 мг%, хлориды крови (по Рушняку) — 452,9 мг%, остаточный азот (по Аселю) — 41 мг%. Реакция Таката-Ара положительная. Формоловая проба положительна через 18 час. Протромбиновый индекс — 95 ед. Белки крови (нефелометр): общий — 7,11 г%, альбумины — 65,5% — 4,51 г%, глобулины — 32,66% — 2,32 г%, фибриноген — 33,84 — 0,28 г%; белковый индекс — 2,94.

Рентгеноскопия. В правом легком, в среднем отделе, резкое усиление легочного рисунка и ячеистое его строение. В III межреберном промежутке междолевая шварт. Сердце увеличено влево за счет гипертрофии левого желудочка. Аорта склерозирована. Желудок оттеснен влево и книзу увеличенной печенью. Слизистая без изменений. Контуры желудка гладкие, перистальтика — живая. Привратник свободно проходим. Двенадцатиперстная кишка не изменена.

После проведенной терапии (витамин В₁₂, инсулин, поливитамины, аллахол) состояние несколько улучшилось. Сахар в моче снизился с 420,0 до 370,0, хотя в крови содержание его не изменилось.

В ночь на 15/III, через 11 дней после поступления в клинику, появились сильные боли в животе, перестали отходить газы, температура поднялась до 40°. Дежурным хирургом состояние б-ного было расценено как явления кишечной непроходимости, по поводу чего были приняты соответствующие меры (новокаиновая блокада, сифонная клизма и др.). К 16 час. боли резко усилились, присоединилась рвота. Появились отчетливые признаки нарастающего перитонита.

В 22 часа произведена лапаротомия. В брюшной полости обнаружено около 1 литра желтовато-окрашенной жидкости с примесью фиброзно-гнойных пленок. Удален аппендикс, который был припаян к париетальной брюшине и воспалительно изменен.

В послеоперационном периоде состояние оставалось тяжелым. В 3 часа при явлениях тяжелой сердечной недостаточности больной скончался. Диагноз: бронзовый диа-

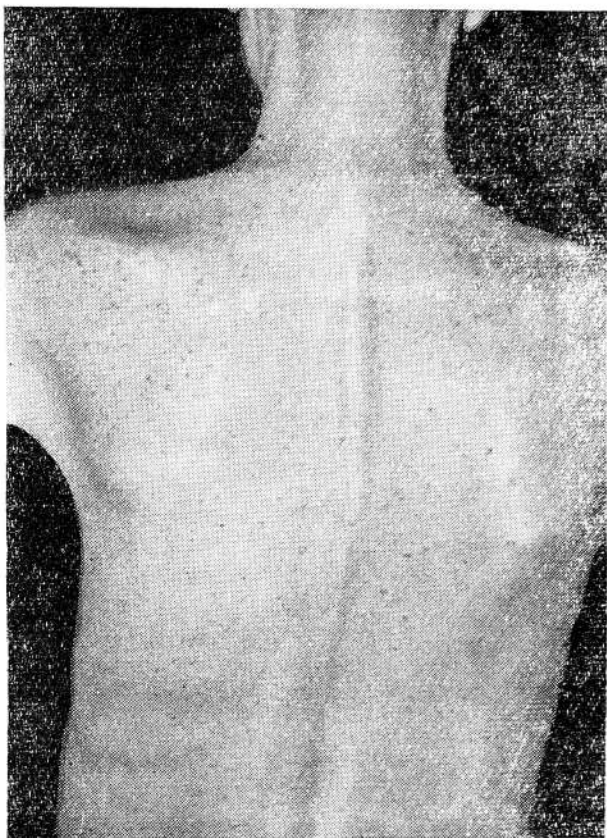


Рис. 1

бет, тромбоз мелких сосудов органов брюшной полости, перитонит, хронический аппендицит. Аппендэктомия.

На секции диагноз был подтвержден.

В печени — мощное разрастание плотной волокнистой соединительной ткани с отложением гемосидерина между печеночными дольками с отшнуровкой ложных долек, отложение большого количества гемосидерина в протоплазме печеночных клеток всех долек.

В поджелудочной железе отложение огромного количества гемосидерина в протоплазме эпителиальных клеток, в стенках сосудов и по ходу коллагенных волокон, разрастание большого количества плотной волокнистой ткани между дольками и внутри них.

Отложение гемосидерина от небольшого количества до огромного (положительная реакция с берлинской лазурью) в эндотелии капилляров артерий и вен пищевода, в трахее, лимфатических узлах, легких, сердце, селезенке, печени, поджелудочной железе, надпочечниках.

В стенке прямой кишки и окружающей ее клетчатке острое гнойное воспаление с поверхностным некрозом слизистой оболочки. В стенке толстого кишечника — поверхностные некрозы слизистой оболочки. В мелких венозных сосудах брыжейки тонкой кишки смешанного характера тромбы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даштаянц Г. А. Клин. мед., 1954, 2. — 2. Старобинец К. М. Тер. арх., 1948, 1. — 3. Фланчик Л. И. Клин. мед., 1940, 11.

Поступила 18 июня 1959 г.

СЛУЧАЙ ГЕМОХРОМАТОЗА¹

Асс. С. Г. Эйделькин

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

Диагностика на ранних этапах заболевания гемохроматозом представляет значительные трудности.

Заслуживает внимания метод прижизненного диагностического исследования цитотрагмы печени, предложенный И. А. Кассирским, подтвержденный так же Е. В. Чернышевой. Но ввиду того, что цирроз печени не всегда является ранним признаком, следует, как указывают Г. И. Алексеев, Г. А. Даштаянц, прибегать к пункции костного мозга, где в очень ранних стадиях ими отмечен гемосидерин.

Приводим наше наблюдение:

Б-ной М., 38 лет, поступил в клинику 30/X-57 г. с жалобами на боли в правом подреберье, рвоту, жажду, полиурию, общую слабость и значительное исхудание за последний год.

Считает себя больным около 10 лет. Подвергаясь периодическому медицинскому осмотру, он был осведомлен о заболевании печени при отсутствии субъективных ощущений. Лечился не систематически. Через 9 лет стал отмечать «потемнение» кожи лица, шеи, кистей, появилась немотивированная слабость, не мог выполнять свою работу, получил инвалидность II группы. За 6 месяцев до поступления в клинику появилась жажда (в сутки выпивал до 10 литров воды). Обнаружена глюкозурия. Участились приступы болей в правом подреберье. Заметно похудел.

Истощен. Кожа, особенно на шее и конечностях, сухая, бурого цвета с бронзовым оттенком, местами эпидермис шелушится. Видимые слизистые не пигментированы.

Размеры сердца в норме. Тоны приглушены. Пульс 86, ритмичный. АД — 140/90.

Живот увеличен в объеме, вздут, в отлогих местах определяется свободная жидкость. Печень равномерно увеличена, выступает из-под реберного края по срединно-ключичной линии на 8 см. Край ее острый, плотный, безболезненный. Селезенка пальпируется из-под левого подреберья, плотная.

Нв — 16,6 г%, Э. — 4 380 000, ц. п. — 1,1, Л. — 9750, п. — 14%, с. — 52%, л. — 28%, м. — 5%; клетки раздражения — 1%, РОЭ — 15—33—48 мм/час.

Плазмиды малярии не найдены. Сахар крови — 300 мг%. Протромбиновый индекс — 100%. Билирубин крови — 0,62 мг%. Хлориды крови — 473,8 мг% — 368 мг%. Негемоглобиновое железо по Баркану — 168 мг%. Холестерин крови — 124 мг%. Осмотическая резистентность эритроцитов — максимальная — 0,22, минимальная — 0,42. Остаточный азот крови — 22 мг%. Реакция Таката-Ара — положительная.

¹ Доложено на заседании Саратовского филиала Всероссийского терапевтического общества 17/III-59 г.

Анализ мочи 30/X: уд. вес — 1042; сахар — 6,6%; реакция на ацетон положительная, в осадке лейкоцитов — 1—3 в поле зрения, эритроциты единичные, выщелоченные и свежие, эпителий плоский, 1—3 в поле зрения, ураты в небольшом количестве. Диастаза мочи — 64 ед. Меланин и гемопорфирин — отрицательны. Хлориды мочи — 0,59—0,16 г%. Проба Квика — 37,5%.

Рентгеноскопия 4/XI-57 г. Пищевод не изменен. Складки слизистой утолщены, образуют крупную зубчатость по большой кривизне. Выходной отдел желудка отмечен увеличенной печенью и несколько сдавлен ею. Двенадцатиперстная кишка не изменена. Диафрагма с обеих сторон расположена выше нормы (на уровне IV ребер). Через 24 часа следы бария лишь в слепой и восходящей кишках.

Легкие без изменений. Сердечно-сосудистая тень в пределах нормы.

ЭКГ от 23/XI. Синусовый ритм. Отклонение электрической оси сердца влево PQ — укорочено. Внутрисердечная проводимость нарушена. Замедление и нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу внутрижелудочковой блокады. Замедление систолы желудочков и увеличение систолического показателя. Очаговое поражение миокарда.

Б-ной получал инсулин до 70 ед. в сутки, соответствующую диету, аскорбиновую кислоту, липоканн, витамин В₁₂. В связи с повышением температуры назначен пенициллин по 800 000 МЕ в сутки. Асцит нарастал, эвакуировано 10 литров асцитической жидкости (уд. вес — 1009, реакция Ривальта — отрицательная, белок — 1,15%). Лимфоциты — 12—15 в поле зрения, встречаются единичные эндотелиальные клетки, часть их двухрядные с темноокрашенной протоплазмой, посев роста не дал.

В последние дни пребывания в клинике сознание спутано, был бред, сменившийся сопором. 24/XII больной умер.

В данном случае имелась типичная триада гемохроматоза: цирроз печени, аспидно-серая окраска кожи и диабет.

Изменения в центральной нервной системе (спутанное сознание, бред, сменившийся сопором) и одновременное уменьшение размеров печени дали нам основание распознать в качестве осложнения недостаточность печени. В связи с высокой температурой, ознобами, значительными болями в брюшной полости было предположено развитие пилефлебита.

Клинический диагноз: пигментный цирроз печени — гемохроматоз. Осложнения: печеночная кома, пилефлебит, истощение.

Анатомический диагноз. Гемохроматоз. Цирроз печени с ржаво-бурой пигментацией. Буро-ржавая пигментация жирового костного мозга, лимфатических узлов всех областей. Гнойный правосторонний паранефрит. Двухсторонний апостематозный нефрит. Гнойный лептоменингит. Абсцесс в области хвостового ядра правого полушария. Отек вещества головного мозга. Общее истощение. Подострая септикопиемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Сов. мед., 1953, 12. — 2. Альтшулер Ю. Л. Клин. мед., 1956, 4. — 3. Даштамянц Г. А. Клин. мед., 1954, 2. — 4. Кучерская К. М. Клин. мед., 1951, 3. — 5. Макарова Л. А. Клин. мед., 1954, 4.

Поступила 24 июня 1959 г.

ХРОНИЧЕСКАЯ РЕТРОКАРДИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ

Канд. мед. наук Н. Ш. Полесицкий

(Ленинград)

За последние годы хроническая пневмония часто привлекала внимание как клиницистов, так и патологоанатомов и рентгенологов, тем не менее вопрос этот нельзя считать исчерпанным. Темой настоящей работы является описание той формы хронической пневмонии у детей, которая вследствие своей локализации за тенью сердца может остаться не распознанной при недостаточном знакомстве с ней лечащего врача.

Первые описания этой формы появились лет 30 назад, тогда замеченные за тенью сердца так называемые «треугольные тени» (Dreieckschatten) старых авторов принимались за тени плевральных шварт, но дальнейшие наблюдения и секции показали истинную природу заболевания, а введение в клинику бронхографии подтвердило, что в большинстве случаев имеется дело с хронической пневмонией с бронхоэктазами.

Начиная с 1946 года, в различных учреждениях Ленинграда мы наблюдали 9 детей с ретрокардиальной хронической пневмонией, причем только в двух случаях диагноз поставлен в поликлинике, в остальных больные направлялись с диагнозами: туберкулезный бронхаденит, туберкулез легких, хронический бронхит, острая пневмония и т. д.

В момент обращения все дети жаловались на кашель с мокротой; у всех наблюдались плохая упитанность, бледность, частые простуды и воспаления легких, начиная с самого раннего возраста. Данные физикального исследования иногда были очень скудными, особенно вне периодов обострения: немного сухих хрипов в левом легком сзади внизу, иногда нежный шум трения; в одном случае мы наблюдали характерные пальцы в виде барабанных палочек.

Решающее значение имело рентгеновское исследование, которое, однако, тоже не всегда сразу приводило к правильному заключению, так как тень хронической пневмонии скрывалась за тенью сердца и выявлялась только при просвечивании или на снимках, произведенных жесткими лучами, или профильных снимках.

Кроме ретрокардиальной тени, выявляются иногда смещение средостения влево и эмфизема непораженных отделов левого легкого, что свидетельствует о поражении (ателектазе) целой доли левого легкого; о том же говорит и резкая линейная граница пораженного участка, не соответствующего границам сегментов. Контрастное исследование выявляет различной формы бронхоэктазы (мешчатые, цилиндрические, смешанные). Расширение бронхов можно на жестких снимках видеть и без введения контраста.

В патогенезе ретрокардиальной хронической пневмонии, по-видимому, играет роль ателектаз нижней доли, или большого участка ее, или особой добавочной доли (паракардиальной). Такому ателектазу благоприятствует то, что у детей главный бронх левого легкого уже, чем правого. Благоприятствует этому и положение нижней доли левого легкого.

Лечение хронической ретрокардиальной пневмонии в периоды обострения обычно симптоматическое с применением антибиотиков. В периодах между вспышками следует настаивать на радикальной операции, так как длительность бронхоэктазов грозит развитием у ребенка амилоидоза. Перед операцией необходимо произвести бронхографию и правого легкого, в котором также может оказаться бронхоэктаз, как это и было у одной из больных.

Приводим краткую выдержку из истории б-ной, которая была под нашим наблюдением 10 лет и была излечена только операцией.

М-ва, 5 лет, направлена по поводу частых простуд с кашлем с диагнозом «туберкулезный бронхаденит». По словам матери, с детства часто страдает пневмонией. Упитанность понижена. Кожа и слизистые бледные, на шее прощупываются мелкие плотные железки. В обоих легких сухие, рассеянные, свистящие хрипы. Мокрота слизисто-гнойная, при многократных исследованиях ВК — РОЭ — 10 мм/час. Реакции Пирке и Манту отрицательные. При рентгеноскопии и рентгенографии жесткими лучами обнаружена ретрокардиальная тень с четкой наружной границей; на всем протяжении тени в вертикальном направлении более светлые тени расширенных бронхов, в верхнем отделе легкое эмфизематозно, средостение смещено влево. В дальнейшем клиническая картина не менялась, хотя девочка жила в хороших условиях. В 1954 г. в клинике проф. Куприянова подверглась лобэктомии нижней доли, которая оказалась цирротически уплотненной с множественными бронхоэктазами. После операции быстро поправилась.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кевеш Е. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1952, 2. — 2. Кропачев А. М. Хроническая пневмония у детей. Медгиз, 1956.

Поступила 30 декабря 1958 г.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОСТВАКЦИННОГО ПРИСТУПА ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

М. Д. Гликиштейн

Из Объединенной железнодорожной больницы ст. Вавилово (нач. — В. Д. Арефьева)
Уфимской железной дороги

Вакциноterapia является наиболее действенным методом терапии бруцеллеза. Чаще всего применяют стандартную поливалентную вакцину. Вопрос об использовании аутовакцин еще не достаточно разработан.

Вакцину вводят различными способами: подкожно, межмышечно, внутривенно, внутрикочно, комбинированно.

Дозировка вакцины зависит от состояния больного, его индивидуальных особенностей, реакции на предыдущее вливание, степени выраженности реакции, способа введения. Поэтому, естественно, дозировка может значительно варьировать.

Согласно работам ряда отечественных исследователей, а также зарубежных авторов, вакцинирование при бруцеллезе основывается на принципе воспроизведения целобной аллергической реакции в сенсibilизированном организме. Эта реакция выра-

жается в возникновении так называемого поствакцинного приступа, проявляющегося высокой температурой, ознобом, головной болью, усилением ломоты в суставах, рвотой и (в редких случаях) потерей сознания. Таково описание «классического» поствакцинного приступа.

Изыскивая наиболее эффективный способ введения вакцины и сравнивая силу поствакцинных приступов (которые являются критерием при выборе способа и дозировки), мы остановились на внутривенном как наиболее эффективным и действенным. Применяя методику Гульельмо у группы больных острым и первично-хроническим бруцеллезом, мы пришли к выводу, что руководствоваться ею как шаблоном нельзя.

Доза в 5 мл, введенная для определения сенсibilизации организма и не давшая желаемого эффекта, спустя 2—3 дня увеличивалась в 2—3 раза. Промежуток между инъекциями сокращался. Если вторая инъекция дала хороший поствакцинный приступ, то следующая доза увеличивалась нами незначительно (до 5 мл) или вовсе не изменялась. Аналогично проводились и последующие инъекции. В отдельных случаях приходилось прекращать вливания вакцины из-за слишком бурных поствакцинных реакций с судорогами и потерей сознания.

В течение поствакцинного приступа нами подмечены некоторые особенности.

У ряда больных в момент вливания вакцины появляются чувство дурноты, головокружение. Больные чувствуют слабость и испытывают потребность сейчас же лечь в постель. Приступ начинается исподволь, с потягивания, ломоты в суставах, сонливости. Спустя 3—4 часа после инъекции температура повышается до 38,5° (реже 39—40°), появляется проливной пот, и на высоте приступа больной засыпает.

Некоторые больные после инъекции вакцины никаких неприятных ощущений не испытывают. Они подчас скептически относятся к замечаниям персонала о возможной реакции. Приступ застает их на ногах, принуждая лечь. Эти больные обычно тяжело переносят приступ, который протекает у них с судорогами, рвотой, мучительной головной болью. На утро остаются значительная слабость, разбитость. Такая бурная реакция порой заставляет больных отказываться от вливаний, а врачей — уменьшать дозировку.

Согласно нашим наблюдениям, эффективность вакцинотерапии пропорциональна силе поствакцинных приступов.

Как правило, в острых случаях бруцеллеза с поражением опорно-двигательного аппарата, протекавших с высокой температурой, после первых двух-трех инъекций температура снижалась до субфебрильных цифр или же нормализовалась, и больные в состоянии были садиться на постели и впоследствии передвигаться с помощью костылей.

Довольно редко нами наблюдалась «извращенная» форма поствакцинной реакции. При этом приступ начинался в конце первых или в начале вторых суток и протекал довольно вяло. Температура в таких случаях не превышала 38°.

Однажды мы имели возможность наблюдать условнорефлекторный приступ у больной первично-хронической формой бруцеллеза. В день, когда обычно проводилось вливание, она была предупреждена, что на этот раз ей будет введена двойная доза вакцины. Таким образом, ее психика была подготовлена. Спустя час после вливания 3 мл физиологического раствора, появились проливной пот, озноб, температура 39,5°. При опросе выяснилось, что испытываемые в данный момент ощущения аналогичны предыдущим, то есть поствакцинным.

Особый интерес представляют наблюдения за поствакцинной реакцией у ряда больных первично-хронической формой бруцеллеза, которые поступали для противорецидивного лечения. Как обычно, мы применяли: синтомицин (левомицетин) + вакцинотерапию. Применения внутривенный метод введения вакцины, мы смогли убедиться, что в ряде случаев после первых вливаний поствакцинные приступы стали слабеть, протекали менее интенсивно, температура не повышалась выше 38°, и субъективные ощущения стали резко отличаться от наблюдавшихся при первом курсе вакцинотерапии. Попытки продолжать вливание вакцины не приводили к желаемым результатам — температура оставалась субфебрильной и колебаний не давала. Та же вакцина, введенная больным острой формой бруцеллеза, вызывала хорошие поствакцинные приступы. Примененный нами в этих случаях метод двухэтапной вакцинации (по Г. П. Рудневу) приступов не вызвал.

Мы заинтересовались этим явлением, но в доступной нам литературе не нашли на него ответа.

По-видимому, объяснение нужно искать в изменении реактивности макроорганизма под влиянием хронической инфекции. Это явление, названное нами «феноменом угасания», мы наблюдали у больных с запущенными формами заболевания, с необратимыми местными изменениями — в основном со стороны опорно-двигательного аппарата.

Описанный нами феномен отличается от так называемого вакцино-негативизма, под которым понимается полное отсутствие какой-либо реакции у больных бруцеллезом, после введения им вакцины, то есть состояние анергии.

Наши наблюдения подтверждают правильность выводов большинства авторов о результативности двухэтапной вакцинации, но, к сожалению, ни один из существующих методов не дал желаемого эффекта у больных с «феноменом угасания».

Поступила 28 октября 1957 г.

СЛУЧАЙ РАНЕНИЯ ОТКРЫТОГО БОТАЛЛОВА ПРОТОКА ВО ВРЕМЯ СЕГМЕНТАРНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКОГО

М. Ю. Розенгартен

Из Казанского противотуберкулезного госпиталя для инвалидов Отечественной войны (нач. — Н. С. Валеев) и кафедры туберкулеза (зав. — доц. П. Л. Винников)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Операции на боталловом протоке при его незаращении получили в настоящее время широкое распространение (А. Н. Бакулев, Е. Н. Мешалкин, Б. К. Осипов, П. А. Куприянов, С. Л. Либов, М. И. Перельман, Литтман, Краффорд, Беллок).

Однако, перевязка открытого боталлова протока при резекции легкого является редким оперативным вмешательством. Описание подобных операций в доступной нам литературе мы встретили всего два раза. Так, в 1955 г. С. Л. Либов и К. Ф. Ширяева демонстрировали девочку 6 лет, которой была произведена перевязка боталлова протока и удаление нижней доли и язычкового сегмента левого легкого по поводу бронхоэктазии. В том же году В. С. Шапкин успешно произвел 27-летнему мужчине пневмэктомию и перевязал открытый боталлов проток, не распознанный до операции.

Ввиду редкости подобных сообщений, небезынтересным является наше наблюдение.

Б-ная Т., 28 лет, поступила 16/III-59 г. с жалобами на кашель, с мокротой, общую слабость, одышку при резких движениях.

Б-ная правильного телосложения, пониженного питания, кожный покров и видимые слизистые бледной окраски. Слегка выраженный акроцианоз. Лимфатические узлы не увеличены. В легких укорочение перкуторного звука слева в межлопаточном пространстве. Дыхание в указанной области ослаблено, изредка проскальзывают единичные влажные хрипы. Сердце — границы в норме; тоны приглушены. Расщепление 1-го тона на верхушке и в 5-й точке. Со стороны других органов патологических изменений не обнаружено.

Рентгеноскопия (В. С. Анастасьев): слева в 1—2 сегментах тень туберкулемы размером 2×3 см с распадом в центре и с дорожкой к корню и очагами обсеменения вокруг. Сердце — границы в пределах нормы.

После подготовки антибактериальными препаратами (ПАСК, фтивазид) и премедикации (аминазин, димедрол, промедол, атропин) 3/VI-1959 г. операция (М. Ю. Розенгартен) по поводу распадающейся казеомы. Под интратрахеальным потенцированным эфирно-кислородным наркозом с управляемым дыханием (Р. Н. Бобкова) сделан боковой разрез в IV межреберье слева. Плевральная полость оказалась облитерированной. Во время выделения верхней доли легкого в верхнем отделе переднего средостения (нижний край дуги аорты) началось сильное (фонтанное) артериальное кровотечение. После временной его остановки верхняя доля была полностью выделена из мощных соединительнотканых сращений. Оказалось, что при выделении доли легочная артерия вместе с легким была оттянута вниз, и при отделении от аорты был поврежден незаращенный боталлов проток. По окончательном его выделении установлено, что он

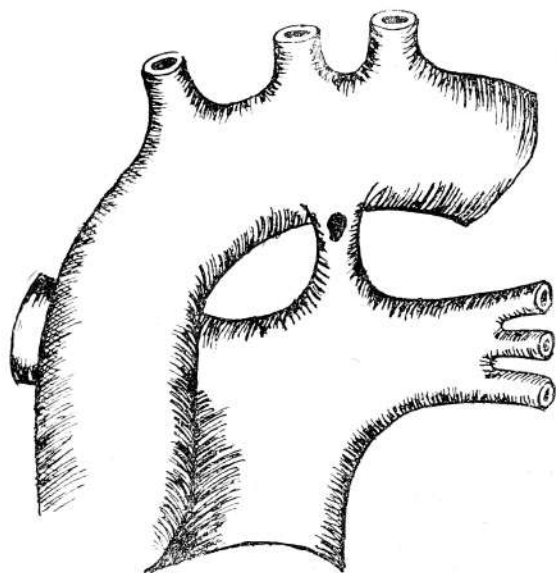


Рис. 1

имеет длину 1 см, диаметр 0,5 см и направлен от передне-боковой поверхности устья левой ветви легочной артерии, оканчиваясь на нижней части аорты. Дальнейшая ревизия показала, что кровоостанавливающие зажимы закрывают отверстие размером 0,3 см на боковой стенке артериального протока, у самого края аорты (рис. 1). На край последней и на проток у поверхности легочной артерии наложены зажимы Федорова. Снятие зажимов с одной и с другой стороны сопровождается фонтанным кровотечением. После пересечения протока была сделана безуспешная попытка наложить швы на стенки аорты (5 швов). Однако, лишь лигатура, наложенная центральнее зажима на край аорты, дала надежный гемостаз. Артериальный проток со стороны легочной артерии перевязан и прошит (рис. 2). Затем выделены сегментарные сосуды и бронх для первого и второго сегментов и

указанные сегменты удалены. Образувавшаяся раневая поверхность частично ушита отдельными швами. Нижняя доля выделена из массивных сращений. Произведена полная декортикация и разрушение легочной связи. В плевральную полость введены антибиотики и отсасывающие дренажи. Во время операции перелито 600 мл одногруппной крови и 150 мл протившоковой сыворотки. Операция продолжалась 2 ч. 10 мин. АД, пульс и дыхание в течение всей операции оставались на нормальных цифрах.

