

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

6

1960

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Окулов А. М. Н. И. Пирогов как врач и воспитатель врачей	3
Оборин Н. А. О научной принципиальности Н. И. Пирогова	11

Клиническая и теоретическая медицина

Маневич А. З. Прямокишечный базис-наркоз в современном обезболивании	13
Троицкий П. А. Показания к гипотермии в хирургической практике	16
Калужских В. Н. Хирургическое лечение и способы обезбоживания больных тиреотоксикозом	20
Цорионов Б. И., Нацвлишвили Г. А. Некоторые данные хирургической анатомии дуги аорты и общей сонной артерии применительно к транскаротидной аортографии	23
Айдаров А. А. Отдаленные результаты хирургического и консервативного лечения хронического туберкулеза почек	25
Сигал А. М. Затяжная субфебрильная температура и ее клиническое значение	28
Олейник С. Ф. Мезокардиальная точка аускультации сердца	32
Гринвальд И. М. Лечение коронарной недостаточности внутривенными капельными вливаниями новокаина	35
Атаманов Г. С. Водный обмен и динамика электролитов крови при лечении ревматических поражений сердца с декомпенсацией	39
Резницкая Е. Я. Андрогенотерапия при язвенной болезни	42
Васильев Л. И., Куленко Э. М., Кузнецова Н. Я. Определение уропепсина у страдающих желудочно-кишечными заболеваниями	44
Ищенко И. К. и Иванова О. С. О диагностической ценности определения уропепсина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте	47
Мешеров Х. Х. Проблема радиотерапии рака матки в гематологическом освещении (Сообщение 2)	48
Гляязутдинова З. Ш., Перфильева Г. В. Лечебная физкультура в гинекологической и акушерской практике	51
Петрова В. М. Влияние психопрофилактической подготовки беременных на течение родов, послеродового периода и состояние плода	53
Демнер Л. М. Кариес зубов и пути его профилактики по материалам обследования детей и подростков Казани	56
Федоров М. И. О диагностическом значении периваскулярных кровоизлияний на дне 4-го желудочка при распознавании асфиктической смерти	58

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Маляровский В. Н. Влияние дикумарина на некоторые показатели свертывающей системы крови при лечении больных инфарктом миокарда	59
Спектор А. М. О двух необычных случаях полной предсердно-желудочковой блокады с синдромом Эдемс-Стокса	61
Черкасова А. М. Изменения сердечно-сосудистой системы при легочных нагноениях и новообразованиях легкого в связи с оперативным лечением	63
Архипов Е. П., Забиров К. С., Кузнецов Г. М. Резекция желудка при врожденной аномалии расположения кишечника	64
Ратнер А. Ю. Тромбоз кавернозного синуса после травмы лица с переломом костей носа и глазницы	65
Кузьменко Л. П. О влиянии быстрых родов на мать и новорожденного	66
Добрускин В. Е. Использование физиотерапии при полиомиелитической форме клещевого энцефалита	67
Станкевич Е. С. Применение аминазина в домашних условиях при психотическом обострении	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.

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

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
Корректоры О. Крылова и Г. Харисова

Сдано в набор 23/IX 1960 г. Подписано к печати 26/XI 1960 г. ПФ 08206. Формат бумаги 70 × 108^{1/16}.
Печати. листов 6,75. Количество знаков в 1 листе 68.100. Заказ № А-401. Тираж 2850+65. Цена 4 руб.

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



Н. И. ПИРОГОВ КАК ВРАЧ И ВОСПИТАТЕЛЬ ВРАЧЕЙ

А. М. Окулов

(Казань)

13 ноября текущего года исполнилось 150 лет со дня рождения Николая Ивановича Пирогова, гениального врача XIX столетия, выдающегося деятеля отечественной медицины, внесшего неоценимый вклад и в мировую науку.

Н. И. Пирогову приходилось работать в чрезвычайно тяжелой обстановке. Материальная необеспеченность научных и лечебных учреждений того времени вынуждала его работать в непригодных помещениях, при недостатке воздуха и света, с недостаточным оснащением. Тяжелой была и моральная обстановка в условиях царской реакции и бесправия того времени. Но высокие идеи гуманизма побуждали Н. И. Пирогова и в этих условиях работать, не щадя своих сил и здоровья, преодолевая все трудности и лишения.

Про Н. И. Пирогова нельзя сказать, что он был только хирургом, хотя его вклад в развитие отечественной хирургии был так значителен,

что ее история делится на допироговский и пироговский периоды. Интересы и эрудиция Н. И. Пирогова выходили далеко за пределы хирургии.

Н. И. Пирогов известен не только как выдающийся анатом, но и как создатель хирургической анатомии; вместе с тем он был крупным патологоанатомом, оставившим выдающийся труд по патологической анатомии холеры. Его эксперименты (воспаление, кровообращение) позволяют считать его одним из основоположников патологической физиологии. Он является творцом военно-полевой хирургии как науки, в которой им разрабатывались не только хирургические проблемы, но и организационные: им заложены основы медицинского обеспечения боевых операций. Н. И. Пирогов — провозвестник современных идей профилактической медицины. Наконец, Н. И. Пирогов проявил себя как выдающийся воспитатель врачей, общественный деятель и патриот.

Какой бы вопрос медицины ни разрабатывал Н. И. Пирогов, он вносил в него ясность, обогащал его новыми прогрессивными идеями, вводил новые методы оперативных вмешательств и лечения. Многие научные идеи и принципы Н. И. Пирогова до сего времени не потеряли своего значения (например, гипсовая повязка), многие лишь в настоящее время разрабатываются (гипотермия) и в дальнейшем, несомненно, долго еще будут служить источником обогащения и совершенствования медицины.

Так многогранна встающая перед нами во всем своем величии личность Н. И. Пирогова. Его жизнь и деятельность — прекрасный образец для нашей молодежи, в особенности студентов-медиков и врачей. Он любил молодежь и охотно делился с ней тем богатством знаний, которыми владел.

Н. И. Пирогов, будучи всемирно-известным ученым-теоретиком, был одновременно и выдающимся для своего времени врачом, что всегда отражалось в его научной деятельности.

В отличие от большинства представителей медицинской науки того времени, Н. И. Пирогов на протяжении всей своей жизни с исключительной преданностью делу выступал в роли практического врача. Его советами пользовались представители всех слоев населения, неизменно встречавшие его сердечное отношение, особенно высоко ценимое солдатами и матросами в периоды его работы на фронтах.

В Петербурге, помимо занятий в своей клинике, он бесплатно консультировал и оперировал в четырех крупных городских больницах. Практической врачебной деятельностью он занимался и в деревне после ухода в отставку, где он лечил крестьян до конца своих дней.

Н. И. Пирогов поступил в Московский университет, в соответствии с традициями начала прошлого века, 14 лет, движимый стремлением научиться лечить людей, и выполнению этой задачи отдал всю свою жизнь.

В числе учителей Н. И. Пирогова были такие выдающиеся деятели медицины того времени, как профессора С. О. Мухин, М. Я. Мудров, Х. И. Лодер.

Годы пребывания Н. И. Пирогова в университете были годами жесткой реакции. Однако и в этих условиях Московский университет воспитал у Н. И. Пирогова нетерпимость к деспотизму и глубокое чувство любви к Родине и к науке.

По окончании университета в Москве и завершении подготовки в Профессорском институте (Дерпт — Тарту), закончившейся защитой докторской диссертации, Н. И. Пирогов выезжал для дальнейшего усовершенствования за границу. Там его многое не удовлетворяло, многое показалось странным. Выявилось расхождение между его подготовкой и уже установившимися его взглядами и тем, что он нашел за рубежом. Так, у него вызвала удивление оторванность практической медицины от ее теоретических основ — анатомии и физиологии. Большинство видных

хирургов — профессоров Запада не знали анатомии и патанатомии и не считали необходимым для хирургов их изучение, как представлял это себе Н. И. Пирогов.

Не знали анатомии, физиологии, патологической анатомии и зарубежные терапевты, которые уделяли недостаточно внимания исследованию больного, а перкуссию и аускультацию проводили, по словам Н. И. Пирогова, «чаще для приличия».

По этому поводу Н. И. Пирогов в своей автобиографии писал:

«В медицине я как врач и начальник, с первого же моего вступления в учебно-практическое поприще поставил в основание анатомию и физиологию в то время, когда это направление, теперь уже общее, было еще ново» (2).

Образ Н. И. Пирогова как врача и воспитателя врачей отчетливо проявился в его «Анналах»¹, которые, в частности, дают представление о его врачебном мышлении. В них мы находим вместе с описанием отдельных больных развернутое их обсуждение с выводами и данными секции в случае смерти. Иногда, чтобы найти ответы на вопросы, поставленные клиникой, Н. И. Пирогов прибегал к опытам на животных, которые и описывал.