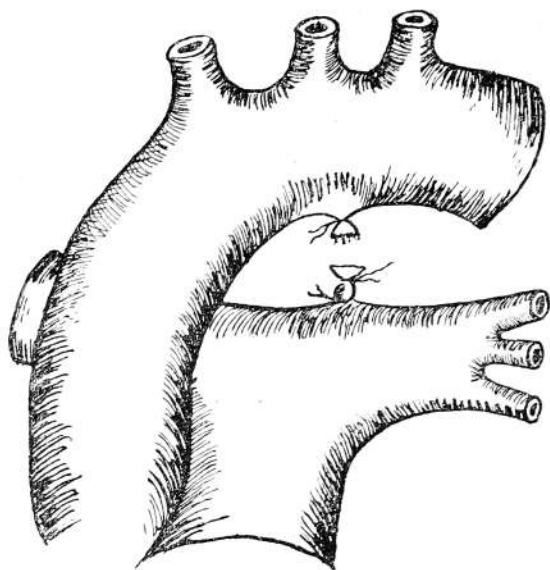


Рис. 2

В первые двое суток отмечались цианоз и одышка, затем послеоперационный период протекал гладко. Полное расправление легкого наступило на 3-й день, больная начала ходить на 10-й день, 18/VII-59 г. выписана в хорошем состоянии.

Через 3 месяца жалоб не предъявляет, одышка отсутствует, чувствует себя здоровой, абациллиарна. При аускультации дыхание проводится на всем протяжении, тоны сердца слегка приглушены, посторонние шумы отсутствуют.

Согласно литературным данным, характерная клиническая картина открытого боталлова протока может отсутствовать у 5% больных. Трудности диагностики скрытых форм данного протока объясняют повышением давления в легочной артерии. В этих случаях исчезает характерный для открытого боталлова протока систоло-диастолический шум.

У нашей больной до операции врожденный порок заподозрен не был, хотя и имелись некоторые косвенные признаки незаращенного артериального протока (эпилептиформные припадки в детстве, поздний менструальный цикл, выраженная одышка при резких движениях, постоянные головные боли), это лишь раз убеждает в том, что во время некоторых внутригрудных операций следует иметь в виду возможность случайного разения боталлова протока, тем более, что стенка его легко может быть повреждена при манипуляциях в рубцовоизмененной медиастинальной клетчатке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. Хирургия, 1950, 1.—2. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца, М., 1955.—3. Куприянов П. А. Пробл. грудн. хир., М., 1956.—4. Либов С. Л., Кутушев Ф. Х. и Ширяева К. Ф. Вестн. хир., 1955, 8.—5. Либов С. Л., Ширяева К. Ф. Вестн. хир., 1955, 9.—6. Литтман Имре и Фоно Рене. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов, М., 1954.—7. Мешалкин Е. Н. Хирургия, 1954.—8. Осипов Б. К. Хирургия, 1949, 10.—9. Перельман М. И. Клин. мед., 1952, 3.—10. Blalock A. J. thor. surg., 1951, 21, 6.—11. Crafford C., Nilin G. J. thor., surg., 1945, 14, 5.—12. Gerbode F., Holman E., Hultgren H. Arch. surg., 1952, 65, 1.

Поступила 23 сентября 1959 г.

ОБ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛЬВЕОЛЯРНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ

Н. П. Крылова

Из кафедры общей хирургии (зав.—доц. П. П. Рахтанов) Алтайского медицинского института и кафедры госпитальной хирургии (зав.—проф. И. Л. Брегадзе) Новосибирского медицинского института

При локализации узлов альвеолярного эхинококка в правой доле печени наиболее частой является клиновидная резекция, выполняемая при краевом расположении эхинококка.

При больших, распространяющихся в толщу паренхимы узлах, радикальные операции являются очень серьезным вмешательством и производятся редко. А. В. Мельников¹ собрал из литературы за 15 лет всего 3 описания массивных резекций правой доли печени по поводу эхинококкоза и добавил одно собственное наблюдение.

Нами произведены две массивных резекции правой доли печени по поводу альвеолярного эхинококкоза с хорошими непосредственными исходами.

I. Б-ной К., 33 лет, кузнец, поступил 24/XII-58 г. с жалобами на плотную опухоль в области правого подреберья. В сентябре 1958 г. сам случайно обнаружил опухоль, которая не вызывала никаких неприятных ощущений.

Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Пульс — 68, ритмичный. АД — 125/80. Проба Штанге — 25 сек.

При осмотре живота заметно выпячивание в правом подреберье. При пальпации определяется очень плотная, языкообразной формы опухоль, выступающая из правой доли печени и достигающая нижним своим краем уровня пупка. Левая граница опухоли проходит по средней линии живота, правая — не доходит до передней аксиллярной линии на 2 см. Опухоль неподвижна, безболезненна.

Нв. — 104 ед., 17,4 г%, Э. — 4 320 000, Л. — 5 000, э. — 11%, п. — 7%, с. — 42%, л. — 27%, м. — 3%, тромбоцитов — 316 420, РОЭ — 32 мм/час. Свертываемость крови: начало 2,5 мин, конец — 3,5 мин. Реакция сыворотки крови на билирубин — непрямая, положительная. Билирубин крови по Бокальчуку — 3,12 мг%. Протромбиновый индекс — 100%. Фуксин-сулемовая проба слабо положительна. Белки крови — 7,2%. Антитоксическая функция печени по Квику — Пытелю — 74%. Реакция Вассермана отрицательная.

Уд. вес мочи — 1021. Белок — 1,26%. Реакция на желчные пигменты отрицательная. Свежие эритроциты — 1—2—3 в поле зрения. Лейкоциты 3—4—5 в поле зрения.

Б-ной перед операцией получал витамины С, В₁, В₂, В₁₂, РР, К, внутривенно вводился 40% раствор глюкозы, внутримышечно — камполон. Диета с преобладанием углеводов и белков и ограничением жиров.

24/I-59 г. операция (Н. П. Крылова) под эфирно-кислородным наркозом. Разрезом, параллельным правой реберной дуге, вскрыта брюшная полость. Предлежит белая очень плотная с перламутровой поверхностью опухоль, занимающая большую часть правой доли печени. Опухоль прорастает ложе желчного пузыря и вплотную подходит к воротам печени. Край опухоли находится от ворот на расстоянии 1 см. На диафрагмальной поверхности печени обнаружены еще два рядом расположенных узла эхинококка, диаметром 2,5 см. Перевязаны и пересечены пузырьные протоки и артерия. Желчный пузырь по левому его краю отделен от опухоли и сдвинут вправо. Опухоль удалена частично путем резекции (по тонкому краю печени), частично путем вылущения из толщи паренхимы. При вылущении все входящие в опухоль сосуды и желчные протоки захватывались зажимами и постепенно перевязывались. Край образовавшегося дефекта в печени сближены и сшиты узловатыми кетгутовыми швами. Линия швов перитонизирована неизолированным салъником. Путем вылущения удалены и отдельные узлы на диафрагмальной поверхности печени. К ушитой ране печени подведен резиновый дренаж. В брюшную полость введено 500 000 ед. стрептомицина. Операционная рана послойно зашита до дренажа.

Операция производилась под непрерывным капельным переливанием крови — 1 250 мл и 5% раствора глюкозы — 500 мл.

Размеры препарата — 20 × 18 × 15 см. Вес опухоли — 1150,0.

Заключение патологоанатома: альвеолярный эхинококк.

В послеоперационном периоде в первые дни отмечался парез кишечника. Постепенно нарастали явления правостороннего экссудативного плеврита. Дважды проводилась плевральная пункция с эвакуацией серозной жидкости и введением антибиотиков в полость плевры. Выделений из вставленной в брюшную полость трубки не было, последняя удалена на 7 день после операции. В течение 20 дней после операции стойко держалась температура до 38°. Выписан на 27 день после операции в удовлетворительном состоянии.

II. Б-ной М., 24 лет, тракторист, поступил 5/II-59 г. Около года назад обнаружил в правом подреберье плотную опухоль, которая совершенно не беспокоила и не мешала физической работе. Общее состояние хорошее. Телосложение правильное. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Пульс 70, ритмичный. Проба Штанге — 45 сек АД — 90/60.

В правом подреберье пальпируется опухоль хрящевой плотности, выступающая из подреберья от 6 до 8 см. Поверхность опухоли гладкая, при дыхательных экскурсиях она смещается вместе с печенью. Правая ее граница — по правой средне-ключичной линии, левая — на 1—1,5 см не доходит до средней линии.

Нв — 110 ед. — 18 г%. Э. — 4 510 000, тромбоцитов — 224 520, Л. — 7200, э. — 7%, п. — 3%, с. — 55%, л. — 27%, м. — 8%, РОЭ — 15 мм/час. Свертываемость крови: начало — 2,5 мин, конец — 3,5 мин. Реакция крови на билирубин — непрямая, положительная. Количество билирубина в крови по Бокальчуку — 6,24 мг%. Протромбиновый

¹ Хирургия, 1956, 1.

индекс — 93%. Фуксин-сулемовая проба положительная. Белок крови — 7,42%. Реакция Вассермана отрицательная. Реакция Кацони с антигеном однокammerного эхинококка — положительная. Моча — без отклонений от нормы. Антитоксическая функция печени по Квику — Пытелю — 77%.

13/II операция (Н. П. Крылова). Произведено вылушение опухоли альвеолярного эхинококка под эфирно-кислородным наркозом. Разрезом, параллельно правой реберной дуге, вскрыта брюшная полость. При ревизии обнаружена плотная белая опухоль с перламутровой поверхностью, занимающая большую часть правой доли печени. Размеры опухоли $20 \times 17 \times 15$ см. Опухоль распространяется до ворот печени. Желчный пузырь распластан на опухоли. После перевязки пузырных сосудов и протока желчный пузырь отслоен кверху и вправо. Путем эксхорлеации с этапной перевязкой сосудов и желчных протоков опухоль выделена из печени. Операция сопровождалась значительным кровотечением из правой ветви воротной вены при выделении опухоли в области ворот. Рана печени покрыта неизолированным салынком, ушита узловыми кетгутowymi швами. Линия швов перитонизирована салынком. К швам подведены два марлевых тампона. После введения пенициллина и стрептомицина в брюшную полость операционная рана ушита послойно до тампонов. Во время операции перелито 1750 мл изогруппной крови и 1000 мл 5% раствора глюкозы.

Вес опухоли — 1040,0. Результаты гистологического исследования — альвеолярный эхинококк печени.

В послеоперационном периоде со стороны брюшной полости осложнений не было. Тампоны удалены на 5-й день, желчеистечения не отмечалось. Заживление раны первичное. С первых же дней после операции у больного появился правосторонний плеврит, сопровождавшийся высокой температурой. После плевральной пункции температура упала.

Выписан 15/III-59 г. в удовлетворительном состоянии.

Поступила 21 июля 1959 г.

СЛУЧАЙ ЗАВОРОТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Канд. мед. наук А. Ф. Попов

Из клиники факультетской хирургии им. А. В. Вишневского (зав. — проф. С. М. Алексеев) Казанского медицинского института

Заворот желчного пузыря встречается очень редко. В 1955 г. Н. В. Боброва сообщила о 26 случаях, по данным литературы, и об одном личном наблюдении. В 1957 г. опубликованы 3 наблюдения А. Г. Ец и В. А. Григорьевой.

Диагностика данного заболевания чрезвычайно трудна. Чаще всего заворот желчного пузыря ошибочно принимается за острую кишечную непроходимость или приступ желчнокаменной болезни. Внезапное начало, резкие боли, многократная рвота, тяжесть состояния обычно встречаются при каждом из названных заболеваний. Приводимое ниже наблюдение так же ошибочно было принято за острую кишечную непроходимость.

Б-ная Ф., 76 лет, была доставлена в клинику через 20 час. с момента заболевания с жалобами на боли по всему животу с преимущественной локализацией в правой половине, тошноту и рвоту. Боли появились внезапно, интенсивность их постепенно нарастала, иррадиации нигде не отмечалось. Рвота многократная. Газы отходят. Стула нет с момента заболевания. Моченспускание не нарушено. В прошлом подобного состояния не наблюдалось. Гинекологические заболевания отрицает.

Кожные покровы и слизистые бледны, конечности холодны, кончики пальцев цианотичны. Температура нормальная. Пульс — 120, ритмичен, слабого наполнения. Язык сухой, обложен. Живот резко вздут, симметричен, видимой перистальтики не отмечается. Болезненность наиболее выражена справа, напряжение мышц незначительное. Несколько ниже правого подреберья нечетко определяется опухолевидное образование, характер, величину, консистенцию и подвижность которого определить не представляется возможным из-за резкой болезненности и напряжения мышц. При перкуссии во всех отделах тимпанит. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не найдено.

Клинический диагноз — острая кишечная непроходимость.

Энергичные консервативные мероприятия: внутривенные и подкожные вливания солевых растворов, переливание крови, двусторонняя паранефральная блокада, атропинизация, клизмы, промывание желудка и сердечные средства эффекта не дали.

Операция через 2 часа с момента поступления (А. Ф. Попов) под местной анестезией. Срединная лапаротомия. В брюшной полости незначительное количество мутной геморрагической жидкости с примесью желчи. Со стороны желудочно-кишечного тракта изменений, объясняющих клиническую картину, не найдено. Разрез продлен вверх и вправо. Желчный пузырь черно-бурого цвета, нерезко увеличен в объеме, напряжен. Обнаружено перекручивание его более чем на 180° вокруг своей брыжейки, которая

после разворота оказалась длиною 3—4 см. Жизнеспособность пузыря не восстановилась. Субсерозное выделение его невозможно: сероза дряблая, легко рвется. На брыжейку наложены две клеммы, после чего она прошита, перевязана и отсечена. На пузырный проток наложены две кетгутовых лигатуры, желчный пузырь удален. Брюшная полость осушена и орошена пенициллином. К ложу пузыря подведена марлевая турунда. Операционная рана послойно ушита.

Операционный диагноз — заворот желчного пузыря с гангреной его стенок. Начинаящийся желчный перитонит.

В послеоперационном периоде получала глюкозу, физиологический и гипертонический растворы, антибиотики, наркотические и сердечные средства. Состояние не улучшилось. Через 1,5 суток больная умерла.

При патанатомическом исследовании выявлен некроз стенок пузыря с воспалением серозного покрова. Желчный перитонит.

До настоящего времени нет определенных данных в отношении причин и условий возникновения заворота желчного пузыря. Основным условием для перекручивания являются анатомические особенности взаимоотношения желчного пузыря с печенью и особенности хода брюшины в этом отделе. Если в обычных условиях желчный пузырь фиксирован к нижней поверхности печени, то при завороте, как правило, он на всем протяжении покрыт брюшиной и висит на ее дубликатуре, как червеобразный отросток на брыжеечке. С. П. Федоров назвал такой подвижный желчный пузырь «маятникообразным».

Предрасполагающими факторами, вероятнее всего, являются потеря эластичности тканей и связочного аппарата, опущение внутренностей и значительное повышение внутрибрюшного давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боброва Е. В. Хирургия, 1955, 5.— 2. Ец А. Г. и Григорьева В. А. Вестн. хир., 1957, 8.

Поступила 25 июня 1959 г.

К РАСПОЗНАВАНИЮ СОЧЕТАНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА СО СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ, ВЫЗВАННОЙ ДИВЕРТИКУЛОМ МЕККЕЛЯ

М. И. Маврин

Из медсанчасти НПУ «Альметьевнефть» (главврач — Р. З. Бадретдинов)

Б-ной У., 17 лет, 1/VIII-58 г. в 22 часа с диагнозом острого аппендицита доставлен в хирургическое отделение.

Заболел внезапно 7 час. тому назад. Появились боли в правой половине живота, тошнота. Боли в животе отмечались в 1953 г. и в 1956 г.; лечился амбулаторно.

Живот умеренно напряжен в правой подвздошной области, болезненность в точке Мак-Бурнея, симптом Блюмберга — Щеткина справа положительный. Язык не обложен. Температура — 37,0°. Пульс — 84, удовлетворительного наполнения.

2/VIII: Нв — 92%, Э. — 4 230 000, Л. — 12 100, РОЭ — 8 мм/час.

Диагноз: острый аппендицит.

При операции 2/VIII разрезом Дьяконова — Волковича послойно вскрыта брюшная полость. Отросток утолщен, багровый, отечен, изогнут спайками. Выпота в брюшной полости нет, прилежащие петли тонких кишок не изменены.

После аппендэктомии продолжает жаловаться на схваткообразные боли в животе, стул задержан, газы отходят частично.

5/VIII состояние резко ухудшилось: схваткообразные боли в животе усилились, рвота, стул задержан, газы не отходят. Язык сухой, обложен. Живот вздут, мягкий, болезненный больше в нижних отделах, в боковых отделах — притупление. Л. — 4 000, РОЭ — 10 мм/час. Пульс — 108.

Диагноз: острая кишечная непроходимость.

Срочная операция под местной анестезией (М. И. Маврин), Срединный разрез. В брюшной полости геморрагическая жидкость. Петли тонкого кишечника длиной 1,5 м с брыжейкой сдавлены натянутым дивертикулом Меккеля, направляющимся от подвздошной кишки к пупочному кольцу. Подвздошная кишка у места отхождения дивертикула рубцово изменена вместе с брыжейкой, просвет ее сужен. Гангрена 1 м тонкой кишки. Дивертикул длиной 10 см, диаметром 3 см у основания, постепенно суживаясь, заканчивается утолщением. Резекция 1 м тонкой кишки вместе с дивертикулом, который отсечен от пупочного кольца. Анастомоз конец в конец. В брюшную полость введены раствор фурацилина 1:5 000, стрептомицина — 0,5 и дренажная трубка. Рана послойно ушита.

Послеоперационный период без осложнений. Заживление первичное. Выписан 18/VIII в удовлетворительном состоянии.

Мы встретили острый аппендицит в сочетании со странгуляционной кишечной непроходимостью, вызванной дивертикулом Меккеля, что при аппендэктомии не было распознано, поскольку описаний подобных случаев нам не встретилось.

Поступила 21 октября 1958 г.

СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ МАТКИ В НАЧАЛЕ СРОЧНЫХ РОДОВ

Л. К. Малышев

Из Поповской участковой больницы (главрач — Л. К. Малышев)
Бавлинского района ТАССР

Разрыв матки — тяжелое акушерское осложнение, и каждый случай его заслуживает внимания.

В Поповскую больницу 8/XI-57 г. в 5 час. доставлена акушеркой для родоразрешения беременная Д., 27 лет.

По словам беременной, схватки начались 7/XI-57 г. в 18 час. К часу 8/XI-57 г. схватки усилились, стали регулярными, очень болезненными. По пути следования в больницу после особенно болезненной схватки плод перестал шевелиться, схватки прекратились. При поступлении жалобы на боли по всему животу и затрудненное дыхание.

Беременность пятая.

Последние крови 24/I-57 г. Шевеление плода не помнит. Находилась под наблюдением врача с пятого месяца беременности, под наблюдением акушерки с трех месяцев. Беременность протекала без осложнений.

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Ниже среднего роста, правильного телосложения, достаточного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски.

Со стороны органов грудной полости отклонений не обнаружено. Пульс — 78, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 130/80. Размеры таза — 25—27—28,5—18,5.

Живот овоидной формы, при пальпации — разлитая болезненность, напряжение мышц. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Дно матки у мечевидного отростка.

Положение плода неопределенное. Сердцебиение плода не выслушивается. Под кожей живота определяются мелкие части плода. Выделений из половых путей нет.

Влагалище широкое, мыс достижим кончиками пальцев с трудом. Шейка сформирована, края ее толстые. Зев пропускает указательный палец. Плодный пузырь и предлежащая часть не определяются. Диагноз: Беременность 40 недель. Спонтанный разрыв матки.

Операция через 3 часа после поступления (хирург А. Н. Рябов).

При вскрытии брюшной полости срединным разрезом в ней обнаружены плацента и масса сгустков крови. После удаления плаценты в ране появились ножки плода, обращенные к тазовым костям матери. Плод доношен, женского пола, весом 3900 г.

На передней стенке матки в нижнем сегменте разрыв длиной 10—12 см, переходящий на оба ребра матки, с разможженными краями. Края разрыва освежены и послойно ушиты тремя рядами узловатых швов. Стерилизация путем частичного клиновидного иссечения труб. Кровь удалена из брюшной полости, орошение пенициллином (500 000). Брюшная полость послойно зашита наглухо. Перелито 250 мл 0(1) группы крови.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Выписана на 18 день после операции. Осмотрена через 2 года. Жалоб не предъявляет. Крови пришли через 4 месяца после операции. Затем через 7 месяцев менструации стали более обильными, болезненными — через 21 день по 8—9 дней.

Разрыв произошел, по-видимому, на почве патологических изменений в стенке матки в связи с имевшимися криминальными абортами (2 и 3 беременности).

Поступила 22 февраля 1960 г.

ЭНДОМЕТРИОЗ ПУПКА¹

Асс. М. А. Давыдова

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

Эндометриозом называется разрастание ткани, похожей на слизистую оболочку матки.

Эндометриоз пупка встречается и описывается очень редко; поэтому считаем возможным представить наше наблюдение.

Б-ная К., 43 лет, поступила в клинику 28/XI-56 г. по поводу кровянистых выделений из пупка во время менструаций. Больной себя считает около года.

Менструация с 17 лет, беременность была 6 раз. Роды нормальные 4 раза, 4-я и 6-я беременности окончились искусственными абортами, последний аборт 5 лет тому назад. Менструальная функция нормальная, последние крови 17/XI-56 г.

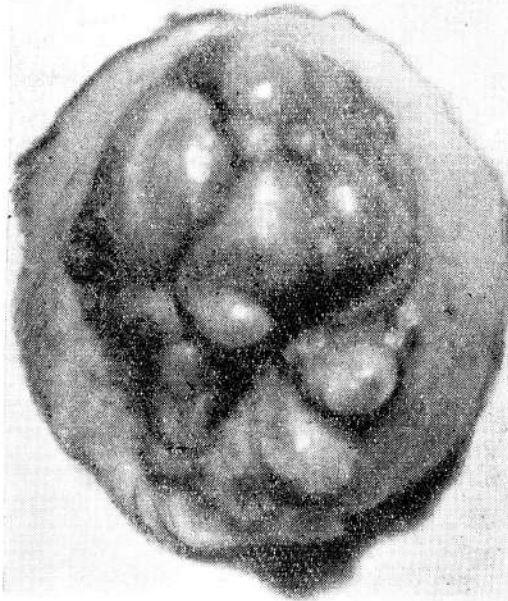


Рис. 1

Телосложение правильное, рост выше среднего, кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Живот мягкий, безболезненный, обильное отложение подкожной жировой клетчатки на брюшной стенке. Пупок размером 2×2 см, пигментирован — цвета темного загара, выступает над поверхностью брюшной стенки, плотный, мелкобугристый из-за полипозных разрастаний (рис. 1). При надавливании выделений нет. Влагалище рожавшей, шейка матки цилиндрическая, наружный зев закрыт. Матка в правильном положении, несколько увеличена, плотная, подвижная, безболезненная. Придатки не увеличены. Шейка чистая. Выделения белые.

30/XI-56 г. произведены пробное выскабливание полости матки и биопсия из пупка. Слизистая тела матки в стадии пролиферации. В кусочке из пупка среди фиброзной ткани островки слизистой тела матки в стадии пролиферации. Диагноз: эндо-

метриоз пупка. 15/XII-56 г. выписана.

3/I-58 г. поступила вновь. После биопсии выделения из пупка усилились и стали кровянистыми. Появляются они за день перед менструацией и прекращаются с ее окончанием. Менструальная функция нормальная, последние крови 24/XII-57 г. Обильно — то же самое, что и при первом поступлении.

6/I-58 г. под местной анестезией пупок иссечен.

Заживление первичным натяжением. В настоящее время здорова, менструальная функция нормальная.

Поступила 22 июля 1959 г.

НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА И ЕЕ УСТРАНЕНИЕ ПУТЕМ СТЕВЛОВОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ

Проф. С. Н. Вайсблат
(Киев)

Невралгия языкоглоточного нерва описывается, в отличие от невралгии тройничного нерва, редко.

А. Н. Филатов, собравший в 1930 г. в литературе описание 26 случаев невралгии языкоглоточного нерва, правильно указывает, что небольшое количество опубликован-

¹ Доложено в обществах патологов — 11/I-58 г. и акушеров-гинекологов — 5/II-58 г.

ных случаев объясняется не столько редкостью заболевания, сколько тем, что оно часто смешивается с невралгией тройничного нерва.

Поскольку языкоглоточный нерв анастомозирует с тройничным нервом через ушной и крылонёбный узлы, а также через концевые ветви язычного нерва, болевые припадки при невралгии языкоглоточного нерва могут наблюдаться не только в области его распространения, но так же, как при невралгии ветвей тройничного нерва, — в области той или другой ветви последнего и одновременно в области двух или всех трех его ветвей.

По этой причине невралгия языкоглоточного нерва нередко диагностируется как невралгия ветвей тройничного нерва. Естественно, что при подобной ошибке ни новокаиновая блокада ветвей тройничного нерва, ни их алкоголизация не дают успеха.

Авторы, наблюдавшие невралгию языкоглоточного нерва, указывают, что при ней, в отличие от невралгии тройничного нерва, болевые приступы возникают при прикосновении к нёбным миндалинам или к корню языка; боли распространяются на нёбную занавеску, надгортанник, горло, ухо, сосцевидный отросток, иногда на глаз, угол нижней челюсти и шею.