Характерны «Анналы» и во многом другом. Так, большое принципиальное значение и до настоящего времени имеют взгляды Н. И. Пирогова на врачебную ошибку. В его «Дневнике» мы читаем:

«В бытность мою за границей я достаточно убедился, что научная истина далеко не есть главная цель знаменитых клиницистов и хирургов... Видев все это, я положил себе за правило при первом моем вступлении на кафедру ничего не скрывать от моих учеников, и если не сейчас же, то потом и немедленно открывать перед ними сделанную мною ошибку, будет ли она в диагнозе или в лечении болезни. В этом духе я и написал мои клинические «Анналы» (1).

Цели и задачи врача, вскрывающего свои ошибки, Н. И. Пирогов ясно изложил в предисловии к «Анналам» (1837):

«...каждый добросовестный человек, особенно преподаватель, должен иметь своего рода внутреннюю потребность возможно скорее обнаружить свои ошибки, чтобы предостеречь от них других людей, менее сведущих» (1).

Во времена Н. И. Пирогова в патологии шла борьба гуморального направления (Рокитанский) с клеточным (Вирхов).

«Пирогов,— говорит И. В. Давыдовский,— не перешел от учения Рокитанского к учению Вирхова, и он не остался и в рамках учения Рокитанского, понимая, что анализ деятельности клеток необходим». Н. И. Пирогов «видел односторонность все объясняющего и все объединяющего клеточного принципа доктрины Вирхова, а как клиницист — и ее непрактичность» (8).

Именно поэтому Н. И. Пирогов требовал (и в этом отношении сам был примером) всестороннего изучения больного путем собирания полного анамнеза (не только болезни, но и жизни), внимательного осмотра, физикального обследования и учета психического состояния. Он учил:

«... вообще при постели больного нужно иметь в виду не столько отдельные признаки, как бы они ни казались характеристическими, сколько связь их с другими явлениями и с очевидной причиной болезни» (2).

Н. И. Пирогов выдвигал принцип целостности организма, придерживался его в своей работе, многократно указывал на связь соматиче-

¹ «Анналы хирургического отделения клиники Дерптского университета», в которых (2 тема) Н. И. Пирогов описал опыт работы возглавляемой им клиники за период 1836—39 гг.

ского и психического. Так, он писал, что травма «...поражает целостный организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют». В своих работах он неоднократно приводил примеры воздействия психического статуса раненого на «ход ран», на раневое кровотечение. Он считал, что «врач должен прежде всего нравственно утешить раненого» (2).

Он неоднократно подчеркивал воздействие нервной системы на течение ран и болезней и указывал, что как механическая травма, так и заболевание ведут к поражению нервной системы. Это дает основание считать Н. И. Пирогова одним из предшественников И. М. Сеченова, С. П. Боткина и И. П. Павлова в развитии материалистических идей нервизма, целостности организма и связи его с внешней средой. В этом отношении «Н. И. Пирогов явился связующим звеном между русским ранним нервизмом XVIII—XIX века и более научно обоснованным нервизмом второй половины XIX века» (5).

С. П. Боткин в самом начале своей деятельности находился под идейным влиянием Н. И. Пирогова, когда более 3 месяцев, будучи студентом, работал в отряде Н. И. Пирогова во время Севастопольской кампании, встречался с ним на фронте во время войны 1877—78 гг. Письма С. П. Боткина из Болгарии напоминают письма Н. И. Пирогова из Севастополя. Идеиное влияние Н. И. Пирогова на С. П. Боткина, несомненно, оставило свой след во всей жизни и деятельности С. П. Боткина.

Признание ведущей роли нервной системы вообще и психического состояния раненого (больного), в частности, нашло наиболее яркое проявление в работах Н. И. Пирогова по наркозу, принадлежащих не только русской, но и мировой науке.

Вскоре после того как за рубежом были опубликованы первые сообщения об использовании эфира и хлороформа для наркоза, он ввел этот метод в свою практику, поскольку убеждение его в ведущей роли нервной системы при операциях и патологических процессах вызывало стремление облегчить боли оперируемых.

Основные идеи Н. И. Пирогова относительно механизма действия наркоза через кровь на центральную нервную систему остаются неизгладимыми и в наши дни.

Некоторые из методов введения наркотических веществ, которые были впервые применены Н. И. Пироговым в опытах с эфиром на животных, вновь ожили в исследованиях ученых последующих поколений и широко вошли сейчас в хирургическую практику при использовании различных наркотических веществ (интратрахеальный, прямокишечный и внутривенный наркоз).

Н. И. Пирогов впервые использовал эфир на войне в полевых условиях. Заслуживает особого упоминания то, что он и здесь придерживался принципа щажения психики больного, проводя наркоз только с согласия раненого. Вначале, для пропаганды метода, наркоз проводился им в присутствии не только других раненых, но и здоровых солдат и офицеров.

Н. И. Пирогов дал классическое, исключительно образное и типичное и для наших дней, описание пострадавшего в торпидной фазе травматического шока («окоченелого»). Им же впервые четко высказаны представление о нервном механизме травматического шока, основные принципы его профилактики и лечения. Они получили свое дальнейшее развитие в предложенной советскими исследователями системе комплексной терапии травматического шока.

Совершенно верной и в наши дни, полной глубокого смысла является идея Н. И. Пирогова о целесообразности понижения восприимчивости центральной нервной системы к шокогенным импульсам путем эфирного наркоза (В. Н. Шамов). Вместе с тем, оказалось правильным и

полностью обоснованным сделанное только на основании клинических наблюдений заключение Н. И. Пирогова о противопоказанности эфирного наркоза для лиц, уже находящихся в состоянии шока.

Н. И. Пирогов нашел, что даже при полном наркозе не всегда подавляются все рефлексы, что и было подтверждено в дальнейшем.

Как известно, для профилактики и борьбы со сложными реакциями организма на травму и их последствиями в наше время Лабори и Гюгенар (1948) предложили оригинальный метод блокады всех идущих от очага травмы импульсов путем комбинации наркоза с введением «литического коктейля» (смеси нейроплегических, антигистаминных и курареподобных средств).

В свое время Н. И. Пирогов рекомендовал не только предоставлять полный физический и душевный покой тяжело раненым в грудь, но и подвергать их охлаждению. Проницательность его видна из того, что сейчас при сложных операциях признается целесообразным сочетать наркоз также с охлаждением организма, что нашло выражение в методе гипотермии.

Стремление изучать заболевания, не отрывая человека от среды, в которой он жил и действовал, видно из обоснования Н. И. Пироговым медицинской географии, приведшей в наши дни к учению о краевой патологии.

В отчете Н. И. Пирогова о путешествии по Кавказу читаем:

«Болотистые испарения и недостаток свежей воды по восточному берегу Черного моря, внезапные переходы от знойных дневных жаров к холодным ночам, неумеренное употребление некоторых родов рыбы и плодов, гниение органических веществ в болотистых равнинах, засеянных просом (в некоторых провинциях Закавказья), производят опасные перемежающиеся лихорадки и гемитритен, убивающие двумя и даже одним пароксизмом».

В противоположность этому: «Климат в Фанагории здоров, и это, может быть, один пункт на берегу Черного моря, в котором нет перемежающихся лихорадок. Врачи уверяли меня, что даже у больных, отправленных из восточно-береговых крепостей с упорной перемежающейся лихорадкой, она исчезает, как скоро они прибывают в Фанагорию».

Из этих наблюдений Н. И. Пирогов делает заключение: «статистика болезней... преимущественно встречающихся в разных частях этого огромного края, должна быть различна».

«Бывши в Альпах, я посещал все места, в которых господствует кретинизм... Мне любопытно было знать, встречается ли кретинизм и на Кавказе. Но сколько я ни спрашивал врачей и старожилов Кавказа, я не мог ничего узнать об этом предмете» (1).

Н. И. Пирогов придавал большое значение курортному лечению и высоко ставил отечественные курорты.

Так, большое впечатление оказал на Н. И. Пирогова Пятигорск. Ни один из заграничных курортов «...не сосредоточивает на таком малом пространстве столько целебных источников различных свойств. Если бы сообщения Пятигорска с большими городами империи сделались удобнее и если бы было более удобств для жизни в этих местах, где находятся источники, то, без сомнения, Пятигорск с его окрестностями был бы одно из самых привлекательных целебных мест».

Н. И. Пирогов считал необходимым при снятии анамнеза выяснять место стоянки отряда, к которому принадлежит больной, как питался больной перед заболеванием, какие до этого перенес заболевания, «случайности», как протекала транспортировка больного.

При назначении и проведении лечебных мероприятий Н. И. Пирогов рекомендовал «соображать, какую жизнь вели раненые (больные) до поступления в госпиталь и в какой период войны они в него поступили».