В наблюдавшихся нами двух случаях невралгии языкоглоточного нерва не так сильно был выражен болевой припадок при раскрытии рта, как при глотании. Припадки боли обычно более тягостны, чем при невралгии тройничного нерва; они возникают и при сильном поднятии головы вверх, что, вероятно, объясняется напряжением мышц, начинающихся от шиловидного отростка, и их надавливанием при этом на проходящий между ними языкоглоточный нерв, а также при надавливании пальцами на мягкие ткани вглубь между задним краем ветви нижней челюсти и грудноключично-сосцевидной мышцей. Боли в ухе бывают всегда и обычно они сильнее выражены, чем при невралгии тройничного нерва, при которой они могут даже и отсутствовать.

Для ликвидации невралгии языкоглоточного нерва, особенно в тяжелых случаях заболевания, прибегают к экзерезу нерва, производимому внечерепным или даже внутричерепным (со стороны задней черепной ямы) путем.

Ввиду того, что нам из литературы стал известен описанный Лартшнайдером случай устранения невралгии языкоглоточного нерва путем инфильтрации 80% алкоголем нёбных миндалин и корня языка, мы так же попробовали использовать этот метод в одном из наших случаев, но безуспешно, причем глотание сделалось еще более мучительным. Проведения же по нашей методике стволовая алкоголизация нерва дала полный успех.

В другом случае, уже без предварительного инфильтрации алкоголем нёбных миндалин и корня языка, мы произвели только алкоголизацию ствола языкоглоточного нерва и получили успех. Было достаточно однократной алкоголизации. При повторном осмотре больные жалоб не предъявляли. До лечения один больной страдал 5 лет, другой 6.

Наша методика: На уровне сосцевидного отростка, у заднего края ветви нижней челюсти, вкалывают 5-сантиметровую иглу и направляют приблизительно на 2,25—2,5 см в глубину тканей косо-вверх, назад и внутрь, до попадания кончика иглы на наружную, поверхность шиловидного отростка. Глубину погружения иглы фиксируют концом среднего пальца. Выдвигают иглу немного наружу, не снимая с нее пальца, и снова продвигают в прежнем направлении (вверх, назад и внутрь), но на этот раз несколько ниже прежнего, внутрь, до зафиксированного на ней указательным пальцем места, то есть до соприкосновения конца пальца с кожей в месте вкола иглы. Тогда конец иглы прокалывает опускающийся с шиловидного отростка вниз и прилежащий к языкоглоточному нерву мышечный пласт, куда и вводится около 2 мл спирта.

Для предупреждения случайного ранения проходящих вблизи нерва сонной артерии и яремной вены и попадания в них спирта, а также для обезболивания вмешательства, следует предварительно произвести указанную инъекцию с раствором новокаина и непрерывно выпускать его (этот раствор), по мере продвижения иглы в глубь тканей, чем сосуды отодвигаются в сторону, а перед выпуском раствора новокаина у места целевого пункта слегка выдвинуть к себе поршень, что в случае попадания конца иглы в раненый сосуд вызовет поступление крови в шприц. Предварительная проводниковая инъекция с новокаином дает возможность убедиться в правильности пути, вызывая моментальное успокоение болей. Вскоре после выпуска раствора новокаина у места цели, снимают шприц с иглы, набирают в него спирт, опять соединяют шприц с иглой и вводят в место целевого пункта спирт.

Для ослабления вредного действия спирта на указанные сосуды, а также на находящиеся вблизи блуждающий нерв и упомянутые мышцы мы пользуемся слабым 33% спиртом, причем в малом количестве (1,5—2 мл).

Поступила 30 августа 1958 г.

ОПЫТ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ КЛИМАКСОМ

Канд. мед. наук Н. В. Свечникова

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. Ю. Лурье) Киевского медицинского института и Киевского противозобного диспансера (научный руководитель — проф. А. К. Горчаков)

По нашим материалам, 50% женщин климактерического возраста страдают тяжелыми или стертыми формами климактерических расстройств.

Отсутствие постоянного и совместного наблюдения за такими больными со стороны специалистов разных профилей, занимающихся диагностикой и лечением климактерических проявлений, практически приводит к тому, что указанные больные лишаются системы диспансерного наблюдения, вследствие чего лечение часто бывает мало эффективным.

В 1955 г. на базе городской клинической больницы Сталинского района был организован Киевский диспансер по борьбе с патологией климакса. Руководителем диспансера был назначен гинеколог, к которому для постоянной совместной работы были прикреплены терапевт, невропатолог и психиатр.

Гинекологом изучались гормональные сдвиги в организме больных. Для назначения рационального и эффективного лечения производились следующие исследования:

а) Определение содержания половых гормонов в моче, соотношения половых гормонов путем производства внутрикожной пробы с фолликулином и прогестероном, изучение мазков влагалищного отделяемого на степень эстрогенности и исследования слизи шейки матки — картина кристаллизации отделяемого цервикального канала. б) При необходимости — патогистологическое изучение соскоба слизистой оболочки матки. в) Исследование функции надпочечников: проба Торна, водная нагрузка, определение мочевино-хлорно-водного индекса в количестве 17-кетостероидов в суточной моче. г) Определение функции щитовидной железы путем изучения ее активности и основного обмена.

Невропатологи изучали функцию центральной и вегетативной нервной системы (биопаатографии, холодопрессорные пробы, артериальная осциллография, капилляроскопия, изучение сенсомоторных и вегетативных реакций).

Терапевты изучали состояние сердечно-сосудистой системы (электрокардиография, хронаксиметрия, определение газов крови, скорости кровотока).

Каждая больная, обращавшаяся в указанный диспансер, исследовалась всеми перечисленными специалистами, консультативно обсуждалась, и на основании полученных объективных и лабораторных данных ей назначалась соответствующая терапия.

Поступившие в диспансер женщины после исследования и назначения лечения находятся на постоянном учете и под наблюдением врача диспансера.

Упомянутая методика исследования больных, разумеется, практически не всегда осуществима в полном объеме в областных и районных центрах, поэтому там она была нами несколько видоизменена.

В областных городах создавался один диспансер, обслуживающий женщин не только данного города, но и области.

В районных центрах созданы специализированные кабинеты, работающие один раз в неделю и пользующиеся наиболее простыми методами исследования больных (гинекологический статус, общие анализы мочи, рентгеноскопия грудной клетки, измерение АД, определение соотношения половых гормонов путем внутрикожных проб и влагалищных мазков).

Для областных и районных диспансеров (кабинетов) по патологии климакса по-прежнему сохраняется принцип осмотра больных терапевтом, невропатологом и гинекологом.

При неэффективности лечения в районных центрах больные направляются в областные центры.

В деятельности кабинетов и диспансеров широкое участие принимают работники лечебной физкультуры.

Признаки климактерического периода обычно принято называть: «явления выпадения», «климактерический синдром», или «климактерический невроз». Почти все больные, тяжело переносящие климакс, страдают приливами, головной болью, бессонницей, болью в суставах, ознобами, потами, головокружениями, шумом и звоном в ушах и запорами. Более редко встречаются депрессивные состояния, психозы, обмороки и зуд половых органов. В этот период часто возникают или обостряются диабет, ревматизм, заболевания печени, понижается или повышается функция щитовидной железы, возникают различные урологические расстройства.

На основании изучения более 3000 женщин, страдающих тяжело протекающим климаксом, нам удалось выявить соотношения всех перечисленных «явлений выпадения». Так, приливы наблюдались у 98% женщин, поты — у 73,5%, головная боль — у 82,4%, бессонница — у 70%, нервозность, раздражительность — у 91,7%, боли в суставах — у 30%, ознобы — у 33,2%, головокружение, шум и звон в ушах — у 28,7%, депрессия — у 9,3%, зуд половых органов — у 4%.

Лечение больных было комплексным. В основе патогенетической терапии лежали нейро-гормональные изменения в организме женщины. Мы пользовались классификацией Б. Цондека, по которой климакс делится на 3 фазы: гиперфолликулиновую, гипофолликулиновую и полигонадотропную.

В первую фазу климакса, при достаточном насыщении или даже избытке эстрогенов в организме, хорошие результаты достигались общими методами лечения: бромиды, пирамидон, димедрол, алоэ, плазмол, лечебная гимнастика и физические методы. В этой фазе хорошие результаты достигнуты от введения антагонистов эстрогенов (гормона желтого тела или андрогенов).

Прогестерон применялся по 10 мг через день, 10—15 инъекций на курс лечения. Тестостеронпропионат назначался по 25 мг внутримышечно 3 раза в неделю в течение двух недель. После улучшения общего состояния инъекции тестостерона заменялись метилтестостероном (в таблетках по 5 мг) по 2 таблетки 2 раза в день в течение 10 дней, затем доза уменьшалась до 10 мг в течение 10 дней. Токсических симптомов при такой схеме лечения мы не наблюдали. Общее хорошее самочувствие при таком методе, в среднем, длилось 2—3 месяца. Таких курсов лечения можно провести 3—4.

Во II фазе климакса, при эстрогенной недостаточности, применялись эстрогены. Чаще всего нами использовалась следующая схема лечения: фолликулин по 5000 М. Е. внутримышечно через день (6—8 инъекций), или эстрадиолдипропионат по 10 000 М. Е. внутримышечно 1—2 раза в неделю (5—6 инъекций), или деместрол — 0,6% 1 раз в неделю (3 инъекции). При отсутствии фолликулина он заменялся 0,1% или 1% синестролом.

При рецидивах курс лечения повторялся. Подобные курсы можно повторить 2—3 раза с интервалами в 2 месяца.

В III фазе климакса благоприятно действуют эстрогенные препараты, угнетающие функцию гипофиза. При недостаточной эффективности эстрогенной терапии нами применялась комбинация мужского и женского половых гормонов по схеме: одна внутримышечная инъекция, в состав которой входят 1 мг масляного раствора эстрогена (фоллику-

лин или синестрол) и 25 мг тестостеронпропионата. На этом инъекции прекращались, и больные получали ежедневно в течение 3—4 недель метилтестостерон по 1 таблетке (5 мг) 3 раза в день и октестерол по 1 таблетке — 1 мг 1 раз в день. Затем дозировка изменялась, и метилтестостерон применялся по 1 таблетке 2 раза в день, а октестерол — по 1 таблетке 1 раз в день в течение 10—20 дней, в зависимости от самочувствия больных. Комбинированное применение эстрогенов с андрогенами предотвращает пролиферативные процессы в матке, которые нередко наблюдаются при введении одних только эстрогенов, и не вызывает маскулинизации, которая может быть обусловлена введением андрогенов. При комбинации эстрогенов с андрогенами один гормон видоизменяет специфическое действие другого, но не нейтрализует его, а наоборот, в комбинации они оказывают синергическое действие.

Исследования нервной системы у женщин как с ранним климаксом, так и с патологически текущим климактерическим периодом показали нарушение функционального состояния вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности (А. Ф. Макаrenchенко, В. Ф. Саенко-Любарская). Полученные ими данные позволили наметить следующую терапию: препараты брома и кофеина в целях улучшения корковой нейродинамики, в частности, подвижности раздражительного процесса, связанного с деятельностью сосудодвигательного нервного аппарата. Препараты брома и кофеина рекомендуются в малых дозах, учитывая ослабление нервной деятельности у этих больных. Для укрепления нервной системы назначаются витамины, в частности, В₁, С и А.

Для снижения тонуса сосудистой стенки назначались медикаментозные средства, снижающие тонус гладкой мускулатуры сосудов (папаверин, диуретин и др.).

Хорошие результаты достигались физиотерапией: общий д'Арсанваль, гальванический воротник с кальцием, новокаином или бромом (10—12 сеансов). Водные процедуры: ежедневные обтирания комнатной водой, теплые ванны в 35—37° в течение 15—20 мин, ванны с сосновым экстрактом, с солью, углекислые, кислородные или радоновые ванны (5—20 ванн).

ЛФК при патологическом климаксе может быть рекомендована в формах: утренней гигиенической гимнастики, трудотерапии, лечебной гимнастики, прогулок, игр, подвижных спортивных занятий. Необходимо в каждом отдельном случае строго индивидуализировать подбор физических упражнений, изменяя их, в зависимости от ответных реакций организма на физическую нагрузку.

Занятия лечебной гимнастикой проводились систематически, не менее трех раз в неделю, по 30—45 мин. Курс лечебной гимнастики — 4 месяца. Через полгода курс занятий повторялся. Каждая больная, занимающаяся лечебной физкультурой, получала указания о режиме дня (чередование работы и отдыха).

Поступила 21 февраля 1959 г.

О ДИАГНОСТИКЕ И УЧЕТЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Доц. В. Г. Дубовский

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доц. В. Г. Дубовский) Сталинградского медицинского института

Острая дизентерия нередко протекает легко, с очень скудными клиническими симптомами, сближающими ее с прочими острыми кишечными заболеваниями. В связи с трудностями дифференциальной диагностики и тождественностью антибактериальной терапии этих заболеваний, существующим положением предусматриваются регистра-

ция, лечение и диспансеризация больных острыми кишечными заболеваниями, как и больных дизентерией.

Анализируя движение больных кишечными заболеваниями в Сталинграде, мы установили, что за последние 12 лет городская заболеваемость уменьшилась в два с половиной раза. Но, несмотря на это, заболеваемость (суммарно) кишечными заболеваниями и дизентерией — 25,8 на 1000 населения в нашем городе остается значительно выше, чем в других, аналогичных по климатическим условиям городах.

Мы заметили, что в поликлиниках города встречались случаи неправильной диагностики и регистрации кишечных больных. В число больных острыми кишечными заболеваниями включались и лица с заболеваниями желудка.

Районные СЭС, получая извещения от врачей поликлиник города на больных ба-
нальным воспалением желудка, механически регистрировали их в число больных воспа-
лением кишечника. За 1957 год, таким образом, отнесено в число больных воспали-
нием кишок 823 больных воспалением желудка, чем были завышены показатели ин-
фекционной заболеваемости в этих районах на 34,9%.

В некоторых поликлиниках города относили к острым кишечным инфекционным
заболеваниям кишечные заболевания, связанные с терапевтическими (обострением хо-
лецистита, болезнью оперированного желудка, сердечно-сосудистой недостаточностью
и т. д.).

Таким образом, массовая ошибочная регистрация больных воспалением желудка
и других терапевтических заболеваний в качестве инфекционных резко преувеличила
показатели острых кишечных заболеваний в городе.

Благодаря улучшению диагностики дизентерии, в послевоенный период в Сталин-
граде из года в год выявлялось большое количество больных легкой формой дизенте-
рии, которые прежде рассматривались как простые кишечные расстройства. В послед-
ние годы рост числа больных легкой формой дизентерии происходил за счет резкого
уменьшения числа больных «прочими» кишечными заболеваниями, которые в нашем го-
роде совершенно исчезают, а вместо них, регистрируются легчайшие формы дизенте-
рии. Например, в 1957 г. среди взрослых на 8—9 больных острой дизентерией при-
ходился лишь 1 больной острым кишечным заболеванием. Такое соотношение заболе-
ваемости острой дизентерией к «прочим» кишечным заболеваниям, по нашему мнению,
совершенно невероятно, так как в других городах оно выглядит как 1:1 и не более
2:1.

Для выявления причин регистрации большого количества легчайших форм острой
дизентерии и исчезновения «прочих» острых кишечных заболеваний среди взрослых
нами изучены 1183 истории болезни больных острой дизентерией, которые лечились в
дизентерийных отделениях трех больниц города.

Итоги исследования показали, что клинически заболевания острой дизентерией
протекали в подавляющем большинстве очень легко и атипично. Явления гемоколита
наблюдались лишь в 25,7% случаев, у большинства же заболевание ограничивалось
кратковременным, 2—3 раза в сутки, поносом без патологических примесей к фекалиям.

Как известно, при распознавании легких и стертых форм острой дизентерии боль-
шое значение придается бактериологическим исследованиям и ректоскопии.

В нашем материале при трех-пятикратных исследованиях удалось выделить бакте-
рии дизентерии только в 29,6% случаев.

Из 1183 больных острой дизентерией при поступлении применялась ректоромано-
скопия у 988 (83,5%). Слизистая была нормальной у 295 (29,8%), имелись катараль-
но-геморрагические изменения у 109 (11,1%), язвенно-фибризные процессы слизи-
стой отмечены у 62 (6,3%) и катаральные изменения слизистой у 522 (52,8%). При-
чем за катаральное воспаление часто принимали гиперемия слизистой, которая возни-
кает нередко у лиц с чувствительной слизистой в результате прохладной очиститель-
ной клизмы, производимой за несколько минут до эндоскопии. В этих случаях имелись
лишь гиперемия слизистой, а необходимых компонентов воспаления — отечности и
мутной слизи — не было.

Большое количество больных острой дизентерией, у которых слизистая была неиз-
менной, вызывает сомнение относительно достоверности дизентерийной этиологии.

Детальное изучение историй болезни показало, что у 42% никаких клинических
симптомов и анатомических изменений слизистой оболочки нижнего отдела толстой
кишки, характерных для дизентерии, не было. Многократные бактериологические ис-
следования кала были отрицательны. По нашему мнению, легкие кишечные расстрой-
ства были связаны с различными другими причинами.

Массовое преувеличение числа больных острой дизентерией и, следовательно,
возникновение необоснованных дизентерийных очагов приводили к перегрузке заня-
тости участковых врачей и снижению качества противоэпидемической работы в дей-
ствительных очагах, с которыми связана эпидемиологическая ситуация. С этих пози-
ций существующее мнение среди некоторых местных врачей — «каждый случай ки-
шечного заболевания считать дизентерией» не приносит пользы делу борьбы с дизен-
терией, снижает профилактическую работу в очагах и искусственно завышает пока-
затели заболеваемости.

Поступила 10 февраля 1959 г.

СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВРАЧЕЙ ЗА 40 ЛЕТ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАЗАНСКОГО ГИДУВА им. В. И. ЛЕНИНА

Доц. Н. И. Вылегжанин

(Казань)

Казанский институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, открытый в 1920 г., был в системе советского здравоохранения вторым институтом усовершенствования врачей, после Ленинградского, возникшего на базе б. Еленинского института. В последнем в дореволюционное время по частной инициативе были организованы курсы усовершенствования, на которые принималось небольшое число врачей, обучавшихся на собственные средства.

С тех пор в СССР возникли и в настоящее время действуют 11 институтов усовершенствования.

Расширяясь и углубляясь, система специализации и усовершенствования врачей к настоящему времени превратилась в СССР в широкое государственное мероприятие, направленное, прежде всего, к повышению качества медицинской помощи населению.

Врач, окончивший медицинский институт и приступивший к самостоятельной работе, через некоторое время (обычно через 1—2 года) проходит первую ступень специализации при областной больнице. Эта ступень специализации за последние 10 лет превратилась в признанную систему, деятельность которой планируется и финансируется Министерством здравоохранения в общегосударственном масштабе.

В отношении врачей узких специальностей (офтальмологов, ЛОР, онкологов, рентгенологов, фтизиатров, дермато-венерологов, урологов, невропатологов, психиатров) стало правилом, что они первично приобретают свою специализацию по окончании медицинского института на так называемых рабочих местах, чаще всего, при областных больницах или через ординатуру в институтах усовершенствования или в клиниках мединституты. Однако, поскольку количество подготовленных таким путем специалистов недостаточно, в большинстве институтов усовершенствования врачей первичная специализация именно по перечисленным выше узким дисциплинам сохраняется, тогда как по основным 4 специальностям почти все центральные институты (в том числе и казанский) перешли полностью только на усовершенствование врачей, уже имеющих опыт работы по избранной специальности.

Специализация врачей на областных базах имеет свои особенности. Общее руководство подготовкой врачей в областных центрах, как правило, осуществляется главными специалистами областного отдела здравоохранения. И первой характерной особенностью этой подготовки является широкая возможность приобретения врачами определенных практических навыков путем работы под руководством опытных врачей в поликлиниках, операционных, в рентгенкабинетах и т. д.

Теоретическая же подготовка на областных базах осуществляется лишь в небольшом объеме путем чтения несистематических лекций по тем или другим разделам медицины. Эта сторона подготовки врачей

на областных базах зависит от уровня подготовки самих областных специалистов и потому в разных городах сильно варьирует.

Можно признать особенно удачной осуществление специализации по хирургическим специальностям при областных больницах. В течение отведенного срока обучения, обычно от 4 до 6 месяцев, врач продельывает сам большое количество различных операций полу- и полностью самостоятельно, курирует большое число больных в стационаре, принимает много в поликлинике. Это непосредственное практическое обучение врачи высоко ценят и обычно рассматривают как большое преимущество подготовки на областных базах, по сравнению с институтами усовершенствования, поскольку в последних, естественно, объем самостоятельной практической деятельности врача-курсанта бывает ограничен.

Подчеркивая значение для повышения квалификации врача прохождения обучения на 6 курсе в медицинских институтах и специализации при областной больнице, следует помнить, что в этой системе обязательным звеном является последующая самостоятельная работа в течение 2—3 лет. Здесь, в практической деятельности врача, проверяются все его личные достоинства, выявляются персональные возможности, реализуются результаты подготовки.

Только после 2—3-летней самостоятельной работы и целесообразно направлять врача в институты усовершенствования, которые следует рассматривать как высшую ступень подготовки практического врача. Сюда он приходит с определенными запросами, подготовленными самостоятельной работой, в институте получает возможность разрешить те недоуменные вопросы, которых всегда накапливается много у каждого вдумчивого врача.

Коренной особенностью врача-курсанта в институте усовершенствования является осознанное стремление к конкретному обучению по определенным разделам своей медицинской специальности.

В настоящее время в Казанском институте усовершенствования ежегодно проводится специализация и усовершенствование до 1300 врачей по 24—28 циклам, включая основные медицинские специальности или такие разделы, как электрокардиография, клиническая лабораторная диагностика, анестезиология, онкология, организация здравоохранения, коммунальная гигиена и т. п.

Для всех циклов характерны определенная методическая разработка курсовых занятий, в которых, как правило, гармонично соединяются теоретическая и практическая стороны подготовки, обычно в отношении 1:2, иногда 1:3. Другими словами, практическая подготовка врачей в институтах усовершенствования тоже стоит в качестве главной задачи, но, в отличие от областных баз, в институтах врач приобретает определенную сумму знаний и опыта.

Одной из главных задач обучения в институте усовершенствования нужно признать совершенствование и упорядочение медицинского мышления врача, отучение его от ползучего «фельдшеризма», в который нередко погружается не работающий над собой врач.

В институтах усовершенствования врач знакомится также со всеми современными, новейшими достижениями медицинской науки и практики. Это — важная и обязательная сторона подготовки врача в институте.

При подготовке в институтах усовершенствования врачу-курсantu приходится много работать самостоятельно над книгой, иначе ему трудно выдержать серьезную проверку знаний и навыков на зачетах и заключительном экзамене. Эти требования дисциплинируют врача, приучают к осмысливанию своей практики.

Сорокалетняя дата деятельности Казанского института усовершенствования врачей является одной из вех в становлении и развитии го-

сударственной системы специализации и усовершенствования врачей в СССР.

Начав в 1922—23 гг. с небольшой цифры — 17 врачей-курсантов, институт теперь подготавливает до 1300 врачей в год. Функционируют 26 кафедр и 2 специальных курса. Он располагает клинической базой на 500 коек по основным специальностям. В институте работают 16 профессоров-докторов меднаук, 70 кандидатов, в том числе 41 доцент, и 45 преподавателей без степени; преподавателей из коренной национальности (татар) — 34 (26,7% к общему числу преподавателей), в том числе профессоров-докторов наук 2, доцентов 11, ассистентов 21.

В течение 40 лет институт подготовил 34 611 врачей по различным специальностям, причем за 19 лет до Великой Отечественной войны подготовлено 14 312 человек, за время войны 3 094, за послевоенные годы 17 205.

Обращает на себя внимание тот факт, что из всех краев и областей РСФСР, обслуживаемых институтом (76 областей), первое место по количеству подготовленных врачей занимают Татарская АССР и смежные автономные республики и области.

Так, из 6177 врачей, подготовленных за последние 5 лет (1955—1959), 1562 врача приходится на ТАССР и соседние республики и области, что составляет около 25% всего контингента врачей-курсантов за тот же срок.

На долю Татарской АССР приходится самое большое количество врачей (678), что составляет 43,4% всех врачей-курсантов, прошедших усовершенствование из соседних национальных республик и областей.

Из 34 611 врачей, прошедших усовершенствование в Казанском ГИДУВе за 40 лет, 16 515 (47,4%) приходится на врачей основных специальностей, а именно: хирургов — 4523, терапевтов — 4241, педиатров — 2752, акушеров-гинекологов — 2966 и рентгенологов — 2039.

Для укрепления санитарно-эпидемиологической службы сельских районных больниц институт организовал в 1956 г. кафедру эпидемиологии, а при кафедре гигиены новый цикл специализации и усовершенствования врачей по вопросам предупредительного надзора и санитарной лаборатории. На этих кафедрах сотни санитарных врачей повышают квалификацию для улучшения санитарно-эпидемиологической службы сельских районных больниц.

Казанский ГИДУВ с давних пор уделяет большое внимание подготовке организаторов здравоохранения. В последние годы кафедра организации здравоохранения, в связи с реорганизацией сельского здравоохранения, перестроилась и готовит главных врачей больниц и поликлиник, главным образом, по вопросам планирования, составления и использования сметы и анализа финансово-хозяйственной деятельности медицинских учреждений, организации лечебной и профилактической работы.

Наряду с основными циклами, институт проводит для врачей ТАССР и соседних республик краткосрочные курсы и декадники по различным вопросам теоретической и практической медицины. На таких курсах проведена подготовка 1659 врачей, главным образом, для ТАССР, в том числе и для города Казани. Кроме того, получили специализацию свыше 1300 врачей через ординатуру, аспирантуру и экстернатуру.

Наряду с учебной и лечебной, на кафедрах института ведется большая научная работа.