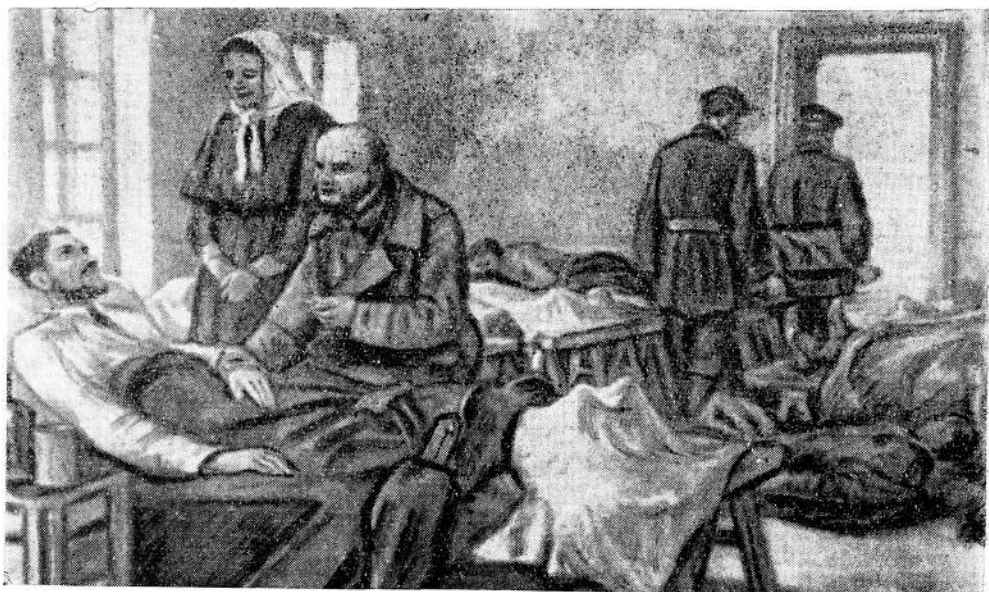
Н. И. Пирогов со всей решительностью высказывался за «предохранительную медицину», он подчеркивал, что эффект может быть получен только в том случае, если профилактические мероприятия будут проводиться в общегосударственном масштабе.

Н. И. Пирогов мечтал о «хорошей администрации», которая бы энергично и рационально применяла административные и гигиенические меры «против первоначального развития болезней», могла бы «улучшить житье рабочего люда, вывести его из сырых подвалов, землянок и на живую нитку сколоченных сараев». Как известно, в то время истинное лицо администрации, ее отношение к раненым и больным солдатам и офицерам — защитникам Родины отлично представлены Н. И. Пироговым в его исторических «Севастопольских письмах», полных гнева и отчаяния от собственного бессилия что-либо сделать для дорогих его сердцу солдат и матросов, обрекаемых администрацией нередко на страдания и смерть.

«Н. И. Пирогов,— говорил Н. А. Семашко,— исповедовал те социально-гигиенические идеи, которые теперь в значительной части проведены в жизнь. Пирогов доказывал, что «будущее принадлежит предупредительной медицине». Пирогов был глубоким поборником науки, которая должна указать путь к оздоровлению населения. Именно так ставится сейчас научная работа, именно в этих условиях наша страна покрылась густой сетью научно-медицинских учреждений. В этом смысле Пирогов был провозвестником идей советской медицины».

Н. И. Пирогов посвящал много сил и энергии изучению и лечению господствовавших тогда в России инфекционных заболеваний (холеры, тифов, дизентерии, дифтерии, туберкулеза). Эти его исследования как крупный научный вклад получили признание в России и за рубежом.

Не мог он пройти и мимо свирепствовавших в его время раневых и внутригоспитальных инфекций, послеоперационных инфекционных осложнений и, в частности, рожи, природа которой тогда не была известна. Необходимо отметить, что чрезвычайная наблюдательность Н. И. Пирогова и аналитическое мышление приводили его к правильным практическим решениям вопросов борьбы с этим бичом хирургических больных того времени, хотя этиология этих заболеваний в то время



Н. И. Пирогов осматривает больного в инфекционном бараке в Севастополе.
Художник Н. М. Кочергин.

и была неизвестной. Он считал, что необходимо соблюдать чистоту помещений и всего, что касается раненого (оперированного) [«гнойное заражение распространяется... через окружающие раненых предметы: белье, матрацы, перевязочные средства, стены, полы и даже санитарный персонал»], изолировать раненых (оперированных) с гнойным заражением, для предупреждения возникновения «различных видов гнойного заражения», чистых раненых располагать нескученно.

Как бы предвидя, что на смену антисептики должна прийти асептика, говоря о методе Листера, Н. И. Пирогов писал:

«Уже одно скрупулезное соблюдение чистоты и удаление при перевязке ран всего, что может способствовать брожению в ране, есть прекрасное и заслуживающее подражания нововведение» (4).

И это несмотря на то, что еще задолго до Листера Н. И. Пирогов применял антисептические средства, в частности хлорную воду, азотно-кислородное серебро, ввел в практику йод.

Как врач Н. И. Пирогов критически относился к общепринятым тогда для слабых больных госпитальным диетам, которые были однообразны, малокалорийны и, с современной точки зрения, бедны витаминами, а для большинства больных — не привычны. Такие диеты, как неоднократно убеждался Н. И. Пирогов, истощали больных, не улучшали, а ухудшали их состояние. Он считал, что раненым нужно предоставлять то питание и в том количестве, к которому они привыкли, учитывать национальные привычки и обычаи; питание должно быть полноценным в калорийном отношении, не должно вести к голоданию. Особенно он рекомендовал для раненых чай с молоком и белым хлебом. Он первый ввел на войне чайное довольствие в госпиталях.

Н. И. Пирогов придавал большое значение уходу за ранеными и больными, в который включал как непрменный элемент заботливое, душевное отношение к страждущему, что, по его мнению, наилучшим образом может быть обеспечено уходом женщин. В привлечении женщин к работе в лечебных учреждениях — одна из величайших заслуг Н. И. Пирогова, открывшего женщине дорогу к медицинскому образованию.

Особенно велики заслуги Н. И. Пирогова в воспитании и подготовке молодого поколения врачей, где важнейшее место он отводил передаче своих знаний и личного опыта.

Н. И. Пирогов приступил к чтению лекций раньше, чем был официально утвержден в должности профессора. Первыми его слушателями были врачи рижского госпиталя, когда по дороге из-за границы в Москву он заболел и был помещен в этот госпиталь.

«Преждевременное» выступление Н. И. Пирогова с лекциями не было случайным. У него была к этому времени не только богатая эрудиция, но и горячее стремление знакомить своих слушателей с тем, до чего он сам «дознался» при своих непрерывных научных изысканиях и постоянном ознакомлении с литературой. Это было характерно для Н. И. Пирогова как профессора. Он излагал материал прежде всего на основе своих клинических наблюдений, дополненных изучением анатомии, патологической анатомии, опытами на животных и литературными сведениями. Он стремился к максимальной демонстративности и убедительности при чтении лекций.

В ожидании утверждения в должности профессора Дерптского университета Н. И. Пирогов читал лекции врачам петербургских госпиталей (также по их просьбе), на которых присутствовали и некоторые профессора Медико-хирургической академии.

В дальнейшем Н. И. Пирогов никогда не упускал возможности прочесть лекции врачам не только в тыловых госпиталях, но и в полевых условиях. Таким образом, его можно считать первым профессором, фактически осуществившим усовершенствование врачей вообще и в частности — во фронтовой обстановке.

Эта идея Н. И. Пирогова в массовом масштабе была возведена в систему лишь в период Великой Отечественной войны всеми специалистами армейского и фронтового районов и дала, как известно, блестящие результаты.

В 1862—66 гг. Н. И. Пирогов руководил подготовкой профессоров из молодых русских ученых, совершенствовавшихся в различных зарубежных университетах. Он посещал своих воспитанников на их рабочих местах, беседовал с ними, воспитывал у них любовь к науке, чему сам был прекрасным примером.

Стремление поделиться своими наблюдениями и знаниями выразилось у Н. И. Пирогова и в его активном участии в заседаниях врачебных обществ и кружков. За время работы Н. И. Пирогова в Медико-хирургической академии на заседаниях Общества петербургских врачей им было сделано 79 сообщений и в организованном им «Врачебном кружке» («Пироговском ферейне») — 77. (7)

Это же желание поделиться своими знаниями и опытом, расширить круг своих учеников побуждало Н. И. Пирогова издавать свои «Анналы», «Отчет о путешествии по Кавказу», «Начала» (написанные им дважды — на немецком языке для зарубежных врачей и на русском — для соотечественников). Научное, литературное и эпистолярное наследие Н. И. Пирогова велико и еще до сих пор, к сожалению, недостаточно популяризировано.