К 40-летию своей деятельности институт получает новое общежитие для врачей-курсантов на 450 мест. Это позволит коренным образом улучшить быт врачей во время подготовки в институте.

Поступила 27 февраля 1960 г.

ИЗ ИСТОРИИ БОРЬБЫ ЗА МАТЕРИАЛИЗМ В МЕДИЦИНЕ В КАЗАНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ ВО 2-й ПОЛОВИНЕ XIX ВЕКА

Асс. Р. М. Зинанова

Из кафедры марксизма-ленинизма (зав.—доц. И. А. Громов) Казанского медицинского института

На протяжении всей истории своего развития медицина, как и естествознание, служила и служит ареной ожесточенной борьбы материализма и идеализма. Эта борьба является отражением борьбы материализма с идеализмом в философии.

В развитии русского естествознания материалистическое направление было преобладающим. Ленинское положение о том, что «у главных направлений передовой общественной мысли России имеется, к счастью, солидная материалистическая традиция»¹ имеет прямое отношение и к передовому русскому естествознанию.

Особенно большой вклад в развитие материалистического направления отечественного естествознания внесли передовые русские ученые во 2-й половине XIX в. В этот период в стране сложилась благоприятная обстановка для прогресса естественных наук. С одной стороны, растущие потребности промышленного производства выдвигали перед естествознанием все новые проблемы и способствовали тем самым его подъему. С другой, на развитие естествознания исключительно благотворное влияние оказывала материалистическая философия А. И. Герцена, Н. Г. Чернышевского, Н. А. Добролюбова, Д. И. Писарева. Проникнутые их идеями передовые представители русского естествознания и медицины сумели противостоять наступлению реакционных идеологов царизма. В этих условиях естествознание в России приобрело резко выраженную материалистическую окраску и широко шагнуло вперед, оставив позади западную науку по ряду отраслей знания. Великие мыслители-революционные демократы уделяли особенное внимание проблемам жизни организма. В своих трудах они развивали взгляды о целостности организма, о ведущей роли нервной системы в организме, о единстве физиологического и психического.

Передовая русская философская мысль направляла ученых на исследование такого сложнейшего явления природы, как сознание. Она определила идейное содержание работ отца русской физиологии И. М. Сеченова, который впервые в истории физиологии поставил своей задачей экспериментально изучить естественные, физиологические основы психических процессов.

Основная философская линия материализма, ведущая от бытия к мышлению, от материи к ощущению, получила в исследованиях И. М. Сеченова и в дальнейшем И. П. Павлова естественно-научное обоснование.

Говоря о прогрессивном движении естественных наук в середине XIX века, К. А. Тимирязев указывал, что оно началось с Востока, а именно — с развития химических наук в самом восточном тогда университете страны — Казанском².

Во 2-й половине прошлого столетия на медицинском факультете Казанского университета трудились крупнейшие ученые того времени: Е. Ф. Аристов, Е. В. Адамюк, А. Я. Данилевский, К. А. Арнштейн, А. С. Догель, Н. А. Виноградов, В. В. Пашутин, В. М. Бехтерев, Ф. В. Овсянников, Н. О. Ковалевский, Н. А. Миславский, П. Ф. Лесгафт, И. М. Гвоздев и др.

Как известно, объективным критерием, позволяющим с научной точностью определить сущность любого философского направления, является решение им основного вопроса философии — вопроса об отношении духа к природе, сознания к бытию.

В соответствии с этим и в медицине, изучающей закономерности соматической и психической деятельности здорового и больного организма, вопрос о соотношении физического и психического встает с особой остротой.

Это наиболее ярко отражено в трудах одного из основателей казанской физиологической школы — Н. О. Ковалевского, а из клиницистов — профессора психиатрии А. У. Фреze — представителей тех отраслей медицинской науки, которые имеют прямое отношение к анализу психо-физической проблемы.

Н. О. Ковалевский (1840—1891) представляет значительную фигуру в истории русской физиологии как один из наиболее передовых в научном и общественном отношении ученых своего времени.

Уже в одной из своих первых работ, озаглавленной «Работы Р. Вагнера над головным мозгом» (1862), Н. О. Ковалевский ясно обнаруживает свое материалистическое толкование вопроса об отношении физического к психическому.

Он соглашается с исходными позициями Вагнера, признававшего мозг органом

¹ В. И. Ленин. Соч., изд. 4, т. 33, стр. 201—202.

² К. А. Тимирязев. Соч., 1939, т. VIII, стр. 148.

мышления, и подчеркивает, что «... в сером мозговом веществе совершаются важнейшие психические процессы»¹.

Однако, метод Вагнера, метод статистики величины, формы, веса мозговой ткани в соотношении с деятельностью ее, Ковалевский правильно оценивает как грубый и лишь как «переходную ступень к более точному».

Рассматривая функцию головного мозга — мышление в неразрывной связи с его организацией, он придает большое значение изучению морфологической структуры центральной нервной системы¹.

С особенной полнотой и четкостью материалистические воззрения Ковалевского выразились в философской полемике, разгоревшейся в Казанском университете в середине 70-х годов и явившейся, по существу, эхом знаменитой полемики Сеченова против К. Д. Кавелина и Н. Н. Страхова.

В 1875 г. доцент философии А. И. Смирнов выступил на торжественном годичном собрании с речью «О сознании и бессознательных духовных явлениях», где отстаивал антинаучную, дуалистическую теорию психо-физического параллелизма. «Мы не думаем, — заявил он, — чтобы материалистической фракции физиологов удалось когда-либо объяснить происхождение сознания из функций нервной системы»².

Психические явления, утверждал он, не могут быть предметом физиологии, ибо нельзя переносить «в область духовных явлений такие понятия и приемы объяснения, которые приложимы только к вещественному миру»³.

Пытаясь обосновать непознаваемость процессов душевной деятельности, в качестве главного авторитета Смирнов выдвинул Дюбуа Раймона, считавшего проблемы сознания принципиально неразрешимой загадкой.

Открыто и смело на защиту материалистического мировоззрения встал Н. О. Ковалевский в речи «Как смотрит физиология на жизнь вообще и психическую в особенности» на торжественном акте университета в следующем, 1876 г. Он начал речь глубоко аргументированной критикой витализма. В качестве главного довода против концепции «жизненной силы» он выдвинул установленный наукой факт о подчинении живых организмов закону сохранения энергии.

Однако, указывал Ковалевский, «остается еще достаточно большое поле для виталистических представлений»⁴ в вопросе о психической деятельности. Но для Ковалевского — ученого-материалиста, нет места витализму и в этой сложнейшей области. Его центральным положением является мысль о неотделимости процессов мышления от материальных мозговых процессов, мысль о том, что «психическая деятельность без материального субстрата невозможна»⁵. Говоря о неотделимости сознания от материи, Ковалевский не допускал отождествления их, как это делали тогда на Западе многие врачи-физиологи, следуя за Бюхнером, Фохтом и Молешоттом. Ковалевский видит в сознании «... свойство нервных процессов, проявляющееся при известных определенных условиях»⁶. Материалистически он трактовал и явление памяти: «... ни одно возбуждение нервной системы, строго говоря, не может пройти без материального следа в ней, как бы слаб этот след в отдельном случае ни был. Свойство сохранять эти следы есть память»⁷.

Поддерживая положение Сеченова о рефлекторной работе головного мозга, Ковалевский так же отвергал господствовавшее в то время в зарубежной физиологии дуалистическое, а по существу идеалистическое воззрение, согласно которому рефлекс есть проявление функций лишь низших отделов центральной нервной системы, а деятельность ее высшего отдела якобы произвольна, индетерминирована. Как и Сеченов, он считал, что психические акты, совершаясь по типу рефлексов, вызываются и поддерживаются воздействиями, получаемыми органами чувств от внешних и внутренних раздражителей. «Первыми источниками всякой психической деятельности, — писал Ковалевский, — являются данные органов чувств»⁸.

Его рассуждение о значении повторных раздражений при «упражнениях» показывает, что он близко подошел и к понятию условного рефлекса⁹. Замечательна своей прозорливостью мысль Ковалевского о том, что приобретенные рефлексы составляют физиологическую основу сознательных, или иначе — произвольных, движений. «Эти новые формы рефлексов, — отмечал он, — составляют суть того, что мы называем вообще волевыми или произвольными (разрядка Ковалевского — Р. З.) движениями.

¹ Н. О. Ковалевский. Уч. зап. Казанского университета, 1862, т. I, стр. 6.

² А. И. Смирнов. Изв. и уч. зап. Казанского университета, 1875, 6, стр. 916—917.

³ А. И. Смирнов. Изв. и уч. зап. Казанского университета, 1875, 6, стр. 920—921.

⁴ Н. О. Ковалевский. Изв. и Уч. зап. Казанского университета, 1877, I, стр. 13.

⁵ Там же, стр. 38.

⁶ Там же, стр. 36.

⁷ Там же, стр. 29.

⁸ Там же, стр. 19.

⁹ Там же, стр. 31, 32, 33, 34, 35.

От чистых рефлексов они отличаются лишь большей сложностью и тем, что вырабатываются жизненным опытом»¹.

При частых повторениях «они становятся столь машинными, невольными (разрядка Ковалевского — Р. З.), что отличить их от истинных рефлексов нет никакой возможности»².

По существу, это — указание на то, что в современных терминах определяется как переход при определенных условиях условных рефлексов в безусловные.

Ковалевский, вслед за Сеченовым, отстаивал необходимость применения объективных, физиологических методов к исследованию психических процессов. Он имел в виду, в частности, возможность ввести в их изучение измерительный метод. Он был твердо убежден, что наука вырвет у природы одну из ее самых сокровенных тайн — тайну сознания. «Надо только настойчивый труд, и язык чисел раскроет перед нами таинственную работу головного мозга»³.

Такая яркая материалистическая заостренность речи Ковалевского вызвала бурное негодование церковников и идеалистов. На страницах органа Святейшего Синода «Церковного вестника», выходившего в Петербурге, появилась статья, подписанная «С. Н. К.» «Речь эта, — говорилось в ней, — ... от начала до конца была пропитана самым крайним материализмом». «...Он громко и прямо заявил, что «все так называемые явления личного духа суть не больше, как свойство нервной системы»⁴. Речь Ковалевского характеризовалась как «печальное знамение нашего времени». Автор статьи требовал применения репрессивных мер к Ковалевскому, как к человеку, посягнувшему на коренные догмы религии.

В том же номере Ученых записок Казанского университета, где была опубликована актовая речь Ковалевского, против ее основных положений выступил и А. И. Смирнов⁵.

В явной тревоге от материалистических выводов естественных наук А. И. Смирнов ставил своей задачей «доказать, что новейшие научные обобщения... не дают повода смотреть на феномены сознания как на свойства нервной системы»⁶.

Отвечая Смирнову, сотрудник Ковалевского И. Шумков⁷ блестяще поддержал взгляды своего учителя о генетической связи сознания с мозгом, обусловленности психического физиологическим. Сознание, подчеркивал Шумков, нельзя противопоставлять материи и в то же время отождествлять его с ней, так же, как вообще любое свойство нельзя ни противопоставлять его носителю, ни сводить к нему.

Однако, поднимая вопросы, имеющие важное гносеологическое значение, Ковалевский не во всех своих рассуждениях сумел выдержать последовательно материалистическую линию. Ощущения, — говорил он в публичной лекции «Органы чувств человека» (1870), — составляют «материал для мысли». В то же время он соглашался с Гельмгольцем, что ощущения — «только условные знаки отличия для объективных качеств» и допускал, тем самым, уступку «физиологическому идеализму». Но в другой лекции «О голосе и речи» (1871) Ковалевский ясно проводит мысль о способности органов чувств «характеризовать» предметы объективного мира, то есть адекватно отражать их. Здесь он поднялся до философской постановки вопроса о языке как могущественном факторе в возникновении и развитии человеческого сознания, показал, что «речь есть искусство, приобретенное развитием человечества, возникшее как средство общения, как средство закрепления за целым человечеством умственно-го прогресса».

Научные интересы Ковалевского непосредственно вытекали из его верного понимания задач физиологической науки, что, несомненно, основывалось на его общем мировоззрении материалиста-естествоиспытателя. «Самостоятельность нашего организма, независимость его от природы, писал он, только кажущаяся. Открыть эту связь организма с внешней природой во всех ее пунктах, найти, как из известных сочетаний составных частей организма между собой и с теми частями природы, с которыми последние соприкасаются, вытекают деятельности организма, как следствие из причины — это задачи физиологии в широком значении науки»⁸.

Деятельность Ковалевского оказала глубокое влияние на его учеников и сотрудников. Подход к организму как единому целому, неразрывно связанному с окружающей средой, благодаря Ковалевскому стал обязательной исходной позицией для физиологов казанской школы. Творчески восприняв материалистическую теорию нервного организма, он главное внимание уделил изучению нервнорегуляторных механизмов животного организма. В лаборатории Ковалевского особенно широко и плодотворно разрабатывалась проблема рефлекторной регуляции кровообращения. Интенсивно велось исследование и центральных аппаратов рефлекторной регуляции организма.

¹ Н. О. Ковалевский. Изв. и Уч. зап. Казанского университета, 1877, 1, стр. 32.

² Там же, стр. 33.

³ Там же, стр. 42.

⁴ Церк. вест. 1876, 47, стр. 5.

⁵ А. И. Смирнов. Уч. зап. Казанского университета, 1877, 1.

⁶ Там же, стр. 354.

⁷ И. Шумков. Изв. и Уч. зап. Казанского университета, 1877, 5.

⁸ Н. О. Ковалевский. Публичные лекции и речи, Казань, 1892, стр. 97.

Под идейным руководством Ковалевского сложились такие крупные ученые, как Е. В. Адамюк, Н. И. Боголюбов, И. Н. Навалихин, Н. А. Миславский, В. Н. Рожанский и др.

О том, насколько научная атмосфера на кафедре была насыщена боевым материалистическим духом, может свидетельствовать следующее. Именно в то время, когда на книгу Сеченова «Рефлексы головного мозга», как якобы «имеющую неоспоримо вредное направление», был наложен запрет (1866), а против самого автора начато судебное дело, из физиологической лаборатории Ковалевского вышла и была опубликована работа Н. Симонова «Опытное доказательство существования центров, задерживающих рефлексы у млекопитающих животных», подтверждающая правильность сеченовских идей на теплкровных.

Н. О. Ковалевский известен не только как крупный ученый-материалист, но и как прогрессивный общественный деятель. Он активно участвовал в работе «Общества врачей г. Казани», являлся членом-учредителем «Казанского общества естествоиспытателей», много сделал для создания «Общества невропатологов и психиатров». В 1880 г. он был избран ректором Казанского университета, но через 2 года отстранен по мотивам политической неблагонадежности.

Вся научная и общественно-педагогическая деятельность Ковалевского является живым воплощением светлых идеалов и традиций демократического общественного движения 60-х годов прошлого столетия.

Поскольку из всех клинических дисциплин ближе всего соприкасается с проблемами философии психиатрии, наследие такого яркого ее представителя, каким был в Казани проф. А. У. Фрезе (1827—1884), представляет особый интерес в плане задач настоящей работы.

А. У. Фрезе, прибывший в Казань в качестве руководителя и строителя Казанской окружной психиатрической лечебницы, вел преподавание психиатрии с 1886 г. сначала как доцент, а с 1872 г. был назначен профессором. За время своей деятельности он внес немаловажный вклад в развитие научной и практической психиатрии своего времени.

Фрезе ясно понимал, что решение вопроса о природе душевных заболеваний тесно связано с общефилософскими взглядами врача. «...Приступая к определению душевной болезни, следовало бы,— писал он,— предварительно выяснить себе, что такое душа? человеческий дух? Каковы их отношения к телу?»¹ Душа, согласно Фрезе, не представляет особую, нематериальную духовную субстанцию, для него нет духа, независимого от материи. «В окружающей нас природе,— говорил он,— нигде не имеется изолированных душевных явлений... Везде, где встречается явление психическое, вместе с тем встречаются и физические усилия»². По его мнению, головной мозг является «органом или орудием душевной деятельности, то есть душевная деятельность, рассматривая с физиологической точки зрения, принимает форму отправления головного мозга»³. «Признав головной мозг органом душевной деятельности, мы не затрудняемся,— подчеркивал Фрезе,— признать душевное расстройство известным видоизменением ее вследствие болезненного состояния головного мозга»⁴. Рассматривая сознание как функцию головного мозга, а отсюда и психические расстройства как нарушение нормальной мозговой деятельности, он направляет критические стрелы против идеалистического обособления духовного от телесного, против религиозной догмы о бессмертии души. «Душа, способная заболеть,— заявлял Фрезе,— способна также и умереть»⁵ (подчеркнуто Фрезе — Р. З.).

Принципиальный вывод о единстве соматического и психического Фрезе делает из того, что «нервная система не только представляет физиологическую основу душевной деятельности, но и управляет всеми растительными отправлениями организма»⁶. Подчеркивая взаимообусловленность всех процессов организма, он писал: «Между головным мозгом и остальными органами нашего тела установлена полная взаимность. Не только состояние головного мозга имеет обширное влияние на все растительные отправления, но и более или менее значительные изменения последних легко отражаются на первых»⁷. По его мнению, «ошибается, кто допускает душевное расстройство при полном телесном здоровье... ошибается, кто утверждает, что душевное расстройство есть болезнь «души» и потому недоступно лекарственному лечению»⁸. Поэтому Фрезе придавал большое значение исследованию физиологического

¹ А. У. Фрезе. Уч. зап. Казанского университета, 1880, вып. 1, стр. 4.

² Очерк судебной психологии, Казань, 1874, стр. 2.

³ А. У. Фрезе. Уч. зап. Казанского университета, 1880, вып. 1, стр. 10.

⁴ Там же, стр. 11.

⁵ К открытию Казанского дома умалишенных. Казань, 1860, стр. 7.

⁶ А. У. Фрезе. Изв. и уч. зап. Казанского университета, 1875, вып. V, стр. 782.

⁷ Там же, 1888, вып. 1, стр. 75.

⁸ Там же, стр. 76.

состояния организма. Вслед за Сеченовым он утверждал, что психическая деятельность невозможна без чувственного раздражения. Ощущение, по выражению Фрезе, есть «фундаментальный процесс», на котором строятся все явления сознания, и оно «служит несомненным доказательством того, что на нас действовал известный внешний предмет»¹. «Чувственные ощущения,— говорит он,— служат нам единственным средством для познания внешнего мира, так как все представления и понятия о внешнем мире обязаны своим происхождением внешнему миру. Всякое изменение наших ощущений влечет за собой изменение и наших представлений об окружающих нас условиях»². Отсюда, главнейшим основанием помешательства Фрезе считает расстройство чувствующей сферы организма, ведущее к расстройству познания внешнего мира и самопознания, к «нарушению логического отношения к внешнему миру, вследствие болезненного состояния головного мозга...»³. Галлюцинации, по его мнению, это измененные ощущения, а не интенсифицированные представления, как полагал немецкий психолог-идеалист Вундт.

Взгляд о самостоятельности душевных способностей, сложившийся, как он отмечает, под влиянием умозрительной философии, отвергается им как ложный на основе данных физиологии и клинического опыта. В этой связи Фрезе подверг критике теорию «свободы воли», широко распространенную в его время, характерную и поныне для буржуазного мировоззрения. Он подчеркивал обусловленность воли общественными условиями, ее зависимость от анатомо-физиологических механизмов и верно заметил, что еще «...ни одна философская школа не могла доказать существование свободной воли»⁴.

Все душевные явления — ощущения, представления, понятия, чувства и др.— утверждал Фрезе,— являются актами субъективными. Единственный способ их проявления,— писал он,— прямо ссылаясь на «Рефлексы головного мозга» Сеченова,— есть мышечное движение. «Язык, которым говорит душевная деятельность,— это мышечное движение»⁵. Отсюда Фрезе делал вывод о необходимости внимательного наблюдения «за выражением лица, мимикой и жестами больного, механизмом его речи, действиями и поступками его» для выяснения характера психического расстройства.

Однако, при основной материалистической линии тем не менее у Фрезе имелись и отдельные элементы философской непоследовательности. Например, иногда он склонялся к мнению, что ощущение не выражает действительных свойств предмета, допуская этим ошибку, идущую на линии агностицизма. Но в целом, основой мировоззрения Фрезе является естественно-научный материализм.

Особенно важно отметить, что Фрезе, признавая человека не только биологическим, но и социальным индивидом, требовал точного учета конкретных условий его общественной жизни для диагноза и лечения. Основой успешного лечения он считал индивидуализацию, гуманное отношение к больному, рациональный уход за ним, принцип «поддержки организма в самом широком смысле слова». Фрезе первым в России ввел в Казанской окружной лечебнице режим «нестеснения» психических больных. Ему была чужда фаталистическая точка зрения о неизлечимости наследственных душевных болезней. Он говорил, что «...наследственное предрасположение само собой не есть условие неизлечимости помешательства»⁶. Фрезе выступал против лженаучной, реакционной теории Мореля о наследственности. Он высказывал мысли о недостаточности симптоматологического направления в психиатрии и необходимости перехода к нозологическому.

Как передовой ученый он глубоко сознавал, что задача науки — служить народу, просвещать его, искоренять невежество и косность, в частности, в толковании психических заболеваний как результата нравственной порочности и т. д.

«Я вижу,— говорил Фрезе,— задачу, в особенности (курсив Фрезе — Р. З.) профессоров и доцентов как ближайших представителей науки, преимущественно в стремлении делать свою науку *общим достоянием* (курсив Фрезе — Р. З.) и содействовать к тому, чтоб она не окаменела в замкнутых стенах университета, но находила себе приют в сфере образованного общества вообще, проникала в жизнь и приносила плоды всему обществу»⁷. И он всю жизнь самоотверженно боролся за осуществление этой благородной задачи.

Как видно из приведенного, и в Казанском университете во второй половине прошлого века развитие и применение в физиологии и психиатрии коренных положений философского материализма о первичности материи и вторичности сознания, о мозге как материальном органе сознания, о психическом как отражении реального мира — было не случайным, а закономерным результатом борьбы и победы материалистических идей над идеализмом в медицине; многие из тех вопросов, которые в

¹ А. У. Фрезе. К открытию Казанского окружного дома умалишенных. Казань, 1869, стр. 12.

² К открытию Казанского окружного дома умалишенных. Казань, 1869, стр. 12.

³ Уч. зап. Казанского университета, 1880, вып. 1, стр. 12.

⁴ Очерк судебной психологии. Казань, 1874, стр. 135.

⁵ Уч. зап. Казанского университета, 1880, вып. 1, стр. 9.

⁶ Изв. и уч. зап. Казанского университета, 1875, вып. V, стр. 7, 68.

⁷ Очерк судебной психологии, 1874, стр. 23.

дальнейшем нашли экспериментальное разрешение в исследованиях И. П. Павлова, идейно в той или иной форме подготавливались в прошлом столетии передовыми русскими учеными, в том числе и казанскими, в их борьбе с идеализмом.

Изучение этих исторических материалов важно как для идейного воспитания студентов и молодых врачей, так и для более глубокого понимания истоков борьбы материализма с идеализмом в настоящее время.

В современных условиях сосуществования двух мировых систем — капиталистической и социалистической — борьба материализма и идеализма приобрела исключительно острые формы, в частности и в медицине. Одним из ее проявлений в наши дни является борьба между павловским учением и фрейдизмом, принятым на вооружение идеологами расизма и империализма.

Субъективно-идеалистическая концепция З. Фрейда, низводящая разум до инстинкта, спиритуалистически трактует природу психического и отрицает роль ощущений в познании действительности; фрейдизм утверждает, что психиатрия может развиваться независимо от анатомии и физиологии мозга, рассматривает всеобщий невроз навязчивых состояний как источник культуры человечества, защищает расистские положения о врожденных идеях и неизменном наследовании инстинктов, объясняет классовую борьбу, войны и революции проявлением инстинкта агрессии и т. д.

Фрейдизм, отражающий идейный маразм современного буржуазного общества, является попыткой разрушить материалистические основы физиологии и психиатрии с целью укрепления позиций мистики и поповщины.

Но такое наступление на материализм внутри его естественно-научной цитадели терпит полный крах. И это глубоко раскрыто в недавно вышедшей книге «Павлов и Фрейд» американского философа-марксиста Г. Уэллса¹.

Поступила 8 марта 1960 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ ТУГОУХОСТИ

(Ленинград, 1—4/II-60 г.)

На повестке конференции стояли вопросы: 1) физиологии и патологии акустического аппарата; 2) этиопатогенеза тугоухости; 3) методики исследования акустического анализатора; 4) профилактики и лечения тугоухости.

Конференция открылась докладом проф. В. И. Воячек (Ленинград) «Эволюция новаторства в кофологии». Под термином «кофология» объединяется современное понятие о лечении, главным образом хирургическом, стойких или прогрессирующих форм тугоухости. В эволюции совершенствования хирургической техники автор отметил ряд закономерностей новаторства, влияния одного открытия на другое. Успеху оперативного лечения тугоухости способствовало открытие антибиотиков.

С докладом «Современное состояние учения о тугоухости» выступил проф. В. Ф. Ундриц (Ленинград). Характерная черта современной отиатрии, — заявил докладчик, — ее функциональная направленность. Расширение знаний по этиологии и патогенезу ушных заболеваний служит предпосылкой к дальнейшим успехам в профилактике и терапии тугоухости.

Первый вопрос разбирался на конференции наиболее полно. Большое внимание в нем было отведено физиологическим основам слуховосстанавливающих операций, а также значению слухового анализатора в развитии речи.

Доклады по этиопатогенезу тугоухости касались роли травмы, инфекции, производственных вибраций и т. д. Проф. И. А. Лопотко (Ленинград) познакомил со своими экспериментально-клиническими исследованиями, посвященными воздействию на череп и пирамиду височной кости травмы неодинаковой силы и характера, нанесенной в разных проекциях. В. А. Симолин (Горький) сообщил о действии ультразвуковых волн на внутреннее ухо животных в условиях хронического опыта.