Являясь одним из основоположников передовой медицины прошлого века, Н. И. Пирогов был и величайшим гуманистом своего времени. Особенно рельефно эта сторона личности Н. И. Пирогова выявилась в его знаменитых «Севастопольских письмах», основная масса которых была адресована супруге, не предназначалась для опубликования, но обнаружена после его смерти и имеет до сих пор большое воспитательное значение для студентов и врачей. Многочисленные официальные документы сева­стопольской эпопеи, адресованные Н. И. Пироговым командованию и власти имущим, также вскрывают прекрасное лицо Н. И. Пирогова как патриота и борца за прогресс медицины и его безраздельную преданность прогрессивным общественным идеям своего времени.

Н. И. Пирогов пользовался всеми путями, чтобы поделиться с врачебными массами своими знаниями и опытом. Благодаря этому при малом количестве непосредственных учеников он оказался основателем большой школы, поскольку огромное число врачей и при жизни Н. И. Пирогова, и после его смерти считали себя его единомышленниками и идейными последователями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пирогов Н. И. Собрание сочинений, т. I — 1957, т. II и III — 1959.
2. Он же. Начала общей военно-полевой хирургии, 1941, т. I и II. — 3. Он же. Севастопольские письма и воспоминания, 1950. — 4. Он же. Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии (1877—78), СПб., 1879. — 5. Бородулин Ф. Р. К истории нервизма в отечественной медицине, 1955. — 6. Бурденко Н. И. Собр. соч., т. I, 1951. — 7. Геселевич А. М. Научное, литературное и эпистолярное наследие Н. И. Пирогова, 1956. — 8. Давыдовский И. В. Пироговские чтения, 1954, Медгиз, 1956. — 9. Корнеев В. М. Великий русский хирург и анатом Николай Иванович Пирогов. Л., 1952. — 10. Шамов В. Н. Пироговские чтения, 1955, Медгиз, 1957. — 11. Якобсон С. А. Н. И. Пирогов и зарубежная медицинская наука. М., 1955.

(Письмо Н. И. Пирогова к Г. Демме¹⁾ по поводу своей операции — «костнопластическое удлинение костей голени при вылущении стопы»)

Н. А. Оборин

(Львов)

Данная, вошедшая в историю мировой хирургии, операция Н. И. Пирогова была опубликована в Военно-медицинском журнале (1854) и почти одновременно на немецком языке.

Вопреки первым благоприятным отзывам об этой операции Пирогова, за границей сразу же на нее последовали грубые нападки немецкого хирурга Г. Росса, получившие впоследствии достойную отповедь от казанского хирурга В. Д. Владимирова. Вскоре против статьи Г. Росса выступил и проф. К. Штрейбель, который показал необоснованность доводов Росса и отметил «правдивость Пирогова».

В последующем, несмотря на успех операции, отмеченный многими, она вновь подверглась грубым и необоснованным нападкам со стороны ряда видных зарубежных хирургов. Вероятно, в силу этого доцент Бернского университета Г. Демме и обратился к Н. И. Пирогову с просьбой сообщить о результатах его операции, на что Н. И. Пирогов ответил следующим письмом.

Ницца, 12 сентября 1863.

Высокоуважаемый господин коллега!

На Ваш вопрос о полученных результатах моей остеопластической экзартикуляции ноги я имею Вам сообщить следующее. Прежде всего, я должен опровергнуть ложный слух, который распространяется некоторыми английскими и французскими хирургами о судьбе моей операции. Я едва поверил своим глазам, когда я несколько недель тому назад прочел одно место в хирургии *Фергюссона* (здесь и далее курсив Н. И. Пирогова — *Н. О.*), в которой тот уверяет своих читателей, что *я совершенно отказался от моей остеопластики*, и даже цитирует официальное письмо, которое я должен был написать медицинскому инспектору английской армии. То же самое отмечается в другом английском сочинении и особенно также в учении об операциях *Мальгена*. Я могу Вас только уверить, что я никогда никаким высказыванием не давал основания для этого слуха и уполномочиваю Вас опровергнуть его моим именем. Единственным поводом для этого ложного предположения могло быть письмо, которое я около 6 лет тому назад написал одному английскому хирургу, на вопрос относительно моей операции. Я был занят тогда другими делами, не имел свободного времени, чтобы пространно осветить результаты моего опыта, и потому выразился кратко, что «время лучше покажет, сможет ли мой способ ампутации считаться пригодной и полезной операцией». Это поистине не было причиной тому, чтобы делать из меня отступника своего собственного дела. Но меньше всего хочу я сегодня играть роль пристрастного защитника.

Вообще, насколько мне известно, моя операция в России была произведена около 100 раз. Большая половина случаев принадлежит мне самому, другие случаи исполнялись нашими военными врачами и моими учениками. К сожалению, я не могу дать Вам никаких точных статистических данных об окончательных результатах этих случаев. Большинство их я не мог проследить до конца. К ним принадлежат главным образом те операции, которые во время Крымской войны и осады Севастополя были произведены мной и другими операторами. Из них нашел я позднее некоторое число счастливо прошедших случаев при

¹⁾ Это письмо к Г. Демме пока еще не вошло ни в один из библиографических указателей сочинений Н. И. Пирогова.

осмотре отдаленных госпиталей. В том числе находились именно некоторые больные, которые были с успехом оперированы на обеих ногах и обнаружили относительно функциональной способности хорошие результаты. Другие хирурги, верно, тоже не в состоянии представить к этому времени точных численных соотношений, за исключением, может быть, д-ра Дземешкевича (сейчас главный врач госпиталя в Одессе).

Несомненно только то, что я никогда не имел основания отказываться от моего способа операции. Если выздоровление удается, что случается нередко, но в большинстве случаев быстрее, чем после других ампутаций, — то преимуществва его очевидны каждому беспристрастному наблюдателю. Ампутированный ходит по крайней мере так же хорошо и опирается на свою ногу пожалуй еще увереннее, чем после частичных вылущений стопы (*Гаранжо, Шопарт*). Это может видеть каждый на примере женщины, у которой *Хелиус* в Гейдельберге ампутировал обе ноги по моему способу.

Успеху моей операции могут помешать, по моему опыту, только два момента: один, легко устранимый, это *напряжение лоскута* с опасностью изъязвления и гангрены, другой, который при больших скупиваниях больных угрожает, к сожалению, всем без исключения экзартикуляциям, есть *гнойная инфильтрация сухожильных влагалищ*, которая очень часто, как я установил, возникает вследствие натяжения омертвевших концов сухожилий в их синовиальных влагалищах.

Если держаться правила, что чем больше кусок пяточной кости можно оставить в заднем лоскуте, то тем больше нужно отпилить от суставных поверхностей большеберцовой и малоберцовой кости, — тогда непременно можно избежать напряжения. Я оперировал иногда цепной пилой и оставлял намного большие куски пяточной кости в лоскуте, чем я сообщил в первом моем описании операции, — и все-таки не видел ни одного напряжения лоскута, когда при этом отпиливал тем большие куски от большеберцовой и малоберцовой кости. Но иногда бывает необходимо суставную поверхность большеберцовой кости отпилить наискось сзади наперед, потому что иначе при очень широких и толстых костях перегиб лоскута и ахилловой жилы через острый задний край культи большеберцовой кости может причинить напряжение и раздражение.

Но что касается *гнойной инфильтрации* после сокращения перерезанных концов сухожилий, то это есть или чисто местное явление — продукт местного травматического вмешательства, — или это только местное действие господствующей госпитальной миазмы. Когда, например, при операции концы сухожилий очень сдавлены, слишком коротко или длинно отрезаны и вследствие этого омертвели, то иногда некротизированный конец сухожилия втягивается вместе с эшарой обратно во влагалище. Вокруг него образуются абсцессы и т. д. Этот род инфильтрации не так опасен, и его можно легко избежать при целесообразном способе.

Зато другой род, к сожалению обычный, который чаще всего наступает одновременно с остальными проявлениями господствующей госпитальной миазмы, с блуждающей рожей, острогнойным отеком, пиэмией и т. д., — обыкновенно смертелен. Однако никому не придет в голову ставить эти смертельные случаи в зависимость от особенностей метода операции.

В заключение я только отмечу, что хотя я не в состоянии точным статистическим отчетом отметить все счастливые результаты моего способа ампутации, я считаю однако, что собственный и чужой опыт дает мне достаточное право причислить его к самым надежным оперативным методам.

С совершенным почтением остаюсь Вам преданный *Пирогов*.

Письмо Н. И. Пирогова к Г. Демме — образец научной полемики. Поразительно сочетание строгой обоснованности со скромностью Н. И. Пирогова в оценке собственных результатов.

Для истории отечественной хирургии приведенное письмо Н. И. Пирогова важно как первое печатное обоснование им тех случаев, когда при его операции необходимо перепиливание в косом направлении костей голени, описанное впоследствии в «Началах общей военно-полевой хирургии».

ЛИТЕРАТУРА

1. Пирогов Н. И. Военн.-мед. журн., 1854, июнь. — 2. Владимиров В. Д. Несколько новых остеопластических операций на нижней конечности. Дисс., Казань, 1872. — 3. Обрин Н. А. Военн.-мед. журн., 1953, 9. — 4. Он же. Вести. хир. им. И. И. Грекова, 1959, 6.

Поступила 11 сентября 1959 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ПРЯМОКИШЕЧНЫЙ БАЗИС-НАРКОЗ В СОВРЕМЕННОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ

А. З. Маневич

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. С. Жоров) санитарно-гигиенического факультета I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

Прямокишечный наркоз был предложен в апреле 1847 г. Н. И. Пироговым. Так как вначале для этой цели использовался эфир, этот наркоз не нашел широкого распространения. Предложение Н. И. Пирогова о прямокишечном наркозе получило свое дальнейшее развитие в последующем в связи с созданием новых наркотических препаратов.

В настоящее время применение для анестезии только одного обезболивающего вещества все более и более ограничивается. В современной анестезиологии господствует комбинированное обезболивание, одной из задач которого является устранение психической травмы, то есть ставится та же задача, на которую в свое время указал Н. И. Пирогов.

Н. Н. Самарин, И. С. Жоров описывают тяжелые осложнения и даже смертельные исходы, вызванные психической травмой. Для некоторых категорий больных, прежде всего для детей, затем для взрослых с повышенной лабильностью нервной системы, для страдающих тиреотоксикозом и т. д. оказывается «чрезмерным раздражителем» даже вводный внутривенный наркоз, усыпление в специальной наркозной комнате. Для таких больных лучшим, устраняющим психическую травму, является наркоз, «...при котором больной засыпает в обычной обстановке у себя в палате» (И. С. Жоров).

Наступление наркоза в палате можно получить введением наркотических веществ перорально, внутримышечно и в прямую кишку. Наибольшее распространение в современной анестезиологии в качестве базис-наркоза получил прямокишечный метод введения наркотиков. Для этой цели используются нарколан (авертин) и барбитураты ультракороткого действия — гексенал, тиопентал-натрия. Недопустимо применять вневенные неингаляционные наркотические средства для достижения 3-й стадии наркоза из-за опасности угнетения центров продолговатого мозга. Наоборот, при использовании этих методов наркоза для получения так называемого «базис-наркоза» достигается конец 2-й стадии (межуточная стадия), при которой имеется легкая стимуляция центров дыхания и кровообращения.

Как у нас, так и за рубежом нет четкого определения базис-наркоза. С. М. Рубашов определяет его как «вводный наркоз». Аналогичное определение дает Мейер-Мей. Шотц определяет базис-наркоз как неингаляционный, при котором достигается бессознательное состояние с относительной нечувствительностью, то есть 2-я стадия наркоза. Базис-наркоз можно получить однократным внутривенным введением барбитуратов ультракороткого действия. Таким образом, Шотц отождествляет вводный наркоз и базис-наркоз.

Наша клиника строго разграничивает эти термины. Под базис-наркозом мы понимаем поверхностное общее обезболивание, действующее обычно на протяжении всей операции. Следовательно, наше определение предусматривает не только глубину, но и продолжительность базис-наркоза.

Еще не существует наркотиков для достижения наркоза пероральным путем, которые бы отвечали всем требованиям в смысле постоянства действия, обязательности наступления сна и т. д.

Для внутримышечного применения в нашей клинике, как и некоторых других лечебных учреждениях, используются препараты типа скадола и эскадола — скополаминовые смеси (Н. И. Минин, А. В. Старицкий и др.). Однако применение скополаминовых смесей в значительном числе случаев не обеспечивает наступление сна, а в некоторых, требует повторного внутримышечного введения этих препаратов, что не всегда желательно у больных с повышенной лабильностью нервной системы. Только с 1926 г., когда Эйхгольц и Бутценгейгер впервые применили трибромэтиленалкоголь (авертин), ректальный базис-наркоз получил широкое распространение. Русское название авертина — нарколан, чешское — бромэтол ВДН, английское — Bromothol и т. д. С 1936 г. для прямокишечного базис-наркоза начали использовать барбитураты (И. С. Жоров, Г. М. Шалунов и др.).

До сих пор существуют разные точки зрения по вопросу о том, какой препарат применять для прямокишечного базис-наркоза: барбитураты ультракороткого действия или авертин. Дело в том, что многие хирурги использовали авертин для получения полного наркоза, что приводило к большому числу осложнений со стороны системы дыхания, кровообращения и т. д. По данным Аншютца, при полном авертиновом наркозе летальность равнялась 1:3325. В то же время барбитураты — гексенал и тиопентал-натрия — с самого начала использовались только для базис-наркоза.

Однако Бернер, Пратт и Татум показали в эксперименте, что минимальная доза наркотика, вызывающая смерть 50% животных, взятых для опыта, при ректальном введении равна: для авертина — 7 мг/кг, для гексенала — 175 мг/кг и для пентотала — 110 мг/кг, а длительность наркоза равнялась соответственно 104, 183 и 52 мин. Г. М. Шалунов, анализируя 72 нарколановых, 80 гексеналовых и 108 тиопентал-натриевых наркозов, приходит к выводу, что наибольшее постоянство действия и наименьшая токсичность при ректальном введении у нарколана (авертина), а наиболее токсичен тиопентал-натрия.

Применение авертина для базис-наркоза дает минимальную летальность. Так, Аншютц сообщил о том, что при авертиновом базис-наркозе летальность равняется 1:17000. Бутценгейгер провел 10 тысяч авертиновых базис-наркозов без единого смертельного исхода; Бичер и Тодд не имели ни одного летального исхода на 12 тысяч авертиновых базис-наркозов.

Опыт нашей клиники, впервые применившей для прямокишечного базис-наркоза гексенал (И. С. Жоров) и тиопентал-натрия (И. С. Жоров, Н. И. Минин, Б. Г. Попок), показал, что эти препараты с успехом могут использоваться для базис-наркоза. Доза их рассчитывается на 1 кг веса: гексенала — 0,05, тиопентала-натрия — 0,04. Однако, как показали исследования И. С. Робинера, при помощи барбитуратов очень трудно получить устойчивую «межточную» стадию наркоза, так как чрезвычайно быстро достигается третья стадия и значительно угнетается дыхательный центр. Наоборот, авертин (нарколан) обеспечивает устойчивую, длительную межточную стадию и поэтому особенно показан для базис-наркоза (И. С. Робинер).

Наши наблюдения по применению авертинового базис-наркоза охватывают 361 наркоз у 328 больных, которым произведены 311 операций и 50 манипуляций (бронхо-эзофагоскопии, репозиции костей при переломах и т. д.). Мужчин было 229, женщин — 99. До 16 лет было 212 больных (58%), старше 16—126 (32%). Таким образом, в наших наблюдениях почти $\frac{2}{3}$ составляют дети. Это понятно, так как применение прямокишечного базис-наркоза особенно важно в детском возрасте (большинство наркозов у детей проведено в хирургическом отделении больницы им. Дзержинского, зав. отд. — Н. П. Сенатова).

Авертиновый базис-наркоз использовался при следующих операциях: грыжесечениях — 119, водянке яичка — 35, аппендэктомиях — 27, удалении опухолей конечностей и лица — 37, операциях на легких — 12, резекциях желудка — 20, струмэктомиях — 22, операциях на прямой кишке — 12, пластических операциях — 14, прочих операциях — 13.

Подготовка к авертиновому базис-наркозу не отличается от подготовки к любому виду обезболивания.

Вечером перед операцией ставится очистительная клизма (у детей также и утром), за 1,5 часа до операции под кожу впрыскивают пантопон с атропином в соотношении 25 : 1. Используется 2,5% раствор авертина с добавлением 5—10 мл спирта. В зависимости от пола, возраста и общего состояния больного авертин вводился из расчета 0,06—0,09 на кг веса тела. Через 10—15 мин. наступала потеря сознания, а через 30—40 мин. — наркоз, соответствующий 2-й стадии.

В таком состоянии больные на каталке доставлялись в операционную, где проводилось обезболивание главным обезболивающим веществом.

У 36 больных в качестве главного обезболивающего средства использована местная инфильтрационная анестезия. Однако эта комбинация мало удовлетворяла и анестезиолога, и хирурга, так как больные бурно реагировали на уколы, растяжение тканей и т. д. Приходилось переходить на наркоз.

Дополнение авертинового базис-наркоза закисью азота было применено 21 раз. Наш небольшой опыт позволяет считать эту комбинацию весьма ценной, особенно при сочетании с мышечными релаксантами. Последняя комбинация позволяет проводить самые сложные операции при соотношении закиси азота к кислороду как 2 : 1 или 1 : 1. При этом сохраняется стабильность всех показателей во время и после операции.

251 операция проведена под комбинированным наркозом — авертин с эфиром и кислородом. Течение таких наркозов отличалось от чистого эфирно-кислородного наркоза в основном двумя особенностями: отсутствием или значительным укорочением и ослаблением стадии возбуждения и уменьшением количества эфира. При определении концентрации эфира в крови во время хирургической стадии обнаружено, что при одном эфирно-кислородном наркозе концентрация равна 140—160 мг%, а в этой же стадии, но на фоне авертинового базис-наркоза — 60—80 мг%.