Доклад «О современных методах исследования слуха при постановке показаний к хирургическому лечению тугоухости» сделал доктор мед. наук И. Г. Гринберг (Ленинград).

Все последующие сообщения касались состояния основных нервных процессов в слуховом анализаторе при ушных шумах, методики исследования слуха у детей, диагностического значения исследования костной проводимости акустическим зондом, разбора принятых формул для исследования слуха.

В докладе «Некоторые вопросы профилактики тугоухости» проф. И. И. Потапов (Москва) подчеркнул, что лечение больных острым средним отитом антибиотиками, отказ от парацентеза и поздние вмешательства при мастоидитах в ряде случаев ведут к

¹ Г. Уэллс. Павлов и Фрейд. Изд. иностранной литературы, М., 1959.

рубцовым изменениям в среднем ухе и понижению слуха. Для профилактики тугоухости он рекомендует расширить показания к хирургическому лечению хронического отита, шире практиковать закрытие сухих перфораций барабанной перепонки, а также бужирование евстахиевой трубы при ее стриктуре. По существу, все доклады на эту тему освещали различные стороны лечения тугоухости, в основном хирургического, — главным образом результатов тимпаноластики, а также состояния костной проводимости при реставрационных операциях на ухе. Лишь в одном докладе были изложены консервативные методы лечения тугоухости.

В заключение конференции, был обсужден и принят ряд резолюций, касающихся дальнейшего поведения отоларингологов в отношении профилактики и лечения тугоухости.

На втором пленуме Всероссийского общества оториноларингологов, состоявшемся вслед за конференцией, был заслушан отчет о деятельности правления общества проф. И. А. Лопотко и дальнейший план его работы. Работа правления признана удовлетворительной.

Далее состоялся отчет редактора журнала «Вестник оториноларингологии» проф. Б. С. Преображенского. В отчете говорилось о больших требованиях, предъявляемых к журналу, о его тематике, о широком распространении журнала за рубежом, о требованиях к авторам статей.

Вслед за проф. Преображенским, ссылаясь на то, что большинство подписчиков на украинский «Журнал ушных, носовых и горловых болезней» проживает в РСФСР, сделал отчет о работе этого журнала его редактор проф. А. И. Коломийченко.

Председатель правления РОЛО проф. И. А. Лопотко выступил с сообщением «О созыве и программе первого Всероссийского съезда оториноларингологов». Программными вопросами съезда намечены: 1) профилактика и лечение заболеваний верхних дыхательных путей; 2) профессиональная патология в отоларингологии; 3) травматизм в оториноларингологии; 4) анестезиология в отоларингологии. Съезд намечено провести в 1961 году. Уточнить время и место его созыва поручено правлению РОЛО.

На пленуме рассматривались и некоторые другие вопросы: о ЛОР-заболеваемости населения РСФСР и по отдельным областям, о ЛОР-обслуживании сельского населения и о мероприятиях по его улучшению, о типовых нормативах инструментария для различных ЛОР-учреждений, об организации ЛОР-онкологической помощи. После обсуждения этих вопросов и принятия резолюций, направленных к улучшению ЛОР-помощи населению, второй пленум закончил свою работу.

Проф. В. В. Громов

(Казань)

МЕЖОБЛАСТНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО БОРЬБЕ С ТРАВМАТИЗМОМ В НЕФТЯНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

(Ленинаторск, ТАССР, 15—17 марта 1960 г.)

В конференции, организованной Казанским институтом травматологии и ортопедии, приняло участие около 300 рабочих, инженеров и техников, руководителей партийных профсоюзных организаций, медицинских работников, представляющих нефтяников Татарии, Башкирии, Куйбышевской, Пермской, Саратовской областей и города Баку. Весьма полезным было участие в работе конференцией гостей из Москвы.

В докладах доц. А. М. Дворкина (Москва), В. П. Кушелева (ЦК профсоюза рабочих нефтяной и химической промышленности), Р. Ш. Мингареева (Управление нефтяной промышленности Татарского Совнархоза), проф. Л. И. Шулюто и канд. мед. наук Я. И. Тарнопольского (Казань), Г. А. Алиева и ст. науч. сотр. А. Г. Турки (Баку), И. В. Назимова (Уфа) и в выступлениях по ним указывалось, что, благодаря совместной целеустремленной работе руководителей предприятий, профсоюзных организаций, горно-технического надзора и органов здравоохранения, производственный травматизм из год снижается, но в постановке борьбы с ним все еще имеются серьезные недостатки.

Основными причинами производственного травматизма в нефтяной промышленности являются нарушения правил техники безопасности и недостаточная организация труда и рабочего места. Эти причины возникают, как правило, там, где руководители предприятий не уделяют должного внимания мерам борьбы с травматизмом, где не проверяются знания правил техники безопасности, не проводится предварительный инструктаж рабочих при временном переводе их на другую работу, а рабочие не обучаются правильным приемам работы и где плохо поставлено производственное обучение вновь поступающих.

Некоторые руководители предприятий пытаются квалифицировать часть несчастных случаев, связанных с производством, как случаи бытового травматизма. Такие травмы остаются не расследованными, что, конечно, недопустимо.

Выступавшие в порядке обсуждения докладов участники конференции отмечали, что существующие нормы обеспечения спецодеждой нуждаются в пересмотре, что од-

ной из причин травматизма является скопление на предприятиях изношенного, неисправного оборудования, которое своевременно не заменяется новым, хотя установленные сроки его эксплуатации давно истекли.

Отдел охраны труда ЦК профсоюза рабочих нефтяной и химической промышленности не организовал обмена опытом между отдельными экономическими районами по вопросам борьбы с производственным травматизмом. Мало издается инструктивной и популярной литературы о предупреждении несчастных случаев и оказании первой помощи при травмах, не выпускаются такие кинофильмы.

Участники конференции справедливо отмечали, что некоторые лечебно-профилактические учреждения, обслуживающие рабочих нефтяной промышленности, не установили еще должного контакта со службой техники безопасности, горно-техническим надзором и профсоюзными организациями, что мешает проведению комплекса профилактических мероприятий. Штаты врачей по промышленной санитарии не укомплектованы. Медицинские работники мало уделяют внимания анализу травматизма и не проявляют должной настойчивости в устранении его причин.

Требует серьезного улучшения специализированная травматологическая помощь.

Научные сотрудники Казанского института травматологии и ортопедии И. В. Сенкевич и С. А. Юналеева изучали физиологические сдвиги у рабочих буровых бригад в процессе трудового дня и доложили результаты своих исследований. Авторы вырабатывали оптимальный график работы бурильщиков, который сейчас внедрен на ряде предприятий Татарии.

Интересные данные о заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди рабочих-нефтяников Татарии и об организации медицинского обслуживания сообщил канд. мед. наук М. Х. Вахитов (Казань).

В заключение конференции, для медицинских работников, обслуживающих нефтяников, сотрудниками Казанского института травматологии и ортопедии был прочитан ряд клинических докладов: о лечении больных открытыми переломами (проф. Л. И. Шулутко), ожогами (канд. мед. наук Л. В. Грубер), переломами позвоночника (И. Г. Гусева) и в состоянии шока (канд. мед. наук У. Я. Богданович).

Канд. мед. наук **У. Я. Богданович**
(Казань)

В НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР

ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ

В 1959 г. состоялось 11 заседаний. Были заслушаны 8 научных докладов, 4 — информационных, 9 демонстраций.

Среди научных докладов основное место было уделено атеросклерозу. Этой проблеме были посвящены доклады Л. М. Рахлина, Б. С. Максудова, Л. А. Лушниковой, М. Г. Денисовой (ГИДУВ) «О некоторых внутренних факторах при атеросклерозе», В. Ф. Богоявленского (госп. клиника КГМИ) «К вопросу о волнообразном течении атеросклероза», В. Е. Анисимова (факульт. клиника КГМИ) «О роли ненасыщенных жирных кислот в терапии и профилактике атеросклероза». Были также заслушаны доклады К. А. Маянской (госп. клиника КГМИ) «К диагностике и лечению кардиоспазма», В. М. Зайцева (факульт. клиника КГМИ) «К клинике атипических инфарктов миокарда», М. Г. Денисовой (ГИДУВ) «Гликопротеины при сердечных формах ревматизма», Л. А. Мовчан и Л. А. Спасской — «Бициллин в лечении пневмоний», А. М. Бродской — «К клинике склеродермии».

Широко была поставлена информация об итогах I Всероссийского съезда терапевтов. Помимо специального заседания, делегаты съезда выступали с докладами в межрайонных центрах, на собраниях врачей районов Казани, а также в отдельных районных и участковых больницах.

Было доложено об итогах пленума антивревматического комитета (доц. С. И. Шербатенко и асс. М. И. Когурова), итогах X сессии Ин-та терапии АМН СССР (доц. О. С. Радбиль и асс. Л. А. Лушникова), итогах конференции по проблеме старости (доц. О. С. Радбиль).

Члены общества (проф. Рахлин, доц. Максудов, доц. Ломакина, асс. Анисимов, Денисова, Лушникова и асс. Богоявленский) выступали с докладами по проблеме атеросклероза на состоявшейся летом 1959 г. в Саратове Второй Поволжской конференции терапевтов.

В истекшем году терапевтическое общество начало совместную работу с обществами терапевтов Марийской и Чувашской АССР. Представители общества были направлены в Чебоксары (канд. мед. наук М. Г. Денисова) и в Йошкар-Ола (доц. В. Н. Смирнов), выступали на заседаниях обществ с докладами и наметили мероприятия по дальнейшей связи. В республиканской конференции терапевтов Чувашской АССР приняла участие делегация общества ТАССР. Были сделаны доклады: проф. З. И. Мал-

киным «Лечение и профилактика ревматизма», проф. А. Г. Терегуловым «О функциональной диагностике легких», асп. В. Ф. Богоявленским «К вопросу диететики при атеросклерозе».

Члены общества принимали участие в повышении квалификации практических врачей, проводя консультативную работу по плану КГМИ и ГИДУВа в районах ТАССР и соседних АССР, кроме того, в ряде поликлиник Казани регулярно проводилось изучение больных с участковыми терапевтами. Руководители и преподаватели кафедр широко откликнулись на почин ростовчан.

В текущем юбилейном для ТАССР году перед обществом стоят большие задачи по активизированию работы, расширению его рядов и повышению уровня терапевтической помощи населению.

Председатель общества
проф. А. Г. Терегулов

ОБЩЕСТВО ХИРУРГОВ

За 1959 г. было проведено 15 заседаний, из них 2 совместно с травматологами, 3 — с онкологами, 1 — с фтизиатрами, 1 — с ученым советом Казанского медицинского института.

Заслушано 26 докладов, и продемонстрировано 40 больных.

По торакальной хирургии заслушаны доклады М. Ю. Розенгартена и И. З. Сигала; по онкологии — Л. Г. Сафиной, Н. И. Любиной и А. Ф. Адриановского; по полостной хирургии — С. А. Валитова и А. А. Титаренко; по нейрохирургии — Г. С. Книрик; по неотложной хирургии — З. Н. Осиповой; по урологии — А. Ф. Бурмистровой; по анестезиологии — А. Б. Гатаулина и А. Ф. Попова.

Был заслушан доклад главного хирурга ТАССР Я. М. Криницкого «Актуальные вопросы организации хирургической службы в ТАССР (за 1956—1957 гг.)» и У. Я. Богдановича «К 25-летию со дня смерти проф. Р. Р. Вредена».

Сделали информационные доклады участники Всероссийского съезда хирургов в Ленинграде, онкологической конференции в Москве, очередной научной сессии института им. А. В. Вишневского в Москве.

Доложили фрагменты своих диссертационных работ А. Ф. Бурмистрова, Л. С. Сафина, С. А. Валитов.

Продемонстрировали оригинальные инструменты: М. С. Сигал — ретрактор-расширитель реберных дуг; Латыпов — прикроватный блок и раздвижной щит, Ф. С. Юсупов — инструмент для измерения шейки бедра; Крылов — универсальный экстрактор для извлечения металлических штифтов.

Объединенное заседание с Ученым Советом Каз. мед. ин-та было посвящено 75-летию со дня рождения проф. И. В. Домрачева.

Членами общества читались лекции для населения Казани (преимущественно профессорами) и в районах ТАССР (главным образом, ассистентами клинических учреждений).

Членами общества-ассистентами и лечебными врачами клинических учреждений проводились консультации в районах ТАССР (около 1000) и операции (прооперировано около 300 больных).

В 1960 г. общество планирует заседания на следующие темы:

«Основные вопросы в постановке и улучшении хирургического дела в Казани, районных центрах и селах ТАССР»;

«Ошибки в диагностике и лечении больных по материалам лечебных учреждений Казани»;

«О работе отделения неотложной хирургии 5 гор. больницы за 1959 г.»;

Специальное заседание общества будет посвящено 40-летию основания ТАССР.

Планируется обсуждение вопросов анестезиологии, торакальной и абдоминальной хирургии, онкологии, травматологии и ортопедии, гнойно-воспалительных процессов, краевой патологии (в частности — зоба).

«Пироговское чтение» будет отмечено докладом «Н. И. Пирогов, его представления о пиемии и современное учение о сепсисе».

Будут обсуждаться монографии и диссертационные работы, новаторские и изобретательские предложения.

Будут также демонстрации больных.

Члены общества примут участие в конференциях, организуемых в районах ТАССР Министерством здравоохранения ТАССР, медицинскими ВУЗами и научно-исследовательскими институтами, в съездах врачей — хирургов ТАССР, в работе медицинского совета Министерства здравоохранения ТАССР; в городских совещаниях хирургов, в обследовании хирургических учреждений Казани и районов; в выездах и вылетах на консультацию и оказании лечебной помощи в районы ТАССР, в установлении более тесных связей с районными и сельскими хирургами ТАССР.

Общество хирургов обязуется оказывать консультативную помощь органам здравоохранения ТАССР по вопросам организации профилактических мероприятий в отношении хирургических заболеваний; по организации хирургической помощи; по диспансеризации хирургических больных; по экспертизе сложных хирургических случаев.

Общество примет участие в аттестации и переаттестации хирургов.

Члены общества обязуются выступать с лекциями и докладами по актуальным вопросам хирургии для врачей города и районов и с популярными лекциями для населения в печати, по радио и телевидению.

Председатель хирургического общества ТАССР
проф. Н. В. Соколов.

ОБЩЕСТВО АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

За 1959 год было проведено 8 заседаний, из них 4 совместных с Казанским научным обществом педиатров. На заседаниях было заслушано 18 докладов и 12 демонстраций.

Руководствуясь решением объединенного пленума Правлений Всесоюзных обществ акушеров-гинекологов и педиатров, состоявшегося в декабре 1958 г. в Москве, и учитывая неблагоприятие в борьбе с ранней детской смертностью в ТАССР, общество обратило внимание в отчетном году на обсуждение и разработку, совместно с педиатрами, мероприятий по борьбе с мертворождаемостью и ранней детской смертностью. Этим вопросам и была посвящена половина заседаний. В этих заседаниях заслушано и обсуждено 10 докладов на следующие темы: роль акушеров и педиатров в снижении смертности новорожденных; анализ ранней детской смертности по Казани; анализ смертности новорожденных по 3 родотделениям города; анализ смертности новорожденных от родовой травмы и инфекции и меры по ее снижению; пневмония у новорожденных; внутриутробная асфиксия плода.

В результате обсуждения этих докладов решено осуществить следующие мероприятия: 1) создать секцию акушеров и педиатров для борьбы с ранней детской смертностью, 2) улучшить работу женских консультаций, роддомов и комнат новорожденных по борьбе с мертворождаемостью и смертностью новорожденных, 3) устроить перегрузку в роддомах, 4) сосредоточить вскрытие умерших новорожденных в руках одного подготовленного патологоанатома, 5) восстановить передачу новорожденных из роддомов райпедиатру, 6) создать в Казани отделение для здоровых и больных недоношенных детей, 7) усилить борьбу с недоношиваемостью и травматизмом новорожденных в родах, 8) организовать массовое обследование беременных в консультации на резус-фактор.

Четыре заседания были посвящены разным вопросам акушерства и гинекологии. Доклады касались клинических и экспериментальных наблюдений по применению в акушерской практике новых препаратов — армина и других фосфорорганических соединений; значения психопрофилактической подготовки беременных к родам на течение родов, послеродового периода и на состояние новорожденного; значения резус-фактора в акушерско-педиатрической практике и др.

Члены общества участвовали в комиссии родовспоможения при Минздраве ТАССР, в чтении лекций на медицинские темы населению Татарии, помогали органам здравоохранения в повышении квалификации врачей и акушеров, участвовали в плановых и экстренных консультациях сельским районам, в движении по почину ростовчан.

Проф. П. В. Маненков и М. В. Монасыпова

ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

Согласно плану за 1959 год проведено 10 заседаний, из них 3 были объединенными; совместное заседание с физиологами, фармакологами и биохимиками касалось вопросов физиологии и неврологии ретикулярной формации; с рентгенологами проведено одно заседание, посвященное смежным вопросам; с естествоиспытателями и физиологами — заседание в связи со 110-летием со дня рождения И. П. Павлова и с докладом о Всесоюзном съезде физиологов в Минске. Комплексно разработанные темы докладов были представлены невропатологами и нейрохирургами.

Всего заслушано 17 докладов, 8 сообщений и 5 демонстраций больных. Присутствовало на заседаниях от 70 до 110 чел.

Сделано 3 доклада о последствиях травмы черепа и головного мозга (В. П. Андреев, Г. С. Книрик, Н. И. Комаров и С. А. Гринберг), о клинике отравлений этилированным бензином (А. Б. Ордынская), о неврозах внутренних органов (И. И. Русецкий), о применении антабуса (Ю. В. Ярославцева), армина (В. М. Сироткин) и ряд других.

Обзорные доклады сделали Е. Н. Мигаловская (о неврозах), И. И. Русецкий (о вегетоневрозах), И. Н. Волкова и **Н. С. Сысак** (о ретикулярной формации стволовой части мозга).

Л. И. Омороков выступил с воспоминаниями об И. П. Павлове, В. П. Андреев — с докладом о Т. И. Юдине и с сообщением о состоянии психиатрической помощи населению ТАССР.

Участники съездов и конференций доложили о рассмотренных на них проблемах (5 докладов).

Обсуждались и организационные вопросы: о городском психо-неврологическом диспансере, о логопедической помощи, психотерапии, трудовой терапии, о коечной сети.

За 1959 г. членами общества прочитано населению 172 лекции (из них 63 — об алкоголизме).

Написаны 9 статей по профилактике нервно-психических заболеваний и алкоголизму и 3 методических письма.

Проведено плановых выездов и вылетов на консультации в районы ТАССР — 80 (длительностью от 7 до 10 дней), внеплановых 112. Всего при этом оказана помощь 4563 больным.

Следует отметить следующие недостатки в деятельности общества:

Не было выездных заседаний общества, недостаточна активность большинства членов общества (не сделано ни одного доклада врачами Казанской психо-неврологической больницы и поликлиник).

Мало было комплексных заседаний и работ по отдельным проблемам.

Недостаточно демонстрировалось больных.

Доц. В. П. Андреев

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

А. М. Шухтина (Ленинград). Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни у лиц молодого возраста

Из 246 диспансеризованных от 16 до 35 лет женщин было 119, мужчин 127. I стадия выявлена у 85,3% и II у 14,7%. Длительность заболевания до 3-х лет была у 8,6%, до 8 лет у 70,2% и более у 21,2%.

Систолическое давление не превышало 150 мм у 43,7%, было выше 150 мм — у 56,3%. Диастолическое давление до 90 мм наблюдалось у 42,3%, выше 90 мм — у 57,7%.

ЭКГ, снятые в покое, редко показывали нарушения ритма, проводимости, изменения систолического показателя или положения электрической оси сердца.

Только у 4 больных (1,6%) получены электрокардиографические изменения, бесспорно связанные с гипертонической болезнью; у 14,7% эта связь вероятна, и у 21,5% — лишь предположительна. ЭКГ с очаговыми нарушениями коронарного кровообращения (по типу инфаркта миокарда) не было.

За период наблюдения от 1 до 8 лет наблюдалась нестойкая динамика волн Т как в сторону «улучшения», так и в сторону «ухудшения». Более значительная динамика в сторону «ухудшения», в связи с прогрессированием заболевания, отмечена у 5% больных.

Метод физической нагрузки позволил выявить более чем у трети больных (из 282 исследованных) кратковременные нарушения функционального состояния коронарных артерий, когда ни клинические, ни электрокардиографические исследования в покое не дали соответствующих указаний.

И. Я. Ашкинази (Ленинград). О роли селезенки в изменении состава крови при спленомегалическом циррозе печени

Обследовано 49 больных спленомегалическим циррозом печени (из них 19 после спленэктомии) и 18 здоровых лиц.

Изучались показатели периферической крови и костного мозга, осмотическая стойкость эритроцитов и лейкоцитов в гипотоническому раствору NaCl, иммунологические реакции Кумбса, холодовой агглютинации эритроцитов, лейкоагглютинации).

Исследования показали, что при спленомегалическом циррозе печени в развитии анемии и лейкопении большое значение принадлежит патологически измененной селезенке.

Развитие нормохромной анемии в значительной мере связано с повышенным разрушением эритроцитов в селезенке, возможно, в связи с застоем крови в ней. В механизме усиления гемолиза образование эритроцитарных антител не имеет существенного значения, о чем свидетельствуют отрицательные результаты реакций Кумбса и холодовой агглютинации.

Лейкопения, очевидно, обусловлена спленогенным торможением созревания лейкоцитов в костном мозге.

В отдельных случаях, по нашим данным, в развитии лейкопении может иметь значение образование лейкоагглютининов.

На основании анализа изменений количества лейкоцитов у больных циррозом печени и лейкопенией после операции наложения портокавального анастомоза не получено данных в пользу значения в развитии лейкопении повышенного депонирования лейкоцитов в селезенке.

К. Г. Уварова (Саратов). Динамика содержания негемоглобинового железа сыворотки крови у больных различными видами анемии

Поскольку проблема лечения анемий препаратами железа связана с изучением его обмена в организме, ставилась задача выяснить содержание железа сыворотки крови у больных различными видами анемий, леченных разнообразными терапевтическими средствами, в динамике и в дальнейшем наметить пути лечения препаратами железа.

Негемоглобиновое железо принимает активное участие в обмене и в настоящее время является одним из лучших показателей состояния обмена железа в организме.

Содержание негемоглобинового железа при гипохромной, эссенциальной анемии, анемии от острых и хронических кровотечений, при острых инфекциях понижено, при пернициозной анемии, полицитемии и гемолитической анемии повышено.

Исследовано 45 человек с различными видами анемий и 7 здоровых в качестве контроля.

Негемоглобиновое железо сыворотки крови определялось в динамике по колориметрическому методу Баркана, проводился обычный анализ крови, исследовались также протеины, альбумины и глобулины крови.

Больные лечились камполоном, витамином В₁₂, коамидом, переливанием крови, радиоактивным фосфором, эмбихином и т. д. Препараты железа больные не получали.

При анализе полученных данных больные были разделены на 3 группы:

1) 8 чел. с анемией вследствие острых и хронических лейкозов (5 мужчин и 3 женщины в возрасте от 26 до 60 лет);

2) 8 чел. пернициозной анемией (3 мужчин и 5 женщин в возрасте от 51 до 67 лет);

3) 29 чел. (10 мужчин и 19 женщин) с гипохромной анемией различного происхождения, но подавляющее большинство из них (19) с анемией вследствие хронических кровопотерь.

У здоровых мужчин и женщин мы обнаружили колебание сывороточного железа в пределах от 84 до 112 γ%. Данные показатели и были взяты нами за основу при обсуждении полученных результатов.

Негемоглобиновое железо сыворотки крови при гипохромных анемиях резко понижено, понижено и процентное содержание протеинов, альбуминов крови.

В связи с лечением негемоглобинового железа, протеины, альбумины крови увеличиваются, но не достигают в большинстве случаев нормального содержания.

У больных пернициозной анемией и лейкозами, сопровождающимися анемией, негемоглобиновое железо в большинстве случаев значительно уменьшено после симптоматического лечения, понижено также количество протеинов и альбуминов.

При пернициозной анемии, кроме того, в начале лечения наблюдалось некоторое увеличение негемоглобинового железа. Прямой зависимости изменения негемоглобинового железа, протеинов и альбуминов в динамике при данных видах анемий нами не было обнаружено.

В. Ф. Войтик (Саратов). О диагностической ценности цитологического исследования пунктатов различных органов в терапевтической практике

Аспирационную пункцию органов — печени, лимфатических узлов, селезенки, легких — мы производили по методу Абрамова, то есть камфарной иглой, надетой на 10—20-граммовый сухой шприц Рекорда. Пунктат грудины и ребер добывался по методу Арикина. Мазки фиксировались и окрашивались по правилам цитологической техники краской Романовского — Гимза. Осложнений не было.

При пункции лимфоузлов у 20 больных обнаружены следующие заболевания: метастаз рака (8), лимфогранулематоз (3), лимфаденоз (2), туберкулез (2), хронический ретикуло-эндотелиоз (1), метастаз меланосаркомы (1), гиперплазия желез в связи с кожным заболеванием (1), опухоль околоушной железы (1), диагноз не установлен (1). Из 20 больных у 14 пункция дала возможность определить истинную природу заболевания, у 5 клинический диагноз подтвердился исследованием пунктата. У 2 данные пунктата были подкреплены рентгеновским исследованием грудной клетки. У 7 цитологический диагноз был подтвержден патологоанатомическим исследованием. В одном случае имелось расхождение между цитологическим и патологоанатомическим исследованием (по отношению к локализации опухоли).