92 раза на фоне авертинового базис-наркоза применялись мышечные релаксанты (дитилин, диплацин, тубарин и т. д.). 24 раза они применялись на фоне авертинового базис-наркоза без дополнения его другими наркотическими веществами (16 бронхоскопий и 8 репозиций переломов у детей). Методика введения авертина при этом не отличалась от описанной. В операционной в течение 2—3 мин. больной через маску получал кислород, а затем внутривенно вводился дитилин в дозе 1 мг на кг для бронхоскопии и 1,5 мг на кг — для репозиций переломов. Бронхоскопия и эндотрахеальный наркоз, проводимый на фоне авертинового базис-наркоза, в отличие от наркоза с использованием барбитуратов, протекали без ларинго- и бронхоспазма.

Измерения пульса, АД, дыхания, оксигеметрия показали, что при авертиновом базис-наркозе, полученном с помощью доз авертина 0,06—0,09 на кг веса, не происходит каких-либо существенных отклонений этих показателей от физиологической нормы. Наоборот, наши наблюдения соответствуют данным Г. М. Шалунова, Г. И. Цобкалло и Н. С. Сафронова, установивших, что нарколам нормализует высшую нервную деятельность. Так, гипер- или гипотензия, возникавшие у больных с неустойчивой психикой перед операцией, исчезали, как только больные засыпали после введения авертина, и не возобновлялись после операции.

В послеоперационном периоде нами наблюдались следующие осложнения: рвота — у 25 чел., возбуждение — у 16. Возбуждение легко снималось инъекцией пантопона.

Через 20—40 мин. после пробуждения у большинства больных наблюдался вторичный посленаркозный сон продолжительностью в среднем 2 часа. У всех наблюдалась ретроградная амнезия, летальных исходов, связанных с обезболиванием, не было.

ВЫВОДЫ:

1. В современном обезболивании определенное место должен занять базис-наркоз, обеспечивающий щажение психики больных.
2. Наилучшим является прямокишечный авертиновый (нарколановый) наркоз в дозах 0,06—0,09 на 1 кг веса. В таких дозировках авертиновый базис-наркоз безопасен и в то же время позволяет проводить операции при концентрациях наркотика, гораздо ниже опасных.
3. Авертиновый базис-наркоз является хорошей основой для проведения эндотрахеального наркоза, бронхоскопий и репозиций отломков у детей с применением мышечных релаксантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жоров И. С. Неингаляционный наркоз в хирургии, 1940. — 2. Жоров И. С., Минин Н. И. и Попок Б. Г. Хирургия, 1950, 1. — 3. Мейер-Мей Ж. Современное обезбоживание в хирургии. М., 1948. — 4. Минин Н. И. и Старченко Н. М. Тр. I МОЛМИ им. Сеченова, т. III, 1957. — 5. Робинер И. С. Докл. на Всесоюзн. конф. хир., травматол. и анестезиол., Казань, 1958. — 6. Рубашов С. М. Обезбоживание при хирургических операциях, 1948. — 7. Самарин Н. Н. Хирургическая патология и терапия для врачей, 1929. — 8. Старицкий А. В. Тр. I МОЛМИ им. Сеченова, т. III, 1957. — 9. Шалунов Г. М. Обезбоживание в хирургии. М., 1954. — 10. Цобкалло Г. И. и Софронов Н. С. Тез. совещ. по пробл. тормож. и лечения сном. Тарту, 1955. — 11. Anschütz W. Neuvieme Congres de la Societe Internationale de Chirurgie, 1932, 303—389. — 12. Beecher H. K., Todd D. T. Annals of Surgery, 1954, 140, 1.—13. Butzengeiger O. Der Chirurg, 1949, 20, 5.—14. Eichholz T. Deutsche med. Wschr., 1927, 17.—15. Werner H. W., Pratt T. W. a. Tatum A. L. J. of Pharm. and Exper. Ther., 1937, 60.

Поступила 20 октября 1958 г.

ПОКАЗАНИЯ К ГИПОТЕРМИИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

П. А. Троцкий

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. К. Шипов) Рязанского медицинского института

Еще Н. И. Пирогов во время Крымской войны применял охлаждение при лечении многих хирургических болезней (ранения грудной клетки и черепа, резекция локтевого сустава и др.).

Однако развитие гипотермии как метода хирургической практики началось после сообщения Смиса и Фея (1941), которые длительной гипотермией лечили раковых больных. В двух случаях (из 38) неоперабельного рака наблюдалось излечение, у остальных больных улучшилось общее состояние.

Огромный практический интерес имела работа канадского хирурга Байджелу (1950), который установил, что при температуре 20° животные успешно переносят остановку кровообращения в течение 15 мин. (при нормальной температуре — не более 4 мин.). Поэтому он предложил использовать гипотермию при операциях на сердце у человека. После этого во всех странах начинается изучение гипотермии в лабораторных условиях и практическое применение ее в медицине и прежде всего в хирургии.

В нашей стране патофизиология гипотермии успешно разрабатывается в лабораториях В. А. Неговского, И. Р. Петрова, В. С. Галкина, П. М. Старкова, а операции с применением гипотермии выполнялись в клиниках А. А. Вишневого, А. Н. Бакулева, П. А. Купрянова, В. Н. Шамова, Б. В. Петровского, А. Н. Беркутова, В. И. Казанского, С. Л. Либова, А. К. Шипова и др.

Возникающую в условиях гипотермии устойчивость к неблагоприятным воздействиям зарубежные исследователи обычно объясняют прямым влиянием холода на обмен веществ и энергии: в результате понижается потребность тканей в кислороде и создается возможность глубокого физиологического покоя. Следует, однако, учитывать также влияние охлаждения и на нервную систему. На известной стадии гипотермия вызывает охранительное торможение, в результате понижается обмен веществ, ослабляются жизнедеятельность клеточной протоплазмы и реактивность организма, потребность тканей в кислороде сводится к минимуму.

Большинство внутрисердечных операций производится под гипотермией. Она нашла применение и при вмешательствах у больных с сердечно-легочной недостаточ-

ностью, при заболеваниях печени, повышении уровня обмена веществ и гипертермии, тяжелых травмах черепа и терминальных состояниях, у резко ослабленных больных.

Нами применялась наиболее распространенная методика гипотермии. Под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом больной погружался в ванну с холодной водой (температурой от $+4^{\circ}$ до $+14^{\circ}$ С) и охлаждался до ректальной температуры $+32^{\circ}$ С. На операционном столе температура снижалась дополнительно на $2-5^{\circ}$ (очевидно, за счет перераспределения тепла в организме путем повышения температуры переохлажденных поверхностных тканей и снижения температуры внутренних тканей). По окончании операции больные согревались грелками и световыми ваннами до ректальной температуры -34° . В некоторых случаях дополнительное согревание не применялось. Нейроплегические вещества применялись не всегда. Контроль за состоянием больных обеспечивался термометрией, подсчетом пульса и дыхания, измерением АД.

С 1955 по 1960 гг. гипотермия проведена нами у 53 больных (19 женщин и 34 мужчин) в возрасте от 1 года до 75 лет.

Для гипотермии отбирались больные, для которых она была показана. Периоды гипотермии и выхождения из нее протекали без осложнений.

Особенно благоприятное впечатление оставило у нас применение гипотермии при тяжелых формах базедовой болезни (6 человек). Это были больные тяжелейшими формами тиреотоксического зоба, глубокими изменениями сердечной мышцы, мерцательной аритмией, выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. По существу, это были сердечные больные. Как известно, такие больные часто погибают в послеоперационном периоде. Благодаря применению гипотермии все больные хорошо перенесли операцию, а послеоперационный период протекал исключительно гладко, в особенности если учесть тяжесть страдания. Больные выписаны со значительным улучшением, трудоспособность восстановилась у всех 6 человек. В качестве примера приводим следующую выписку из истории болезни.

Л., 46 лет, поступил 16/XII-58 г. в тяжелом состоянии. Жалобы на резкую раздражительность, затруднение дыхания и глотания, сильное сердцебиение, дрожание всего тела. Вес — 50 кг, рост — 170 см. Пульс аритмичный, 120, дефицит пульса — 18—20, при незначительной физической нагрузке частота пульса достигает 150—160. На ЭКГ — мерцательная аритмия.

Операция 15/I-59 г. под гипотермией (П. А. Троицкий). Произведена субтотальная резекция щитовидной железы (проф. А. К. Шипов). Согревание до 34° в ванне с водой. В раннем послеоперационном периоде развилась резкая тахикардия (160—200). В дальнейшем состояние постепенно улучшилось. Через 5 недель выписан с нормальным ритмом и частотой сердечной деятельности.