При пункции печени (13 больных) диагностирован метастатический рак у 5, причем у 4 это подтверждено патологоанатомическим исследованием. У одной больной диагностирован первичный рак печени, подтвержденный на аутопсии. У 5 установлен цирроз печени. У 1 больного с клинической картиной гипертрофического цирроза печени в пунктате печени выявлены дегенеративно-воспалительные изменения, а в пунктате лимфоузла отмечалась гиперплазия, характерная для начальной стадии туберкулеза. Было проведено противотуберкулезное лечение, давшее улучшение, прослеженное 2 года.

У 16-ного был определен мезенхимальный гепатит, при повторной же пункции не исключалась возможность метастатического рака печени. На аутопсии же обнаружен гидатидозный и альвеолярный эхинококк печени.

При пункции легких у одного больного цитологическое заключение (как и клинико-рентгенологическое исследование) позволило поставить диагноз рака легкого, подтвержденный аутопсией. У другого больного на основании пункта легкого и грудины цитологически диагностирована плазмоцитома легкого. Аутопсия же установила крупозную пневмонию.

При пункции ребер в двух случаях цитологическое заключение способствовало уточнению диагноза болезни Рустицкого. В третьем случае цитологический диагноз — «хлорома» не подтвердился (на аутопсии мезотелиома плевры).

Е. П. Архипов (Бугульма, ТАССР). Опыт оперативного лечения больных по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки

За период с 1947 по 1956 гг. в хирургических отделениях больниц Бугульмы произведены 237 операций по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки: 186 гастроэнтероанастомозов, 51 — резекция желудка. Мужчин было 208 чел. (87,8%) и женщин — 29 (12,2%). Все они имели типичный язвенный анамнез с длительным (от 3 до 6 лет) рецидивным течением болезни и выраженный симптомокомплекс.

У 8% этих больных имелись указания на гастродуоденальное кровотечение, 2 больных в прошлом перенесли ушивание по поводу прободной язвы, 7 больным в прошлом наложен по поводу язвы гастроэнтероанастомоз. Все больные в предоперационном периоде обследовались рентгенологически и лабораторно. Операции, как правило, производились под местной инфильтрационной анестезией; 4 больным операция была начата под местной анестезией, закончена под эфирным наркозом; 3 больных оперировано под эфирным наркозом.

При резекции желудка производилось кормление питательной смесью по С. И. Спасокукоцкому; тяжелым больным капельно переливалась кровь. В послеоперационном периоде больным придавалось полусидячее положение, вводились антибиотики, сердечные, наркотики, 1—2 л физиологического раствора подкожно. При застойных явлениях периодически откачивалось желудочное содержимое через зонд. Пить по 2—3 глотка (за сутки 500—600 мл) разрешалось на вторые сутки после операции. С 3 дня разрешался прием бульона, киселя, фруктовых соков, с 4 — 2 сырых яйца, масло, сливки, с 5 — жидкие каши, протертые супы-пюре, с 7—8 дня переводили на диету язвенных больных. Вставать при гладком послеоперационном течении разрешалось на 5—6 сутки. Швы снимались на 8—10 дни.

На 51 резекцию желудка (45 мужчин и 6 женщин) в 49% язвенный процесс локализовался в желудке, в 13,7% в пилорoduodenальном отделе, в 11,8% — в двенадцатиперстной кишке, множественные язвы имелись у 13,7%. Каллезные язвы обнаружены у 7, пенетрирующие язвы — у 24, стеноз привратника — у 12.

Из 186 больных (163 мужчин и 23 женщин), которым произведена гастроэнтеростомия, у 53,3% язвенный процесс локализовался в желудке, у 26,3% — в пилорoduodenальном отделе, у 12% — в луковице двенадцатиперстной кишки, у 5,4% больных имелись множественные язвы. Каллезные язвы были у 42 больных, пенетрирующие — у 16, простые — у 18, стеноз привратника имелся у 76 больных. У 34 характер язв выяснить не удалось.

Из приведенных данных видно, что к гастроэнтеростомии неоправданно ставились широкие показания.

При резекции желудка послеоперационный период осложнился у 9 больных (17,6%) — включаются случаи с летальным исходом — перитонитом, пневмонией, нагноением и расхождением раны, желудочно-кишечным кровотечением и нарушением эвакуации.

После гастроэнтеростомии осложнения были у 92 больных (49,4%) — включая случаи с летальным исходом. Из осложнений наблюдались: пневмония, нарушение эвакуации, экссудативный плеврит, расхождение раны, нагноение раны, парез кишечника.

Наиболее опасными являлись такие осложнения, как несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки и анастомоза, перитонит, желудочно-кишечное кровотечение.

Перитонит в послеоперационном периоде был у 6 больных с 4 летальными исходами. Перитонит возник, вероятно, в связи с инфицированием окружающих тканей при наложении анастомозов.

Несостоятельность швов анастомоза и культи двенадцатиперстной кишки оказалась у 3 больных (все погибли).

Пневмония представляют наиболее частое осложнение (7—10%). Как правило, они встречались у ослабленных, перенесших в прошлом простудные заболевания, у пожилых больных и носили очаговый характер.

Желудочно-кишечное кровотечение встретилось в 2% случаев, причину его мы склонны видеть в технических погрешностях при наложении соустья. Кровотечение в одном случае оказалось смертельным, в остальных было остановлено промыванием желудка физиологическим раствором, гемостатическими средствами, морфином.

Летальность после резекции желудка — 5,8%, после гастроэнтеростомии — 3,2%. Отдаленные результаты после резекции желудка и гастроэнтеростомии изучены по анкетным сведениям, при встрече с больными у 69 человек, из них 26 была произведена резекция желудка, 43 — гастроэнтеростомия. Сроки после резекции: до 2 лет — 10, до 3 лет — 6, до 4 лет — 4, до 5 лет — 1, до 9 лет — 3, до 10 лет — 2. Сроки после гастроэнтеростомии: до 2 лет — 6, до 3 лет — 4, до 4 лет — 2, до 5 лет — 5, до 6 лет — 4, до 7 лет — 6, до 8 лет — 5, до 9 лет — 7, до 10 лет — 6.

Отличные результаты получены у 16 человек после резекции желудка (61,5%) и у 6 после гастроэнтеростомии (14%). Хорошие результаты — у 7 после резекции желудка (27%) и у 5 после гастроэнтеростомии (11,6%). Удовлетворительные результаты у 2 после резекции желудка (7,6%) и у 6 после гастроэнтеростомии (14%).

После гастроэнтеростомии отмечены незажившая язва — у 9 (20,9%), рецидив язвы у 11 (25,6%), у одного больного незажившая язва через 3 года после операции перфорировала, по поводу чего он был оперирован повторно.

Пептическая язва анастомоза, подтвержденная рентгеноскопией желудка, наблюдалась у одного больного (2,3%), желудочно-ободочный свищ — у 2 (4,6%), один из них оперирован повторно.

Итак, по нашим данным, гастроэнтеростомия дает несравненно худшие результаты, чем резекция желудка. Гастроэнтеростомия должна иметь ограниченные показания и производиться в тех случаях, когда из-за больших технических трудностей или из-за резкого истощения (ослабления) больного производство резекции желудка рискованно.

Б. З. Сухоруков (Казань). О диагностике и терапии туберкулеза языка

По данным ряда авторов, туберкулез языка встречается от 0,2 до 1% по отношению к легочному туберкулезу. Считают, что туберкулез языка встречается в 10 раз реже, чем рак языка. Мужчины болеют в 5 раз чаще, чем женщины.

Мы наблюдали в клинике хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа с 1935 г. по 1955 гг. 29 больных туберкулезом языка (5 женщин и 24 мужчин).

27 чел. были в возрасте от 30 до 60 лет, один — 28 лет и один — 72 лет. У 4 больных диагностирована открытая форма туберкулеза легких с выделением туберкулезных палочек, у 25 — закрытая форма.

Туберкулез языка у этих больных был результатом диссеминации туберкулезной инфекции.

Поражение боковой стороны языка было у 22 больных, у 6 язва находилась на спинке языка и у одного — на корне. Частой формой поражения была язва. У 6 больных поражение было в виде глубокой трещины с лучистой разветвленностью, у трех множественные язвы. Размер поражения колебался от 1 до 3 см в диаметре. Длительность процесса была от 3 до 6 месяцев.

Туберкулезное поражение языка представляет значительную трудность в смысле диагностики. При этом надо иметь в виду эрозию или язву, возникшую в результате травмы острыми краями зубов. Туберкулезная язва языка отличается хроническим, вялым течением. Язва или трещина болезненны при пальпации. Часто располагаются на боковой поверхности языка. Сама язва имеет рваные, подрытые края, неправильной формы, с незначительной инфильтрацией, умеренной гиперемией, края и дно не плотные, что и отличает ее от раковой язвы. Для уточнения диагноза необходимо ставить реакцию Вассермана и производить биопсию.

Реакция Вассермана ставилась 22 раза. Биопсия производилась у 27 больных. В двух случаях мы приняли туберкулезное поражение языка за раковое, хотя у больных имелся легочный процесс. Клиническая картина указывала на раковый процесс, с регионарными метастазами. Гистологическое исследование взятого кусочка язвы показало туберкулезное поражение.

Хирургическое иссечение язвы в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием было основным лечебным мероприятием. У 2 больных проводилась тканевая терапия методом аппликации; у 6 применение антибиотиков и поверхностная электрокоагуляция дали хорошие результаты. При многолетнем наблюдении за больными мы не отмечали рецидива.

Б. А. Цайг и Д. Е. Ходаков (Куйбышев-обл.). К лечению переломов надколенника

Нами изучены 64 больных из разных лечебных учреждений (1951—1957 гг.).

Причины — уличная травма (33), бытовая травма (15), производственная (8), транспортная (7) и спортивная (1).

По характеру перелома: оскольчатый перелом (28), поперечный (26). Краевой перелом (6) и вертикальный совсем редко (1). Не уточнен перелом у 3; открытых переломов было 3. В связи с определением характера перелома не всегда можно базироваться только по рентгенограмме или, тем более, на ее описании рентгенологом.

25 больных подверглись оперативному вмешательству при открытых переломах и при расхождении отломков более 2 см. Было произведено полное иссечение надколенника у 2, частичное — у 4. У 10 были наложены кисетные перипателлярные швы шелком, у 1 — такой же шов металлической проволокой. У 6 больных отломки были сближены отдельными кетгутовыми или шелковыми швами за мягкие ткани с ушива-

нием боковых связок, и у 2 наложены шелковые швы через кость. В 11 случаях применен разрез Текстора, в 8 случаях вертикальный, по передней поверхности, и у остальных боковые, S-образные. После операции сустав фиксировался задней гипсовой лонгетой или циркулярной повязкой. Иногда нога укладывалась на функциональную шину Шулуто или Ланда в разогнутом положении.

При консервативном лечении у 28 больных в первые дни удалялась кровь с введением в полость сустава раствора пенициллина. При повторном накоплении жидкости производились новые пункции. 10 больным накладывались гипсовые повязки, и 29 лечились на функциональной шине, с легким липкопластырным вытяжением за голень, а после ликвидации гемартроза им назначалась лечебная физкультура.

Всего удалось осмотреть повторно 29 больных. Почти у каждого шестого из проверенных результат был неудовлетворительным. У всех отсутствовало костное сращение отломков. Причина, по-видимому, кроется в недостаточно тщательной адаптации отломков.

При контрольном осмотре больных обнаружено, что только у 5 не изменилась конфигурация коленного сустава. У остальных окружность сустава оказалась увеличенной от 1 до 3 см. У 22 чел. обнаружена атрофия мышц бедра на 1—2 см, а у 3, при отсутствии сращения отломков, даже на 3—4 см.

Ограничение движений в коленном суставе из числа повторно осматриваемых (помимо разобранных) отмечено еще у 10. В этой группе из 5 лечившихся консервативно двое отказались от операции, и отломки у них срослись неправильно. У одной больной с оскольчатым переломом и значительным смещением так же наступило неправильное сращение. Из оперированных у 3 пожилых людей имелся оскольчатый перелом. Одному из них произведено частичное удаление надколенника.

Ограничение движений в коленном суставе и медленное их восстановление после перелома надколенника мы объясняем накладыванием больным гипсовых повязок как при консервативном, так и при оперативном лечении. Этот вид иммобилизации задерживает раннее начало лечебной физкультуры. Лучший результат получается при лечении на функциональной шине с липкопластырным вытяжением.

Средняя продолжительность пребывания на койке у оперированных равнялась 30 дням, а при консервативном лечении 22. Средняя нетрудоспособность (среди работающих) при оперативном лечении выразилась в 83 дня. Инвалидность из этой группы больных через 1 год имел 1 человек и через 3 года — 1. При консервативном лечении среднее время нетрудоспособности равнялось 60 дням, инвалидов не было.

Л. Н. Молчанов и А. И. Громов (Казань). Апоплексия яичника при остром аппендиците

Дооперационная диагностика разрыва яичника представляет большие трудности. Чаще заболевание распознается при операции по поводу острого аппендицита, картину которого дает болевая форма разрыва яичника. При вскрытии брюшины, а иногда только при контроле на гемостаз, после аппендэктомии, находят поступление крови из малого таза, а дальнейшая ревизия позволяет обнаружить апоплексию. Реже, при анемической форме разрыва яичника, когда на передний план выступают симптомы внутрибрюшного кровотечения, больных оперируют с диагнозом внematочной беременности.

В клинике неотложной хирургии Казанского ГИДУВа за 2 года (1955—56) апоплексия яичника наблюдалась у 17 больных из 1529 аппендэктомий, проведенных у женщин, что составляет 1,1%. Все больные доставлены врачами скорой помощи с диагнозом «острый аппендицит» в сроки до 3 час.— 5 чел., до 6 час.— 3 чел., до 24 час.— 9 чел.

У 13 больных в клинике был диагностирован острый аппендицит, у двух — острый аппендицит и внematочная беременность, у одной — внematочная беременность и еще у одной — разрыв яичника.

Внезапное начало среди полного здоровья, боли постоянного характера с локализацией в правой подвздошной области, иногда иррадиирующие в поясницу, в промежность, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, наблюдались у большинства больных.

У 6 больных отмечалась бледность кожных покровов. АД было несколько пониженным (100/55; 90/60; 80/60). Живот был правильной формы, при пальпации в правой подвздошной области отмечалась резкая болезненность и незначительная ригидность, даже при левосторонних апоплексиях яичника. Симптом Шеткина — Блюмберга во всех случаях был выражен. Дисменорея имела у 4 больных, расстройство мочеиспускания — у 3, кровянистые выделения из влагалища — у одной больной. Изменений в моче не наблюдалось.

Нв в одном случае снизился до 50%, в остальных колебался от 75 до 90%. Лейкоцитоз от 9 000 до 15 000 отмечен у 9, у остальных — количество лейкоцитов колебалось от 5 000 до 9 000.

У 15 больных апоплексия яичника наступила в возрасте от 18 до 45 лет, то есть в менструальный период жизни, у одной — в доменструальном и у одной — в климактерическом периоде.

Все 17 больных оперированы. Сроки операции от начала заболевания: до 6 час.— у 5 чел., до 12 час.— у 4, до 24 час.— у 7. В 14 случаях применялся разрез Волкови-

ча — Дьяконова с последующим расширением вниз и влево. Дважды была применена нижне-срединная лапаротомия, и один раз — правый параректальный разрез. В большинстве случаев (у 12 больных) в брюшной полости имелось от 20—60 до 800—1500 мл крови. Производились аппендэктомия, ушивание и резекция яичника.

Яичники были увеличены в размерах и у 5 больных кистозно изменены. Разрыв левого яичника отмечен у 3 больных, правого — у 14.

Оварияльный кровотечение из разрыва кисты яичника наблюдалось у 5 больных, из фолликула — у 4, из желтого тела у 7. Причина кровотечения осталась невыясненной в одном случае.

Послеоперационный период протекал хорошо у 16 больных. Все они выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии на 10-й день. У одной больной с флегмонозным аппендицитом в послеоперационном периоде возникла спаечная кишечная непроходимость, потребовавшая повторного оперативного вмешательства.

Хирург, обнаруживший при операции по поводу острого аппендицита видимые патоморфологические изменения в отростке и одновременно наличие большего или меньшего количества крови, обязан произвести ревизию придатков матки после аппендэктомии. При малоизмененном или даже внешне не измененном отростке и апоплексии яичника необходимы ушивание яичника и аппендэктомия.

А. Я. Марков (Рязань). Опыт лечения гинекологических больных на грязевом курорте «Славянск»

Нами исследованы и разработаны истории болезни 701 гинекологического больного, лечившегося в 1954 г. в Славянске. Из них у 540 (I группа) были различные хронические воспалительные процессы женских половых органов и у 161 (II группа) первичное бесплодие, по преимуществу в связи с воспалительными процессами.

Среди больных I группы с давностью заболевания до двух лет было 14,5%; до трех лет — 12,2%; до 5 лет — 19% и свыше 5 лет — 54,3%.

Заболели в связи с родами 17,8%; после аборт — 25,6%.

Трихомоназ, бактериоскопически подтвержденный, выявлен в 25,7%.

До поступления на курорт «Славянск» лечились раньше на грязевых курортах около 26%.

Из больных II группы болели до 5 лет 45,7% и свыше 5 лет — 54,3%.

Трихомонадная инвазия выявлена в 21,2%.

Ранее лечились на грязевых курортах 25%.

Основные жалобы были на боли в низу живота, в пояснично-крестцовой области, на нарушение менструального цикла, выделения и бесплодие.

Грязелечение проводилось следующим способом: одновременно применялись грязевые 1/2 аппликации (аппликации на нижнюю половину тела — живот, поясницу, нижние конечности) или «трусы» с температурой грязи 39—42°, продолжительностью 1 час.

После аппликаций больные обмывались под душем (температура воды 36—37°). Из влагалища грязь удалялась спринцеванием рапой температурой 39—40°. Курс лечения — 12—14 процедур.

Нормальная по своему течению менструация не является противопоказанием для аппликаций.

Грязелечение проводилось чаще в сочетании с рапными или газовыми ваннами (кислородными, углекислыми) и физиотерапевтическими процедурами (вагинальной диатермией, ионофорезом и др.), соотносясь с состоянием процесса в каждом отдельном случае. В необходимых случаях проводилась ЛФК. При сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях (полиартриты, радикулиты и т. п.) применялись аппликации на область больного органа.

С клиническим улучшением выписалось после курортного лечения 81,9%; без изменений — 15,5% и в состоянии обострения — 2,6%.

Хорошие результаты получены в подгруппе послеоперационных спаечных процессов, здесь процент значительных улучшений, с объективными анатомическими изменениями, достигает 53,1%, что почти вдвое превышает результаты лечения в других подгруппах.

Бальнеореакция в первой группе (с хроническим воспалительным процессом гениталий) имела место в 7,4%. Она выражалась в усилении болей, выделений, небольшом повышении температуры и нерезком нарушении общего состояния.

Обычно это «полезное обострение» заканчивалось в 2—3 дня и дальнейшее лечение продолжалось по плану. Только изредка нужно было прибегать к антибиотикам или применять сульфаниламиды.

При первичном бесплодии, в связи с гипоплазией половой сферы улучшение наблюдалось у 13% и у 87% изменений не было.

При первичном бесплодии в сочетании с хроническими воспалительными процессами гениталий улучшение отмечено у 66,6%, обострение — у 1,8% и без изменений осталось у 31,6%.

Отдаленные результаты курортного лечения удалось проверить у 49 больных через 10 месяцев — 1 год 10 месяцев. Среди страдавших бесплодием у 8 наступила беременность. После лечения 18 женщин считают себя здоровыми; у 22 — нормализовались менструации.

Психотерапия была применена нами у 52 больных: при «неукротимой» рвоте — у 8, при других формах ранних токсикозов — у 24 (из них у 8 при зуде), угрожающем выкидыше — у 6, гиперестезии сосков — у 12 и у 2 при расстройстве мочеиспускания в послеродовом периоде.

Психотерапия применялась в виде внушения в гипнотическом сне и гипнотического сна как такового.

В качестве одного из технических приемов, легко осуществимого в условиях акушерской клиники, использовалось преобразование естественного сна в гипнотический. Нам неоднократно удавалось преобразовать естественный сон в гипнотический на первом сеансе. В некоторых случаях мы проводили первый сеанс, применяя обычные методики усыпления, а во время второго сеанса приступали к преобразованию сна в гипноз.

Получен полный успех от гипнотерапии у 6 и значительный — у 2 больных с «неукротимой» рвотой. Все беременные были выписаны из клиники в хорошем состоянии с прогрессирующей беременностью. Возврата рвот не было.

У 16 больных, у которых в клинической картине токсикоза выступали на первый план явления расстройства деятельности центральной нервной системы, внушение в гипнозе и гипнотический сон привели к исчезновению клинической картины токсикоза, улучшению общего состояния, настроения, аппетита и сна. Особенно легко устранялись гипнотерапией головные боли, прекращавшиеся в большинстве случаев после 1—2 сеанса. Другие тягостные и болезненные явления также исчезали в процессе лечения. Во всех случаях в результате психотерапии отмечалось стойкое излечение.

Психотерапию угрожающего прерывания беременности мы проводили у 6 больных по методике, разработанной М. Я. Милославским. В результате психотерапии все благополучно сохранили беременность до родов.

Наши наблюдения показали, что посредством гипносуггестии в ряде случаев можно полностью устранить кожный зуд беременных. В результате гипнотерапии полный успех отмечался у 7, значительный — у одной, тогда как другие методы у них не оказали никакого эффекта.

При однократном гипнотическом внушении при сильной гиперестезии сосков полный успех был достигнут у 8 больных, значительный — у 4.

Мы наблюдали хороший эффект от гипнотерапии так же при расстройстве мочеиспускания, наступившем у 2 больных после тяжелых патологических родов. Устранить задержку мочеиспускания у них при помощи инъекций пилокарпина и тепла не удавалось.

Наши наблюдения позволяют заключить, что психотерапия приносит существенную пользу в акушерской практике.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Л. М. Шабад и П. П. Дикун. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом — 3-4-бензпиреном. 239 стр. Медгиз, 1959 г. 10 р. 15 к.

Книга привлекает внимание читателя, поскольку она посвящена актуальной проблеме нарастания заболеваемости раком легких и выяснению связи этого явления с прогрессирующим загрязнением воздуха индустриальных центров и городов канцерогенными углеводородами, в частности, 3-4-бензпиреном.

В главе I обосновываются выводы об относительном и абсолютном увеличении частоты заболеваний раком легких, особенно в последние десятилетия; отмечается, что это увеличение касается почти только мужчин, и притом больше жителей индустриальных центров, чем сельских местностей.

Во II главе рассматривается в историческом аспекте развитие современного учения о канцерогенных веществах и раке человека; III глава посвящена бластоогенным углеводородам, и больше всего 3-4-бензпирену, как канцерогену, способному вызывать рак у животных почти во всех органах при введении незначительных доз (порядка тысячных и даже миллионов долей грамма). При этом поражаемость животных раком достигает 100%. В условиях производства этот канцероген признается причиной рака легких у рабочих газогенераторных установок на японских сталеплавильных заводах, а также в Англии, поскольку при пирогенетических процессах, связанных с выработкой газа из каменного угля или других органических соединений, в числе различных продуктов образуется и 3-4-бензпирен.

Рассматривая проблему наличия бластоогенных веществ во внешней среде, авторы приводят результаты изучения содержания 3-4-бензпирена в осевших частицах аэродисперсных систем, собранных седиментационными методами (главным образом, снеговых проб) в 18 городах Советского Союза.

Одним из авторов (П. П. Дикун) специально разработана методика количественного флуоресцентно-спектрального анализа в комбинации с хроматографическим

фракционированием исследуемых смолистых продуктов, с помощью которой удалось установить, что во всех обследованных городах выделенные из атмосферного воздуха пылевые частицы содержат весьма значительное количество 3-4-бензпирена.

В главах VI—VII характеризуются источники такого загрязнения атмосферы и принципы его предупреждения. Таким образом, авторами впервые в СССР показано наличие значительных количеств канцерогенных веществ (и в частности 3-4-бензпирена) в атмосферном воздухе населенных мест. Эта многолетняя работа авторов, проведенная в коллективном содружестве с гигиенистами и промышленными работниками многих крупных центров европейской части РСФСР и Сибири, позволила проверить комплекс мероприятий по борьбе с загрязненностью атмосферы 3-4-бензпиреном.

Практически главным источником этого канцерогена в воздухе являются неправильный режим сжигания топлива и несовершенные конструкции топок. Меньшее значение имеют выхлопные газы автотранспорта. Как выясняется, с загрязнением атмосферного воздуха 3-4-бензпиреном можно успешно бороться. Так, например, в Макеевке (Донбасс) строгое соблюдение режима сгорания топлива и применение пылеуловителей обеспечили резкое снижение запыленности атмосферы и уменьшение концентрации 3-4-бензпирена. В Ангарске, кроме того, в результате рациональной планировки расположения промышленной и жилой частей города, создания зеленых зон, теплофикации и т. п., оказалось возможным полностью предупредить загрязнение воздуха пылью и 3-4-бензпиреном.

Эта работа закладывает начало нового направления гигиенических исследований — систематического изучения содержания blastomогенных веществ во внешней среде населенных мест, что, безусловно, имеет очень важное значение для здравоохранения.

В последней — VIII — главе авторы, используя собственный материал и многочисленные литературные данные, обосновывают ныне становящиеся общепризнанными представления о возрастающем загрязнении атмосферного воздуха городов blastomогенными веществами и анализируют значение этого фактора для патологии человека. Авторы совершенно правы, когда пишут: «...к нарастанию количества канцерогенных веществ в окружении человека приводит... расширение производства», но «технический прогресс в полном смысле этого слова, то есть не только количественный, но и качественный рост производства, совершенствование технологии и техники, с учетом не только экономических и технических показателей, но и гигиенических требований, приводит к уменьшению количества вредных агентов во внешней среде. Подлинный технический прогресс идет не в разрез с требованиями гигиены, а является средством их удовлетворения!» (стр. 190).

К этому следует, однако, добавить, что очень важное, если не решающее значение имеет состояние противораковой устойчивости организма. Авторы пишут: «Если обратиться специально к раку легких, то не следует забывать, что как ни участилось это заболевание, все же число заболевших составляет лишь небольшую долю тех многих сотен миллионов людей, которые вдыхают канцерогенные химические вещества из атмосферы, подвергаются вредному действию выхлопных газов автомашин, продуктов курения, а также некоторых профессиональных и бытовых вредных веществ. Значит, подавляющее число людей устойчиво к заболеванию раком легких, а для возникновения этой болезни необходимо воздействие сравнительно большой дозы канцерогенного вещества, в течение особенно длительного периода, при весьма значительном предрасположении. На возможности профилактики рака легких надо смотреть оптимистически, потому что... не только полная ликвидация, но даже только снижение количества или (и) концентрации канцерогенного агента в окружающей человека среде значительно снизит шансы заболевания».

Рецензируемая книга не свободна от ряда недочетов; остановимся на важнейших из них.

1. В книге содержится ряд утверждений, категоричность которых отнюдь не обосновывается приведенным табличным материалом. Так, в обоснование утверждения о большей заболеваемости раком легких в городах и индустриальных странах авторы ссылаются на данные таблиц 2 и 8. При внимательном же рассмотрении указанных таблиц выясняется, что правильность подобного вывода может оспариваться.

Действительно, более половины населения стран с относительно невысоким уровнем смертности от рака легких — Франции, Швеции, Норвегии, Канады, проживает в городах и промышленных поселках (табл. 2). В то же время в Финляндии, занимающей третье место по уровню смертности от рака легкого, 41% населения проживает вне городов. Наконец, в Исландии, стране с наиболее низким уровнем смертности от рака легких, 73% населения проживает в городах.

Из таблицы 8 следует, что в Латвийской ССР число зарегистрированных в сельской местности больных раком легких превышает заболеваемость горожан.

В монографии, посвященной проблеме загрязнения атмосферного воздуха канцерогенным веществом, следовало бы проанализировать не только заболеваемость раком легкого, но и динамику заболеваемости населения СССР другими формами рака.

Из анализа первой главы книги вытекает настоятельная необходимость глубокого статистического анализа заболеваемости населения СССР различными формами рака, в особенности раком легких.

2. В книге явно переоцениваются возможности седиментационных методов отбора проб атмосферных загрязнений. Обнаружив в осевшей пыли, собранной на территории ряда городов Союза, значительные количества 3-4-бензпирена, авторы из этого факта делают далеко идущие выводы о достоинствах метода снеговых проб.

Так, например, на стр. 127 утверждается: «можно считать, что количество 3-4-бензпирена, вдыхаемого человеком с воздухом, в определенный период времени пропорционально количеству этого соединения, выпадающему из атмосферы за это же время в месте нахождения этого человека».

Общезвестно, что седиментационный метод позволяет судить лишь о том, какое количество пыли выпало из атмосферного воздуха, но он не дает возможности установить, зависит ли большее количество осевшей пыли от более высокой концентрации ее в атмосферном воздухе, или от ускорения процессов седиментации, или же от количества воздуха, контактировавшего с поверхностью снега или воздуха, проходящего над отверстием седиментационного сосуда.

Несовершенство седиментационных методов особенно резко выявляется тогда, когда требуется охарактеризовать загрязненность воздуха так называемой витающей пылью. Известно, что быстрее выпадают из атмосферы наиболее грубые частицы дисперсной фазы, а менее грубые до момента приземления весьма длительно «витают» в воздухе. В последнем случае зона «приземления» и зона «витания» пыли пространственно могут и не совпадать. Указанная закономерность имеет особое значение при характеристике загрязняемости атмосферы 3-4-бензпиреном.

По данным ряда авторов (Гуринов и др.), самое высокое содержание смолистых веществ (и, надо полагать, 3-4-бензпирена) обнаруживается в наиболее дисперсных фракциях атмосферной пыли, то есть в витающих частицах атмосферных загрязнений. Об этом свидетельствуют и данные, приведенные в книге. На рис. 24 и 25 показана вариация запыленности атмосферного воздуха и загрязненности его 3-4-бензпиреном.

Неодинаковое содержание 3-4-бензпирена в осевшей пыли вызвано различным ее дисперсным составом. Витающая пыль наиболее богата 3-4-бензпиреном, и поэтому показатели загрязненности атмосферного воздуха этим веществом изменяются более плавно. Скачкообразное изменение весового количества осевшей пыли в этом случае может быть связано с оседанием более крупных частиц, содержащих относительно мало 3-4-бензпирена.

Учитывая это, авторы должны были бы обосновать свои утверждения о возможностях седиментационных методов исследования атмосферных загрязнений соответствующим солидным фактическим материалом; однако, поскольку в рецензируемой книге подобные данные отсутствуют, вышеуказанное утверждение авторов о соответствии количества 3-4-бензпирена в осевшей пыли количеству этого вещества, вдыхаемому человеком, следует признать не вполне обоснованным.

3. Нельзя согласиться с правильностью утверждения авторов о «достаточно близком» соответствии содержания 3-4-бензпирена в осевшей пыли содержанию его во взвешенной пыли. Для обоснования этого вывода авторы ссылаются на совпадение среднего содержания 3-4-бензпирена в 63 пробах пыли, собранных седиментационным методом в различных по уровню загрязненности атмосферного воздуха районах 8 городов Союза, с содержанием этого вещества в 4 аспирационных пробах, отобранных в Москве. Из таблицы 23 следует, что содержание 3-4-бензпирена в осевшей пыли в различных частях обследованных городов различается (в крайних значениях) в 22—180 раз. Поэтому можно заранее утверждать, что содержание 3-4-бензпирена в осевшей пыли будет значительно варьировать, в зависимости от величины загрязнения атмосферного воздуха этим веществом.

Действительно, если на основании данных таблиц 27 и 28 рассчитать содержание 3-4-бензпирена в пробах пыли, собранной в мало загрязненных этим веществом точках городов Калинин и Иркутск, с процентным содержанием его в пыли, собранной в сильно загрязненных участках, то обнаруживается разница в 6 раз. Следовательно, процентное содержание 3-4-бензпирена в аспирационных и седиментационных пробах правомерно сравнивать лишь в том случае, если эти пробы отобраны в одинаковых условиях загрязняемости воздуха этим веществом. Если же для выяснения этого явления использовать данные исследований, проведенных в поселке Буроз, то, согласно таблице 31, содержание 3-4-бензпирена в пыли, отобранной аспирационным методом, не «приблизительно одинаково», как это утверждают авторы, а различается в 4 раза.

4. Надо согласиться в принципе с выводом авторов о меньшей загрязняемости 3-4-бензпиреном атмосферного воздуха советских городов, сравнительно с условиями зарубежных стран, что хорошо иллюстрируется сравнением исследования воздуха Москвы с данными Уэллера. Однако, нельзя признать научным примененный авторами прием пересчета количества осевшей пыли в весовые концентрации пыли (табл. 41).

Многообразие факторов, влияющих на процессы седиментации аэродисперсных систем, тесная зависимость этих процессов от непрерывно меняющихся местных условий (из которых большей динамичностью отличаются метеорологические условия), давно заставили гигиенистов отказаться от попыток пересчета количества оседающей пыли в концентрации взвешенной пыли.

Не может, конечно, изменить этого положения попытка авторов на основании 2 параллельных проб, отобранных в поселке Буроз «одновременно», сопоставить весо-

вые концентрации 3-4-бензпирена, установленные зарубежными исследователями, с собственными исследованиями содержания этого вещества в осевшей пыли.

В поселке Буроз пробы отбирались не «одновременно», ибо седиментационные пробы отбирались в течение 3—4 суток, а аспирация производилась лишь в течение 2 часов.

Учитывая резкие колебания загрязняемости атмосферного воздуха выбросами пекококсового завода (стр. 197 и 198), аспирационные пробы следовало бы отбирать непрерывно в течение 3—4 суток экспозиции седиментационных сосудов, что авторами не было сделано. С другой стороны, существенно, что в поселке Буроз наблюдалось загрязнение воздуха специфическим веществом — распыленным пеком и те, что это загрязнение было **необычайно интенсивным**.

Отмеченные особенности изучения загрязняемости атмосферного воздуха в поселке Буроз не позволяют использовать эти данные даже для самого ориентировочного сопоставления количеств осевшей пыли с весовыми концентрациями взвешенной в атмосферном воздухе пыли других населенных мест.

Приведенные авторами данные о загрязненности атмосферного воздуха городов 3-4-бензпиреном в известной степени обесцениваются отсутствием наблюдений метеорологической обстановки в местах отбора проб в период экспозиции.

Авторы утверждают, что при исследовании загрязняемости атмосферного воздуха Калинин в 1956—57 гг. были получены «результаты, сходные с данными 1955—56 гг». Однако, при рассмотрении таблиц 19 и 20 следует, что данные 1956—57 гг. отличаются более чем в половине исследований в 3—8 раз от данных 1955—56 гг.

Все сделанные критические замечания, однако, не обесценивают большого научного и практического значения книги. Ее с интересом прочтут широкие круги врачей-гигиенистов, онкологов, а также инженеров и проектировщиков, то есть все те, кто строят наши социалистические города. Несмотря на то, что в книге говорится о страшном для всякого человека заболевании, из нее вытекает полный оптимизма вывод — человек всесильен в борьбе с самым опасным врагом — раковой болезнью.

Доцент Н. И. Вылегжанин
Доцент Л. Н. Крепкогорский
(Казань)

П. Александр. Ядерное излучение и жизнь. Атомиздат, 1959. Перевод с английского. 256 стр. 9 р. 20 к.

Ядерная энергия уже в ближайшем будущем властно вступит во все стороны нашей жизни. Поэтому весьма необходимо знакомство с ядерными излучениями самых широких кругов, особенно врачей и в первую очередь — санитарных. Популяризация знаний о ядерных излучениях имеет большое значение. Этому и посвящена книга П. Александра, рассчитанная на широкий круг читателей.

Книга содержит сведения по ядерной физике, о характерных свойствах различных видов ионизирующих излучений, о механизме воздействия ионизирующих излучений на вещество в живом организме. Приводятся клиника лучевой болезни и некоторые методы ее лечения. В отдельной главе рассматриваются ионизирующие излучения как средство терапии и как причина развития злокачественных опухолей и описываются меры защиты от ионизирующих излучений. В связи с все растущим использованием ядерной энергии в различных областях, автор ставит вопрос о санитарной защите как от ионизирующих излучений, так и от радиомиметических веществ.

«С каждым годом,— пишет автор во введении,— в атомной промышленности будет занято все большее число людей, и такие проблемы, как удаление радиоактивных отходов или меры предосторожности против аварий на атомных предприятиях, становятся общенациональным делом. Все эти вопросы должны быть обсуждены на международной арене, поскольку такие явления, как загрязнение рек и морей, затрагивают жизненные интересы не одной страны».

«В связи с возможным облучением больших групп населения приходится учитывать новую опасность, которая была относительно маловажной, когда облучению подвергались лишь отдельные лица. Речь идет о так называемом генетическом поражении, которое может повести к угрожающему росту числа врожденных аномалий, например, врожденного слабоумия. Можно, пожалуй, без преувеличения сказать, что лучевая опасность станет одной из важнейших проблем промышленности и социальной жизни. Санитарному врачу будущего придется тратить столько же времени на контроль радиоактивного загрязнения, сколько ему требуется ныне для выявления источников пищевых отравлений».

В предисловии к русскому изданию редактор перевода книги О. В. Попов отмечает и ее дефекты. Некоторые вопросы изложены упрощенно; главы о химических средствах защиты и методах лечения лучевой болезни написаны кратко; вопросы наследственности рассматриваются автором только с позиций формальной генетики; в книге нет ссылок на работы советских ученых.

Не вдаваясь в подробный анализ всей книги, мы остановимся только на двух ее главах — 5 и 11.

Глава 5 озаглавлена «Обоюдоострое оружие — средство лечения и причина возникновения злокачественных опухолей».

Уже через 3 года, — указывает автор, — после первого случая успешного излечения рака кожи применением ионизирующего излучения обнаружилось, что эти же лучи способны вызвать развитие рака. Если при облучении опухолей используют большие, смертельные для клеток дозы ионизирующих излучений, то возникновение опухолей является отдаленным последствием действия малых доз ионизирующих излучений.

«В 1920 г., — пишет автор, — некоторые врачи совершенно ошибочно думали, что радиоактивная вода может облегчить течение различных психических, ревматических и прочих заболеваний, и предписывали больным радиоактивные минеральные воды в довольно значительных количествах. Спустя 15 лет оказалось, что многие из этих больных страдают опухолями костной ткани, что, несомненно, было вызвано радием, обнаруженным впоследствии у них в костях».

Опыты на животных показали, что у тех из них, которые перенесли общее облучение тела, чаще возникают лейкозы, а у доживших до старости — злокачественные новообразования самых различных видов.

У жителей Хиросимы и Нагасаки, переживших атомные взрывы, лейкозы наблюдаются сейчас значительно чаще, чем у остальных жителей Японии (1,5:1000). Удалось установить зависимость между частотой лейкоза и расстоянием от эпицентра взрыва, на котором находились пострадавшие (это расстояние в какой-то степени отражает полученную человеком дозу излучения). Частота лейкозов (на 1000) у лиц, находившихся на расстоянии менее 1000 м, равна 128, от 1000 до 1500 м — 28.

По автору, «уже 50 р. при однократном облучении увеличивают вероятность развития лейкоза в будущем».

«Пределы вредности длительного или прерывистого облучения неизвестны, но установлено, что частота смертности от лейкозов среди американских радиологов приблизительно в 10 раз превышает частоту лейкозов у американских врачей других специальностей. Можно не сомневаться, что хроническое облучение даже на низком уровне действительно вызывает эту болезнь у человека».

Если лейкозы после общего облучения возникают в среднем через 6 лет, то злокачественные опухоли после местного облучения — через 20 лет и более.

Экспериментальные ядерные взрывы, повышающие радиоактивный фон земли, представляют собой несомненную неотвратимую опасность. Особенную озабоченность доставляет образующийся при ядерных взрывах стронций-90. Он составляет значительную часть радиоактивных осадков после ядерных взрывов. Он попадает в воду, откладываясь в почве, концентрируется в растительных и животных организмах. Проникнув в организм человека и животных, на многие годы фиксируется в костях. Считается, что «главную опасность радиоактивных осадков (после ядерного взрыва) составляет не генетический вред, обусловленный облучением органов размножения, а возникновение опухолей костной ткани».

Автор подчеркивает, что «атомные излучения отнюдь не являются единственными внешними факторами, способными вызвать рак у человека или животного». При известных условиях канцерогенный эффект могут дать и ультрафиолетовые лучи. Существует целый ряд химических веществ, вызывающих такие же биологические последствия, как и ядерные излучения. «Их часто называют радиомиметическими веществами. Некоторые из них нашли практическое применение для лечения лейкемии, поскольку они усиливают, а иногда даже заменяют действие излучения». Этим химическим веществам и посвящена 11 глава книги.

Радиомиметические вещества подавляют рост некоторых опухолей, «эти вещества в одних случаях оказываются не эффективными в отношении опухолей, не поддающихся действию излучения, в других «оказывают результаты, превосходящие действие облучения, или действуют на опухоли, не поддающиеся радиотерапии».

Сходство их с ионизирующими излучениями проявляется и в способности вызывать злокачественный рост тканей. «Следствием лечения этими химическими веществами могут явиться различные биологические изменения, которые возникают и при облучении».

«Первичные реакции взаимодействия радиомиметических химических веществ с составными элементами клетки отличаются от реакций, вызванных облучением, и пока еще не известно, с какого момента повреждения, вызванные физическими и химическими воздействиями, начинают развиваться параллельно».

«Радиомиметические вещества, так же, как и излучения, не специфичны; они могут взаимодействовать с очень многими важными составными частями клетки». «Одной из наиболее вероятных точек приложения действия радиомиметических веществ являются процессы, связанные с нуклеиновыми кислотами».

К радиомиметическим веществам относятся: иприт, азотнокислое производное иприта. Активность производных иприта зависит «от присутствия хлорэтиловой группы¹, и высокоактивными оказались только соединения, содержащие две такие группы в одной молекуле». Из лечебных препаратов, относящихся к этой группе соединений, принадлежат эмбихин и новозмбихин.

Радиомиметическими свойствами обладают и соединения, содержащие две эпоксидные², две этиленминные³, две мезилокси группы⁴. К последним соединениям относится лечебный препарат милеран, применяющийся при миелоидной лейкемии.

Для всех этих веществ характерно, что «группы, сообщающие им биологическую активность, в химическом отношении весьма реактивны и могут соединяться с белками и нуклеиновыми кислотами». Более эффективны те соединения, которые содержат в молекуле две активные группы.

В заключительной части книги автор ставит вопрос об опасности, которую представляют радиомиметические вещества для человека. «Если большая часть населения, — пишет автор, — будет подвергаться действию малых количеств радиомиметических веществ, то это губительно отразится на будущем всего населения, хотя и не окажет видимого действия на отдельных лиц. Размеры поражения обнаружатся лишь в грядущих поколениях, и оценить их даже приблизительно еще труднее, чем при действии ионизирующих излучений... Однако, пока еще никто не думает об этой опасности и не предпринимает никаких попыток заняться этой проблемой в аспекте социальной гигиены». Человек сталкивается с некоторыми такими веществами в процессе производства, возможно, что они образуются при целом ряде химических реакций и, попадая в окружающую нас среду, могут поражать организм.

Нельзя согласиться с положением автора, что опасность от химических веществ «может быть более серьезна, чем опасность ядерных излучений». Здесь видно стремление автора затушевать опасность от испытательных ядерных взрывов, переключить внимание.

В целом книга заслуживает внимания читателей, в особенности затронутые в ней проблемы санитарной защиты.

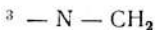
А. М. Окулов
(Казань)

Б. Б. Коган. Бронхиальная астма. Медгиз, 1959.

Второе издание книги Б. Б. Когана появилось через 9 лет после первого. Книга значительно переработана и дополнена в свете накопленных за этот большой период новых данных. Фактически читатель получил новую книгу, посвященную одному из самых актуальных вопросов внутренней медицины. Виднейший знаток проблемы астмы Б. Б. Коган отстаивает ее нозологическое, а не симптоматологическое понимание, подчеркивая, что бронхиальная астма «... является самостоятельной нозологической единицей, представляющей классическое аллергическое заболевание с более или менее очерченной клинической картиной...». Таким образом, бронхиальная астма как нозологическая единица противопоставляется симптоматическим формам удушья. В главе, посвященной классификации астмы, критически рассматриваются схемы ряда авторов и снова проводятся границы между бронхиальной астмой как самостоятельным заболеванием и симптоматическими ее формами.

Много внимания автор уделит проблеме этиологии и патогенеза. Он рассматривает роль аллергии и наследственности, климата, почвы, высоты над уровнем моря, заболеваний дыхательных путей, туберкулеза, сочетания с другими аллергическими заболеваниями, профессиональных факторов. Автор четко формулирует свою точку зрения на роль многочисленных факторов, которым в литературе отводится то или иное место в природе астмы. Так, подчеркивая значение наследственности, он говорит о наследуемой способности приобретать повышенную чувствительность в условиях контакта с аллергеном, а не о наследовании заболевания. С точки зрения характера аллергена, а не особой природы заболевания автор рассматривает и так называемую профессиональную астму. Отмечая относительную частоту заболеваний верхних дыхательных путей у больных бронхиальной астмой, автор вместе с тем отрицает возможность чисто рефлекторной природы астмы и оценивает положительное влияние оперативного лечения в некоторых случаях как косвенное. Не менее подробно и исчерпывающе написана глава о патогенезе бронхиальной астмы.

Отводя основную роль в природе бронхиальной астмы аллергии, представляющей собой не только патогенетическое, но и этиологическое в известном смысле понятие, автор полемизирует со сторонниками чистого нервно-рефлекторного и кортико-висцерального ее понимания. Совершенно справедливо он возражает по поводу против-



поставления аллергического и неврогенного понимания астмы. Он считает, что состояние высшей нервной деятельности может играть роль защитного или пускового механизма, но отнюдь не является этиологическим фактором при бронхиальной астме.

С позиции отражения на развитие повышенной чувствительности он рассматривает и роль инфекции в разных разрезах этого влияния. Интересно, что Б. Б. Коган считает, что проникновение инфекции через аллергически измененные слизистые оболочки облегчается и что очаг инфекции может быть источником рефлекторных влияний.

Подробно изложены материалы о роли эндокринной системы. Главы об этиологии и патогенезе бронхиальной астмы исчерпывающе отражают состояние вопроса и отчетливо представляют концепцию автора, опирающегося на многочисленные собственные наблюдения и исследования. Эта концепция нозологического понимания бронхиальной астмы изложена подробно, доказательно и убедительно. С этих же позиций автор рассматривает и патологическую анатомию бронхиальной астмы на основании литературных и, главное, своих собственных данных. Отмечая необходимость дифференциации в патоморфологической картине изменений, связанных с последствиями астмы и собственно астматических, он выделяет типичные признаки и иллюстрирует их микрофотограммами. К сожалению, лишь некоторые из них даны на вклейке и не «пострадали от полиграфии».

Далее автор рассматривает клиническую картину, течение, изменения сердечно-сосудистой системы, естественно выходя за рамки клиники астмы и широко охватывая такие вопросы, как легочно-сердечная недостаточность с ее патогенетическими и клиническими особенностями, значение разработанной им эуфиллиновой пробы, картины крови, структуры ее жидкой части, обмена витамина С и углеводного обмена. В этой главе Б. Б. Коган в равной мере отвечает запросам патофизиологии и клиники, и, несмотря на практическую направленность, материалы, приведенные в ней, интересны и практическому терапевту и общему патологу.

Принцип индивидуализации терапии выступает чрезвычайно ярко, когда речь идет о лечении бронхиальной астмы. Общеизвестно, какое значение имеет психогенное влияние и как необходим строго научный подход в решении об эффективности того или иного нового средства. Особенно рельефно выступает это тогда, когда речь идет о лечении бронхиальной астмы. Сама многочисленность предлагаемых для этой цели средств и методов, как совершенно правильно подчеркивает Б. Б. Коган, уже свидетельствует об отсутствии какого-либо радикального решения вопроса. Вместе с тем, автор считает, что прочно вошли в клинический обиход бронхолитические препараты, разжижающие мокроту, гормональные препараты, а также противинфекционные, действующие на осложняющие астму воспалительные процессы в бронхах инфекционной природы. Средства «универсального профиля», наоборот, не находят такого широкого признания. К последним автор относит тканевую терапию по Г. Е. Румянцеву, азотнокислый висмут, необензиол и т. д. С этим нельзя не согласиться. Автор рассматривает терапию купирования приступа, применение АКГГ и кортикостероидов, ваготропных и седативных, а также и антигистаминных средств, сульфаниламидов и антибиотиков и т. д. Все методы терапии, о которых пишет автор, преломляются им в свете собственного опыта, изложены они конкретно, с рядом необходимых практическому врачу указаний и анализом механизма действия. Особенно важна, с нашей точки зрения, популяризация терапии астматиков кортикостероидными гормонами, пионером чего в нашей стране является автор. К сожалению, в книге не нашли отражения его последние работы в этом направлении, еще больше подчеркивающие преимущество преднизона в терапии астмы, особенно там, где требуется длительное применение препарата. Мало места уделено лечебной физкультуре, курортному отбору и, к сожалению, не отражены вопросы экспертизы трудоспособности, за исключением профессиональной, при так называемой профессиональной бронхиальной астме.

С самого начала книги Б. Б. Коган подчеркивает, что она посвящена бронхиальной астме как нозологической единице с определенной этиологией и патогенезом. Это проходит красной нитью через все главы книги, как стержневая идея, и, несомненно, такая четкость понимания и подхода к проблеме является весьма выигрышной и служит большим достоинством книги. Вместе с тем, для читателя-клинициста остается много практически важных вопросов дифференциации так называемой симптоматической, вторичной бронхиальной астмы при значительных хронических поражениях легких и «нозологической» бронхиальной астмы, которой посвящен труд Б. Б. Когана. Надо сказать, что четко разграничить эти формы далеко не всегда легко, а признаки аллергической реактивности могут не быть постоянными. Хотелось бы, чтобы в следующем издании своей прекрасной книги автор включил и этот раздел. Надо сказать, что Б. Б. Коган ликвидировал пробел в литературе последнего времени в отношении столь важной для терапевта темы и дал читателю современное и, что очень важно, суммирующее громадный собственный опыт, руководство к «пониманию и действию» при бронхиальной астме. Книга Б. Б. Когана, несомненно, найдет себе место на столе каждого терапевта.

Проф. Л. М. Рахлин
(Казань)

В. Д. Гольдштейн (Москва). По поводу статьи Б. Л. Мазура «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза»

Мне хотелось бы изложить некоторые замечания по поводу статьи проф. Б. Л. Мазура, опубликованной в № 6 «Казанского медицинского журнала» за 1959 г.

1. Автор сообщает, что «течение туберкулеза стало более легким», но вместе с тем указывает, что «мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами». Отмеченные противоречия способны лишь вызвать недоумение. Верно то, что новейшие методы лечения, нашедшие широкое применение в последние годы, особенно достижения химиотерапии туберкулеза, позволили изменить прогноз некоторых форм туберкулеза легких (острый милиарный туберкулез, подострый диссеминированный туберкулез легких) и значительно расширили наши терапевтические возможности при других формах туберкулеза легких. Однако применение химиотерапии, как правило, не может излечить больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, способствуя лишь увеличению продолжительности их жизни. С этим связано отмеченное автором учащение случаев амилоидоза, легочно-сердечной недостаточности, кровохарканий. Вместе с тем, согласно имеющимся данным, число больных с инфильтративным туберкулезом легких не увеличилось, как полагает автор, а осталось примерно на том же уровне.