Значительный интерес представляет группа б-ных с печеночно-селезеночной патологией (11 человек), из которых 10 страдали циррозом печени с истощением и асцитом. Это группа тяжелейших больных, у которых операция под местной анестезией была невозможной по различным причинам. У большинства из них в анамнезе имелись указания на злоупотребление алкогольными напитками, глубокий наркоз у таких людей достигался с трудом, расходовалось много эфира, другие наркотики и potenziрующие средства исключались. При всех способах обезболивания у подобных больных часто развивается печеночная недостаточность с летальным исходом. Таких исходов у нас было 3. У остальных больных после операции отмечалось значительное улучшение общего состояния, что можно поставить в прямую связь с применением гипотермии, так как при той же методике операций у подобных больных, но при других способах обезболивания отмечались гораздо худшие исходы (коматозное состояние).

Б., 18 лет, 10 лет назад перенес инфекционный гепатит. Полтора года назад диагностирован спленогенный цирроз печени. Поступил 14/II-57 г. в тяжелом состоянии в связи с непрерывной кровавой рвотой.

Кожа и слизистые резко бледные. Пульс — 120. Селезенка достигает уровня пупка. В клинике возобновилась многократная кровавая рвота. Количество эритроцитов — 1 000 000, Нв — 21%.

Операция 19/II-57 г. под гипотермией (П. А. Троицкий). Произведена транспозиция селезенки по Нилендер—Туруне с перевязкой селезеночной и левой и правой желудочных артерий (проф. А. К. Шипов). Послеоперационный период протекал гладко. Выписан через 4 месяца в хорошем состоянии. При осмотре через 10 месяцев: самочувствие хорошее, жалоб не предъявляет, кровотечения более не повторялись. Продолжает учиться.

Самую большую группу — 25 человек — составили резко ослабленные больные, которым жизненно необходима была обширная операция. У 19 был запущенный опухолевый процесс с явлениями интоксикации и истощения. 12 из них оказались неоперабельными, им произведены пробные торако-лапаротомии и паллиативные вмешательства; 5 произведены расширенные вмешательства, и только 2 оказались в операбельном периоде. Гипотермия позволила успешно производить обширные вмешательства, даже у самых ослабленных больных. У операбельных больных послеоперационный период протекал весьма благоприятно, без всяких осложнений. В эту же группу отнесены все другие больные (6 человек), которым операция произведена под гипотермией.

Большой интерес представляет следующее наблюдение:

У., 25 лет, заболел 26/VII-57 г. Через 3 суток в районной больнице произведена аппендэктомия под эфирным наркозом. В связи с ухудшением состояния на другой день — 30/VII — произведена повторная операция под эфирным наркозом: обнаружено ущемление селезеночного угла толстой кишки в диафрагме. Кишку освободить не удалось. Наложена колостома. 9/VIII санавиацией б-ной доставлен в клинику в тяжелом состоянии.

16/VIII под местной анестезией — торакотомия в VIII межреберье. В плевральной полости каловые массы и газ, кал удален, плевральная полость тампонирована. С 13/IX прекратилось отхождение кала через свищи, живот резко вздут, состояние очень тяжелое.

Повторная операция 14/IX под местной анестезией: обнаружена спаечная непроходимость кишечника, наложена илеостома. После этого каловые массы отходили через все три свища. Больной резко исхудал, ослаб, не мог самостоятельно поворачиваться в постели. Развилась каловый плеврит и селсис, разлитой перитонит.

Третья операция 13/XI под местной анестезией: колостома превращена в противоестественный задний проход. Каловые массы перестали поступать в плевральную полость. Состояние больного несколько улучшилось.

Завершающая операция 14/I-58 г. под гипотермией (П. А. Троицкий): произведены закрытие диафрагмального отверстия, реконструкция тонкого и толстого кишечника с восстановлением его проходности, ревизия левой плевральной полости (проф. А. К. Шипов). Через 5 недель выписан по выздоровлению, функция кишечника восстановилась полностью.

Применение гипотермии у тяжелых ожоговых больных предложено в связи с тем, что в начальном периоде ожоговой болезни — стадии ожогового шока — обычно наблюдается гипертермическая реакция, причем ректальная температура может достигать 40—42°. Такая гипотермия в течение нескольких часов приводит организм в необратимое состояние. В этом периоде целесообразно применять «относительную гипотермию», то есть снижать температуру и удерживать ее на нормальных цифрах. Для этого обожженные участки охлаждаются пузырями со льдом, а обожженную конечность можно погружать в холодную воду. Такая методика успешно применена у 3 больных. Двое из них поступили в клинику в тяжелом состоянии (ребенок 1 года с ожогом II—III степени 23% поверхности тела и больной 17 лет с ожогами II—III степени 47% поверхности тела). В обоих случаях по трафарету дежурным врачом больные были помещены под каркас для согревания. Однако состояние их продолжало ухудшаться и сделалось угрожающим (ректальная температура в этот момент превысила 39°С). Периодическое охлаждение (до нормы при каждом новом повышении) привело к стойкому улучшению состояния больных.

Применяя гипотермию при терминальных состояниях, мы основывались на экспериментальных работах В. А. Неговского, который доказал, что гипотермия увеличивает продолжительность терминального

периода. Клинических работ по этому вопросу в отечественной литературе нам не встретилось.

Одновременно с охлаждением (особое внимание обращалось на охлаждение головы) нами применялись общепринятые методы оживления, включая искусственное дыхание, внутриаrтериальное нагнетание крови, массаж сердца и др. По литературным данным (В. А. Неговский), введение нейроплегических средств при терминальных состояниях дает неблагоприятный эффект. В случае необходимости мы с успехом применяли раствор этилового спирта и новокаин. При бессознательном состоянии проводилось охлаждение без введения каких-либо медикаментов. Из 8 больных удалось вывести из терминального состояния 4.

В., 67 лет, поступила 8/II-58 г. с ущемленной бедренной грыжей (и бронхиальной астмой, эмфиземой легких, кардиосклерозом). Операция грыжесечения под местной анестезией в экстренном порядке. Через 40 мин. после окончания операции произошла остановка дыхания. Немедленно начато искусственное дыхание (аппаратное), охлаждение головы пузырями со льдом. Самостоятельное дыхание удалось восстановить спустя 8 часов при ректальной температуре в 34°. Через 10 дней выписана домой. Спустя 2 месяца чувствует себя вполне удовлетворительно.

Ч., 9 лет, извлечен из реки 15/VIII-59 г. без видимых признаков жизни. После оказания первой помощи появились пульс и дыхание, но сознание не восстановилось. Через 1 час доставлен в клинику в тяжелом состоянии, без сознания, с приступами судорог. Общее состояние продолжало ухудшаться: пульс — 120, дыхание — 70, АД — 140/80, приступы тонических и клонических судорог, непроизвольное отделение мочи и кала, полное отсутствие рефлексов. Диагноз: острая гипоксия мозга после утопления в воде, отек мозга.

Начато охлаждение головы и живота пузырями со льдом (через 5½—6 часов от начала асфиксии). Экстренная трахеотомия под местной анестезией, с последующей ингаляцией кислорода через трахеостому (проф. А. К. Шипов). Состояние больного быстро улучшилось. Выписан через неделю в хорошем состоянии.

ВЫВОДЫ:

Гипотермия показана: а) при тяжелых формах базедовой болезни, в ряде случаев она является методом, обеспечивающим успешное проведение операции, предупреждает развитие послеоперационного токсикоза; б) при операциях у больных циррозом печени; в) у тяжелых, ослабленных, истощенных больных, при явлениях гипоксемии, нарушениях гемодинамики.

У резко анемизированных больных в фазе шока и интоксикации при гипертермии (выше 39° в прямой кишке) показана относительная гипотермия (до нормальной температуры).

Применение гипотермии при терминальных состояниях увеличивает жизнеспособность организма, позволяет восстановить жизненные функции в более поздние периоды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н., Воликов А. А., Сметанин Л. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1956, 9.—2. Вишневский А. А. Мед. работник, 7/1-55.—3. Казанский В. И., Макаренко Т. П., Карпухин В. И. Нов. хир. арх., 1956, 2.—4. Куприянов П. А., Уваров Б. С. Экспер. хир., 1956, 1.—5. Либов С. Л., Ширяева К. Ф. Хирургия, 1957, 1.—6. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз, 1960.—7. Петровский Б. В., Семенов В. С. Хирургия, 1957, 12.—8. Шамов В. Н. Военн.-мед. журн., 1957, 2.—9. Шипов А. К. Тез. докл. 33 научн. конф. Башкирского мед. ин-та, 1956.—10. Он же. Тез. докл. научн. конф. по проблеме ожогов в Ленинграде, 6—8 мая, 1959.

Поступила 23 июля 1960 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И СПОСОБЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В. Н. Калужских

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

Еще со времен Н. И. Пирогова и до наших дней при лечении больных выраженными формами тиреотоксикоза, безуспешно испытывавших консервативную терапию, методом выбора является операция.