Поэтому неверно утверждение автора, о том, что течение туберкулеза стало более легким: если больного не лечить, он будет болеть точно так же, как и сотни лет тому назад. Лишь достижения медицинской науки изменили судьбу туберкулезного больного.

2. Автором расцениваются как благоприятные изменения свойств возбудителя туберкулеза, возникающие в результате антибактериальной терапии. Он полагает, что в будущем заражение такими измененными штаммами будет «больше походить на ревакцинацию некоей живой вакциной, чем на заражение прежней грозной палочкой».

Наиболее частым изменением свойств микобактерий туберкулеза, возникающим во время антибактериальной терапии, является развитие лекарственной устойчивости, что отнюдь не является положительным фактом, а, напротив, снижает наши терапевтические возможности. Известно, что лишь при лечении препаратами изоникотиновой кислоты появление лекарственной устойчивости у микобактерий сопровождается снижением их вирулентности. Однако, имеющиеся данные не позволяют рассматривать эти фтивазид-устойчивые формы микобактерий как безвредные, а тем более — как могущие быть использованными в качестве вакцинальных штаммов.

В еще меньшей степени могут изменить свойства туберкулезных микобактерий химиотерапевтические средства, не обладающие противотуберкулезной активностью, в частности, сульфаниламиды.

3. Автор утверждает, что «инфильтрат — это начало и конец туберкулеза», а также, что «ранняя диагностика — это ранняя диагностика инфильтрата».

Прежде всего, инфильтрат не является ранней формой туберкулеза легких ни в клиническом, ни тем более, в патогенетическом отношении. Клинически ранней формой легочного туберкулеза является очаговый туберкулез, а не инфильтрат, как правило, развивающийся на фоне предсуществующих очаговых изменений. Поэтому утверждение автора не только находится в противоречии с современными представлениями, но и способно дезориентировать практических врачей, одной из основных задач которых является ранняя диагностика туберкулеза легких.

Инфильтрат не является также и концом туберкулеза, так как туберкулезные больные погибают не от инфильтрата, а вследствие легочно-сердечной недостаточности, амилоидоза, кровотечений и т. д.

4. Трудно понять, что хочет сказать автор, упоминая о том, что «исчез Ранке с его заведенным порядком» или о наличии каких-то таинственных «аллергических разрядов».

Если автор хочет сказать, что классификация туберкулеза, предложенная в свое время Ранке, устарела и не соответствует современному уровню знаний, то это справедливо. Но многие элементы этой классификации продолжают играть существенную роль в нашем понимании патогенеза туберкулеза, и в этом смысле, пользуясь терминологией автора, Ранке не исчез.

Что касается «аллергических разрядов», то их открытие всецело лежит на совести автора.

Л. А. Винник (Астрахань). Несколько замечаний по поводу статьи проф. Б. Л. Мазура «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза»

Статья проф. Б. Л. Мазура, содержание которой мало соответствует заглавию, изобилует, на наш взгляд, многими спорными положениями, которые не могут не вызвать недоумения читателя.

Констатируя, в общем, правильно некоторые изменения клинического течения туберкулеза в последнее время, автор отрицает значение туберкулино-диагностики, то есть изменения специфической реактивности организма, и признает факт существования туберкулиноотрицательных случаев первичного туберкулеза и даже учащение подобных случаев в практике. Что это: туберкулез без специфической аллергии?!! Такой взгляд, не согласующийся с истинным положением вещей, лишает возможности врачей не только дифференцировать первичный и послепервичный периоды инфекции, но и дифференцировать в клинической практике туберкулез от нетуберкулезных заболеваний. Этим же самым вся практика здравоохранения по противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации лишается теоретического смысла и делается беспочвенной.

Совершенно непонятно, почему при генерализованном увеличении лимфатических узлов и соответствующей клинике у детей при отрицательной реакции Пирке автор уверен, что это — проявления туберкулезной интоксикации (инфицирования), хотя известно, что многие инфекции у детей могут вести к подобной же клинической картине. Не приведет ли такая точка зрения к гипердиагностике туберкулеза, чем нередко, к сожалению, еще грешат некоторые педиатры и рентгенологи, приписывая каждый случай гиперплазии интраторакальных и других лимфоузлов туберкулезу? Если встать на точку зрения автора, что следствием инфицирования туберкулезом детей (при отрицательной р. Пирке) является увеличение лимфатического аппарата, печени, селезенки, то непонятно, как можно такие симптомы генерализации процесса квалифицировать как «отступление» туберкулеза?

Констатируя, что общее течение туберкулеза стало «более легким», Б. Л. Мазур пишет: «зато мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу уже в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами». Что здесь за противопоставление? Иллюстрирует ли приведенная выше цитата «легкость» лечения туберкулеза? Автору следовало бы сказать об уменьшении в настоящее время острых генерализованных форм туберкулеза при сохранении еще значительного количества больных тяжелыми хроническими формами процесса. Некоторые изменения, произошедшие в клинике туберкулеза за последние годы, следует отнести в первую очередь за счет изменившейся социальной, эпидемиологической обстановки, реактивности больных, своевременной диагностики и антибактериального лечения. Мысль автора о «современной» туберкулезной палочке глубоко субъективна, и в настоящее время врачи не могут удовлетвориться такой суггестией: нужны более веские и научные доказательства. «Современная» туберкулезная палочка — это сборное понятие в иммунологическом и патогенетическом отношении. Однако, даже меняющие свою морфологию и биохимию под влиянием антибактериальных препаратов микобактерии туберкулеза являются единственным источником того же аллергена, которым обладала и старая классическая бацилла Коха. Ослабленные в своей вирулентности БК, устойчивые к химиопрепаратам и антибиотикам, выделяют активные туберкулины, которые по своей вирулентности (активности) не отличаются от туберкулинов, освобождаемых вирулентными БК. Доказано, что резкое снижение вирулентности выделяемых больными устойчивых, например, к фтивазиду БК не отражается на течении туберкулезного процесса у многих больных (Р. О. Дабкина, Т. С. Гинзбург). Никак нельзя согласиться с автором, что «современная» в его понимании палочка туберкулеза обуславливает большинство изменений клиники туберкулеза. Каким образом причастна вульгарная флора к процессам изменчивости БК, остается невыясненным и после прочтения статьи Б. Л. Мазура. Нельзя согласиться с автором и в том отношении, что заражение такими измененными штаммами БК будет походить на ревакцинацию живой вакциной. Среди устойчивых к тому или иному антибактериальному препарату БК, выделяемых больным человеком (или, допустим, культивируемых искусственно), всегда имеются вирулентные популяции, которые продолжают оказывать вредное действие. Наконец, разве мы не знаем, как простой пассаж таким «современным» штаммом может повести к приобретению этими же БК всех своих патогенных свойств? У читателя может сложиться впечатление, что инфицирование такими «современными» БК — фактор положительный, что, по нашему мнению, может принести только вред нашему здравоохранению. Мы должны продолжать бороться со всякой туб. инфекцией, особенно массивной, даже (и тем более!) если инфицирование происходит «современными» БК.

Напротив Б. Л. Мазур старается вернуть нас к старым представлениям о раннем инфильтрате. Многолетними усилиями советской фтизиатрической школы (А. И. Абрикосов, Г. Р. Рубинштейн) доказано, что всякому инфильтрату предшествуют очаговые изменения, которые и являются началом легочной чахотки и к диагностике которых мы должны стремиться. Это положение подтверждается практикой массовых флюорографических исследований. Мнение автора может отвлечь внимание врачей от многих неактивных больных с очаговыми процессами и повредить практике диспансерной работы.

Исключительно субъективным является взгляд автора на образование при туберкулезе аутоаллергенов, обуславливающих неэффективность антибактериальной терапии. Здесь нужны более серьезные научные доказательства и конкретные факты, а не беспочвенные высказывания. К таким же поистине удивительным высказываниям Б. Л. Мазура следует отнести предположение об обязательном наличии у микробов

(а поскольку в статье идет речь о туберкулезе,— и у БК) условнопатогенных для них сапрофитов. Не следует ли обнаружить их и искусственно культивировать для более успешной борьбы с микобактериями туберкулеза? Не слишком ли далеко заведет нас такое теоретизирование?

В заключение, хотелось бы сказать, что в своей статье проф. Б. Л. Мазура «хотел объять необъятное», поверхностно скользнув (и надо сказать — неудачно) по многим аспектам проблемы туберкулеза. В наше время недостаточно высказывать соображения, не подкрепленные убедительными фактами, чтобы не получилось «взгляд и не-что». Статью Б. Л. Мазура следует признать неудачной!

Ответ В. Д. Гольдштейну

Уважаемый товарищ!

Ваше утверждение, что «лишь достижения медицинской науки изменили судьбу туберкулезного больного», является неверным. Есть более общий фактор — **устойчивость организма к туберкулезу**, которая зависит, прежде всего, от общих условий жизни человека. И действие лекарственных веществ при туберкулезе в огромной степени связано с общим состоянием организма больного: если оно будет сильно изменено или ослаблено, например, аллергическим состоянием, то действие их будет невелико.

Поэтому, когда мы говорим, что «течение туберкулеза стало более легким», мы имеем в виду значение усиления общей сопротивляемости людей теперь, в силу улучшения условий жизни. Сейчас, например, нет тех форм туберкулеза, которые наблюдались во время войны. Почти не встречаются больные с лобарными казеозными пневмониями. Объяснить это только лечением было бы поверхностным подходом к пониманию всей проблемы туберкулеза.

И это вовсе не исключает того, что и сейчас встречаются случаи инфильтративных форм туберкулеза с исключительно тяжелым течением. Ослабленные больные еще не перевелись.

Изменяется ли возбудитель туберкулеза? Безусловно, и основная первопричина этой изменчивости — два фактора: 1) устойчивость организма и 2) современная этиотропная терапия.

Первый фактор является более важным, но медленно действующим; второй фактор — более быстродействующий, но зато он вызывает менее стойкие изменения. Однако, в своей совокупности, они способны будут в конечном итоге глубоко изменить туберкулезную палочку.

Мы имеем пример подобного рода изменчивости: я имею в виду бледную спирохету, которая на протяжении веков настолько изменилась от соприкосновения с человеком, что сифилис перестал быть эпидемиологической болезнью (Николь).

И все же если у т. В. Д. Гольдштейна складывается противоположное впечатление, то я отношусь не претендуя, чтобы мое высказывание воспринималось кем бы то ни было как обязательное постановление.

С чего начинается туберкулез? с очага или инфильтрата? Он начинается с воспаления. Мы не отрицаем очаговый туберкулез как начальную и самую раннюю форму туберкулеза. Но как его понимать?

Никто не отрицает банальной истины, что туберкулезные больные в конечном счете умирают от сердечной недостаточности, амилоидоза и т. д. Однако, и у таких больных окончательным проявлением туберкулезного процесса будет инфильтрат и распад.

Да, Ранке как система взглядов на туберкулез исчезла, и т. В. Д. Гольдштейну не удастся воскресить его, сколько бы элементов из этого учения ни осталось. Эти элементы — зерна объективной истины, которые были в учении Ранке, но они уже потеряли его обличье. История воздаст должное Ранке за его учение, поскольку в свое время оно сыграло прогрессивную роль, переводя учение о туберкулезе с чисто клинко-анатомического на путь общепатологического понимания. Но ведь в этом учении была оформлена и очень жесткая система идей для понимания туберкулеза с определенным законченным порядком.

Неужели автор сомневается в том, что эту основную и решающую часть учения Ранке надо считать безусловно исчезнувшей?

Когда мы говорим об «аллергических разрядах», то имеем в виду исключительно большое и порой решающее значение роли аллергического компонента в происхождении вспышек и обострений туберкулезного процесса. Дело не в термине, употребленном нами, а в подчеркивании роли аллергической сенсibilизации в прогрессировании туберкулезного процесса. Безусловно, мы не отвергаем значение и других факторов (интоксикации и т. д.).

Проф. Б. Л. Мазур

Уважаемый товарищ!

Когда возник вопрос о возможности отдельного существования состояния повышенной чувствительности и повышенной устойчивости, ряд авторитетных исследователей добились в эксперименте исчезновения у туберкулезных морских свинок чувствительности к цельному туберкулину, в то время как феномен иммунитета мог быть доказуем. На этом основании они, к сожалению, сделали вывод о независимости иммунитета и аллергии при туберкулезе, хотя фактический материал давал им право делать вывод о независимости явлений иммунитета и аллергии к туберкулину (одной только растворимой водной фракции туберкулезных палочек), а не аллергии к возбудителю туберкулеза вообще. Отсюда и Ваши неверные высказывания и бессмысленность слов «гипердиагностики».

О доброкачественности течения туберкулеза см. ответ В. Д. Гольдштейну.

Об изменчивости туберкулезной палочки. Автор ссылается на работы Дабкиной и Гинзбург (кстати, у Гинзбург я был официальным оппонентом на защите ее диссертации). Работа Гинзбург касается изменчивости туберкулезной палочки под воздействием антибактериальных препаратов. Но ведь это капля в море в сравнении с тем огромным количеством работ по изменчивости микробов (а туберкулезная палочка — это частный случай) при сосуществовании с другими микробами в естественной среде обитания (монография Зильбера о параммунитете, работы школы Гамалея, Тимакова, Гринбаума, Калины, Елина, целый ряд отдельных монографий, работы по влиянию бактериофага, исследования Грифита, Эвери, Макк-Лиожа и Мак-Карти об изменчивости пневмококков, о значении ДНК, работы Космодамианского об изменчивости туберкулезной палочки, труды Горьковской конференции по изменчивости микробов после исторической сессии ВАСХНИЛ). Неужели для того, чтобы выступить по вопросу об изменчивости, достаточно прочесть одну работу Гинзбург по туберкулезной палочке?

Об инфильтрате — см. ответ В. Д. Гольдштейну.

Вопрос об аутоаллергенах настолько важный, в связи с учением о комплексных антигенах, что журнал «Врачебное дело» в первом номере за 1960 г. счел необходимым поместить статью известного французского ученого Грабар на тему: «Аутоантигены и возможности образования антител». А между тем, еще в 1934 г. в «Проблемах туберкулеза» появилась статья Зюковой, Линчевской, Коцюбинского «Об антигенных свойствах туберкулезной ткани при легочном туберкулезе», которая идет впереди многих теперешних исследований. Не могу не отметить прекрасной обзорной статьи Сигала в «Успехах современной биологии» за 1952 г. на эту же тему.

О сложности строения туберкулезной палочки. Хочется спросить: неужели автор незнаком с трудами «Всесоюзного совещания по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов» за 1937 г. и с работами академика Зильбера о симбиотических явлениях при вирусных инфекциях?

Я был краток потому, что речь идет о вещах известных.

Отмечу лишь, что такие полемические выражения, как «хотел объять необъятное», «поверхностное скольжение» и пр. едва ли уместны в научной дискуссии.

Проф. Б. Л. Мазур
(Казань)

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА В. И. КАТЕРОВА (1891—1960)

Казанская терапевтическая школа потеряла одного из своих старейших представителей: 2 июня 1960 года скончался доктор медицинских наук, заведующий госпитальной терапевтической клиникой № 2 Казанского медицинского института, профессор Василий Иванович Катеров.

Со времени окончания медицинского факультета Казанского университета в 1914 г., за исключением коротких периодов военной службы (гражданская война), вся его творческая жизнь связана с госпитальной терапевтической клиникой Казанского университета (с 1930 г. — Казанского медицинского института). Получив прекрасную клиническую подготовку под руководством проф. В. Ф. Орловского, у которого он в 1915 г. был утвержден штатным ординатором и уже в 1916 г. стал исполнять обязанности ассистента, и в последующем работал под руководством проф. Н. К. Горяева, В. И. Катеров последовательно прошел все ступени клинической подготовки, заняв в 1932 г. доцентуру по кафедре госпитальной терапии, а в 1934 г. — кафедру госпитальной терапии № 2.

Продолжительное время В. И. Катеров работал над кругом вопросов о туберкулезе. По этой проблеме им выполнена докторская диссертация («О холестеринемии у туберкулезных больных»). Изучая клинику туберкулеза, В. И. Катеров, одновременно с несением своих ассистентских обязанностей, заведовал туберкулезным отделением санатория «Обсерватория» под Казанью с 1921 по 1929 гг. и в последующее время был консультантом этого же санатория. Им же разрабатывались вопросы лечения туберкулеза кумысом: на эту тему опубликована работа «К вопросу о сущности действия кумыса». В. И. Катеров был до конца своих дней признанным авторитетом в вопросах клиники и лечения туберкулеза легких.

Привлекали внимание В. И. Катерова и такие актуальные вопросы клиники внутренних болезней, как ревматизм, гипертоническая болезнь, в свое время — малярия, протейнотерапия, пневмония и ряд других. Работая в течение многих лет с известным гематологом проф. Н. К. Горяевым, он прекрасно владел методами морфологического и биохимического исследования крови, плодотворно занимался изучением липоидного обмена.

Большие заслуги принадлежат В. И. Катерову в изучении местных курортных факторов, в самой организации санаторно-курортного дела в Татарии. Он был консультантом Наркомздрава (Министерства здравоохранения) Татарской АССР по вопросам организации и развития санаторно-курортного дела. В. И. Катеров — один из активных организаторов санатория «Обсерватория» (1921 г.), по его инициативе и с прямым его участием в те годы организовано изучение бальнеологических ресурсов лечебных местностей — «Ижминвод» и Бакирова-Сарабикулова, кумысо-лечебницы в Ютазе.

В годы Великой Отечественной войны (1941—1942 гг.) В. И. работал ученым секретарем Ученого Совета Наркомздрава СССР, а с 1943 по 1946 гг. — главным терапевтом эвакуогоспиталей Наркомздрава Татарской АССР.

Имея за плечами более чем 45-летний опыт врачебной терапевтической деятельности, в том числе четверть века руководства госпитальной терапевтической клиникой, В. И. Катеров был высококвалифицированным клиницистом и авторитетным учителем молодых врачей. Это был всесторонне образованный терапевт, отлично владевший рядом смежных областей: клиникой инфекций, онкологии, рентгено-радиологии, физиотерапии. Его лекции, клинические разборы были глубокими по содержанию и могли служить образцом методичности и научной убедительности. Они были безукоризненны с точки зрения формы изложения.

За многолетнюю безупречную работу В. И. Катерову было присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР, он был награжден орденом Ленина, медалями и значком «Отличник здравоохранения».

В последние годы жизни В. И. Катеров много занимался вопросами методологии врачебно-клинического мышления и незадолго до смерти сдал в печать книгу «Введение к врачебно-клинической практике (методика диагноза, прогноза, терапии)»¹. Это сочинение, плод обобщения почти полувекового опыта врача-клинициста у постели больного, окажется высокополезным пособием и для начинающего врача, и для врача с клиническим и житейским опытом. В этой книге, оставленной проф. Катеровым молодой смене врачей, содержатся мудрые советы о врачебной наблюдательности, выработке системы в собирании и обобщении данных о больном, построении диагноза, о назначении терапии, о диспансерном наблюдении и профилактических приемах работы терапевта; особо выделены вопросы чуткости врача к больному и умелого психотерапевтического подхода к нему. Это будет драгоценным спутником врача, стремящегося воспитать в себе высокие качества современного врача-клинициста, гуманиста и профилактика.

Проф. Т. Д. Эпштейн (Казань)



Организация здравоохранения

Свечникова Н. В. Опыт диспансеризации женщин, страдающих патологическим климаксом	стр. 70
Дубовский В. Г. О диагностике и учете острых кишечных заболеваний	72

Подготовка кадров

Вылегжанин Н. И. Специализация и усовершенствование врачей за 40 лет деятельности Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина	74
--	----

История отечественной медицины

Зинанова Р. М. Из истории борьбы за материализм в медицине в Казанском университете во 2-й половине XIX века	77
--	----

Съезды и конференции

Громов В. В. Всероссийская конференция по вопросам тугоухости	82
Богданович У. Я. Межобластная конференция по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности	83

В научных обществах ТАССР

Общество терапевтов	84
Общество хирургов	85
Общество акушеров-гинекологов	86
Общество невропатологов и психиатров	86

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Шухтина А. М. Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни у лиц молодого возраста	87
Ашкинази И. Я. О роли селезенки в изменении состава крови при спленомегалическом циррозе печени	87
Уварова К. Г. Динамика содержания негемоглобинового железа сыворотки крови у больных с различными видами анемии	88
Войтик В. Ф. О диагностической ценности цитологического исследования пунктатов различных органов в терапевтической практике	88
Архипов Е. П. Опыт оперативного лечения больных по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки	89
Сухоруков Б. З. О диагностике и терапии туберкулеза языка	90
Цайг Б. А. и Ходаков Д. Е. К лечению переломов надколенника	90
Молчанов Л. Н. и Громов А. И. Апоплексия яичника при остром аппендиците	91
Марков А. Я. Опыт лечения гинекологических больных на грязевом курорте "Славянск"	92
Поплавский А. К. Психотерапия в акушерской практике	93

Библиография и рецензии

Вылегжанин Н. И., Крепкогорский Л. Н. На книгу: Л. М. Шабад и П. П. Дикун — Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом — 3-4-бензпиреном	93
Окулов А. М. На книгу: П. Александр. — Ядерное излучение и жизнь	96
Рахлин Л. М. На книгу: Б. Б. Коган. — Бронхиальная астма	98

Дискуссия 100

Т. Д. Эпштейн. Памяти профессора В. И. Катерова	103
---	-----

НОВЫЕ КНИГИ

И. И. Федоров. Очерки по народной китайской медицине. Медгиз. 1960. 78 стр. 1 р. 15 к.

Брошюра включает следующие очерки: 1. Из истории медицины Китая. 2. Распознавание признаков болезней. Учение о пульсе. 3. Лечение лекарствами и питанием. 4. Лечение теплом, растираниями и физическими упражнениями. 5. Чжень-цзю терапия. 6. Медицинское образование. О взаимосвязи народной и современной медицины.

И. Э. Соркин. Туберкулезный менингит. Издание ЦИУ. 176 стр. 5 р. 50 к.

Книга предназначена в первую очередь для терапевтов и педиатров, к которым поступают больные туберкулезным менингитом на первых этапах заболевания, когда имеются определенные диагностические трудности.

В приложении даны: инструкция по наблюдению за излеченными от туберкулезного менингита в противотуберкулезных диспансерах и методическое письмо о лечении больных туберкулезным менингитом без субарахноидальных инъекций лекарственных веществ.

Б. В. Ильинский. Атеросклероз. Медгиз, 1960. 330 стр. 15 р. 15 к.

Вместе с приведением собственного материала автор возможно полно излагает данные, рассеянные по страницам важнейших медицинских журналов Советского Союза (школа проф. Г. Ф. Ланга, акад. Н. Н. Аничкова и др.) и других стран (главным образом США и Германии).

Глава VIII посвящена приложению данных этиологии и патогенеза атеросклероза к клинике, профилактике и лечению этого заболевания.

Приведен обширный список отечественной и зарубежной литературы (на 30 стр.).

Труды научной сессии по проблеме ревматизма (1958 г.). Медгиз, 1959, 246 стр. 10 р. 25 к.

Актуальные вопросы обезболивания. Выпуск II, изд. ЦИУ, 1959, 232 стр. 11 р. 35 к.

Сборник включает статьи сотрудников кафедр ЦИУ и институтов усовершенствования врачей других городов.

Сборник ставит своей целью ознакомить врачей-хирургов с различными современными видами обезболивания, в основном потенцированного, методикой их применения, правильным выбором обезболивания при той или иной операции, а также с теми осложнениями, которые могут встретиться при новых способах анестезии.

Сборник открывается статьей А. И. Брискина о новых путях развития анестезиологии (применение гормональных и витаминных препаратов).

Л. Рачев, С. Статева, И. Тодоров, В. Антова. Токсикоз в раннем детском возрасте. Перевод с болгарского, под ред. проф. А. Ф. Тура. Медгиз, 1959. 268 стр. 10 р. 50 к.

Первая глава книги посвящена физиологии жидких сред организма в раннем детском возрасте. Затем рассмотрены этиология и патогенез, патологическая анатомия. Подробно изложены клиника, лечение и профилактика токсикоза.

В приложении даны техника парентеральной регидратации, прописи применяемых при этом жидкостей, описание методики специальных лабораторных исследований при токсикозе; диетические рационы и их изготовление.

Приведен богатый список русской, болгарской и зарубежной литературы.

В. В. Агабабова. Грипп у детей. Медгиз, 1960. 174 стр. 5 р. 70 к.

Автор поставил перед собой задачу поделиться с практическими врачами своим опытом по изучению клиники гриппа у детей и его лечению. Наблюдения велись в Москве с 1950 по 1959 гг.

В книге рассмотрены этиология и патогенез гриппа, эпидемиология и иммунитет. Подробно изложена клиника гриппа и его осложнений, патологическая анатомия, лечение и профилактика.

В. И. Молчанов. Дифтерия. Медгиз, 1960. 198 стр. 7 р. 50 к.

Основное внимание уделено диагностике и клинике дифтерии при различной локализации процесса, клинике осложнений, лечению и профилактике.

В приложении даны «Инструкция по проведению профилактических прививок против дифтерии и коклюша (от 1957 г.)» и официальные указания по лечению больных дифтерией (от 1959 г.).

Приведен богатый список отечественной литературы.

Клиника, патогенез и лечение дизентерии у детей раннего возраста. Сборник статей института педиатрии АМН СССР. Медгиз, 1959. 270 стр. 8 р. 20 к.

Сборник открывается статьей **А. И. Доброхотовой** «Некоторые этапы изучения желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста».

Подавляющее большинство остальных статей носит клинический характер.