В нашей клинике за 23 года оперировано более 850 больных простым и тиреотоксическим зобом. Из них 467 подвергнуто оперативному вмешательству по поводу тиреотоксикоза. Женщин было в 12,6 раза больше, чем мужчин. Большинство больных было среднего возраста. В последние годы заметно чаще проводились операции у больных тиреотоксикозом, значительно реже — у пациентов с простым зобом.

В настоящей работе дан анализ результатов хирургического лечения 200 больных, оперированных по методике О. В. Николаева с применением трех способов обезболивания (табл. 1).

Таблица 1

Способ обезболивания

Степень тяжести заболеваний перед операцией	Местная анестезия	Местная анестезия + потенцирование	Гипотермия	Всего
Легкие	50	14	—	64
Средние	54	35	—	89
Тяжелые	17	10	10	37
Угрожающие	2	1	7	10
Всего:	123	60	17	200

Мы придерживаемся 4-степенной классификации по тяжести заболевания. К последней, IV степени тиреотоксикоза, угрожающей, относились больные с резким похуданием, тахикардией (более 140), основным обменом выше + 60%, с большими нарушениями со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. В зависимости от стойкости основных симптомов выделены устойчивые и неустойчивые формы. Больше половины (116 чел.) имели при поступлении тяжелую и угрожающую степень тиреотоксикоза.

При предоперационной подготовке, особенно при выраженных тиреотоксикозах, мы стремились к соблюдению принципа, выдвинутого в хирургии еще Н. И. Пироговым, о щажении психики больных. Для больных отводились отдельные палаты, обеспечивалось соответствующее обслуживание.

Из медикаментозных средств применялись микродозы йода, часто в сочетании с метилтиоурацилом, глюкоза в сочетании с инсулином, сердечные, бромиды, снотворные; при устойчивых формах у тяжелобольных производились переливания крови. У некоторых применялись препараты коры надпочечников, витамины; при выраженной тахикардии — новокаин-амид. Почти у половины больных картина болезни оказалась устойчивой по отношению к медикаментозному лечению, а 47 больных даже не удалось вывести из тяжелого состояния.

До 1956 г. в нашей клинике при струмэктомиях применялась только местная инфильтрационная анестезия.

При анализе течения операции под местной анестезией выявилось, что при легкой и средней тяжести заболевания, при небольшом зобе, легко доступном в техническом отношении, колебания гемодинамики и дыхания незначительны. При тяжелых и угрожающих степенях тиреотоксикоза, при больших зобах, особенно у лиц с резкими нервно-психическими нарушениями, появлялись те или другие отклонения. Нередко с самого начала операции наблюдалось возбуждение больного, у других это возникало при вывихивании долей железы в рану, при отделении от трахеи, при обработке более крупных сосудов. Замечено, что на указанных этапах учащаются дыхание, пульс; повышается АД.

У одной больной гемодинамика нарушилась до такой степени, что возникла необходимость сделать перерыв в операции для принятия мер к выведению ее из этого состояния.

Как видно, местная анестезия не может во всех случаях обеспечить хорошее обезболивание.

Поэтому для нейровегетативной блокады мы применяли следующую методику: 2% раствор аминазина — 2,0; 2% димедрола — 2,0; 2% промедола — 1,0 — внутримышечно; люминал — 0,2 — внутрь. Смесь назначалась не менее двух раз перед операцией, у некоторых больных в течение 2—3 дней. У многих инъекции продолжались и после вмешательства в течение 2—3 суток.

Через 40—50 мин. после инъекций больные становились сонливыми, спокойными, безразличными к окружающему, до некоторой степени и к предстоящей операции. У большинства снижалось АД, в среднем на 10—15 мм, основной обмен — на 15—20%. Отрицательным было учащение пульса на 4—12 уд. Но эта нежелательная реакция компенсировалась тем, что не наблюдалось колебаний его ритма во время операции; гемодинамика и дыхание оставались устойчивыми.

У двух пациентов после инъекции аминазина появились тахикардия и значительное понижение АД, в связи с чем операция на несколько дней была отложена. По-видимому, это объясняется повышенной чувствительностью к аминазину. Поэтому дозировка его в каждом отдельном случае должна быть строго индивидуальной.

Нами применялась и гипотермия. Показанием к ней была тяжелая и угрожающая степень тиреотоксикоза с высоким основным обменом, с ничем не снимаемой тахикардией, резким похуданием. На фоне потенцированного интратрахеального наркоза больные охлаждались в ледяной ванне в среднем до $+32$ — $+33^{\circ}$. На операционном столе температура понижалась в среднем до 29 — 30° . Характерной особенностью является способность больных тиреотоксикозом быстро терять температуру тела; из расчета на 1 кг веса — в 4 раза быстрее, чем у детей с пороками сердца, также оперированными у нас под гипотермией.

Вмешательство проходило при выгодных гемодинамических условиях, при пониженном АД (105/60—80/55), замедленном пульсе (88—60). АД на височных артериях падало до нуля. Соответственно оно понижалось в сосудах щитовидной железы, поэтому кровопотеря во время операции была ничтожной. Основной обмен снижался до нормального или близкого к нему. Все показатели изменялись параллельно и при охлаждении, и при согревании. По достижении нормальной температуры тела после операции они достигали исходного уровня. Осложнений во время операции и в процессе гипотермии не было.

В послеоперационном периоде тиреотоксическая реакция наблюдалась у больных во всех трех группах, но при использовании литической смеси состояние больных было более спокойное, не наблюдалось возбуждения, отмечалось хорошее самочувствие. Отрицательным было то, что пульс у этих больных был несколько чаще, чем у тех, у которых не применялся аминазин. Но из послеоперационного тиреотоксикоза они, так же как и оперированные под гипотермией, выходили быстрее.

Послеоперационные тиреотоксические кризы и близкие к ним состояния преимущественно встретились среди оперированных только под местной анестезией (у 9 из 11). Из 60 оперированных под потенцированной местной анестезией у 2 наблюдался тиреотоксический криз с преобладанием гипертермической реакции. У оперированных под гипотермией кризов не наблюдалось.

Хороший эффект при выведении этих пациентов из тиреотоксического криза получен от литической смеси, больших доз 40% раствора глюкозы (до 500 мл внутривенно), пирамидона и обкладывания льдом.

Более 75% оперированных под гипотермией и с применением ганглиоблокирующих средств выписалось в эутиреоидном состоянии; при «чистом» местном обезболивании — 56,9%. Остальные выписывались с легкими остаточными явлениями тиреотоксикоза. Из последней группы больных 4 человека (3,4%) выписаны с тиреотоксикозом средней тяжести.

Осложнения, наблюдавшиеся во время операции и вскоре после нее, встретились преимущественно у оперированных под местной анестезией. Заслуживают внимания следующие осложнения: а) асфиксия после удаления зоба больших размеров, вследствие спадения стенок трахеи; больные спасены трахеостомией (у 2); б) кровотечение из различных сосудов щитовидной железы (у 3); в) парез истинных голосовых связок (у 5); г) нарушение сердечно-сосудистой деятельности, шок (у 1); д) гемотранфузионный шок от переливания резус-несовместимой крови (у 1); е) резко выраженное психическое и двигательное возбуждение (у 5).

За последнее время, по данным О. В. Николаева, А. Т. Лидского и др., летальность при струмэктомиях снизилась до 0—1,7%. По данным Б. В. Петровского и В. С. Семенова, в нашей стране она колеблется от 0 до 5,94%, а в странах народной демократии — от 0 до 9,6%.

Всякая операционная смертность будет тем меньше, чем уже ставятся показания к операции. А. К. Горчаков, Гес не рекомендуют оперировать больных в состоянии выраженного тиреотоксикоза. Мы разделяем взгляд ряда других хирургов (Б. В. Петровский, М. Г. Рудицкий и др.), которые не отказываются оперировать больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза, если настойчивая предоперационная подготовка не дает хорошего результата.

На 375 оперированных больных по поводу тиреотоксикоза мы имели за 8 лет 12 умерших (3,2%); в том числе смертность за период 1951—54 гг. составила 8,2%, за 1955—58 гг. — 2,2%. Половина больных умерла от тиреотоксического криза; 4 — от пневмонии, развившейся на фоне выраженного послеоперационного тиреотоксикоза; 1 — от асфиксии, вызванной кровотечением на второй день после операции; 1 — от инфаркта миокарда. Имеется прямая зависимость смертности от тяжести исходного тиреотоксикоза.

Из 123 больных, которые оперированы только под местной анестезией, умерло 5 (4,06%), из 60 оперированных под местной анестезией в сочетании с ганглиоблокирующими средствами умерла 1 больная, наконец, из 17 оперированных под гипотермией умерла одна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горчаков А. К. Врач. дело, 1952, 4; 1957, 7. — 2. Либов С. Л., Калужских В. Н. и Ширяева К. Ф. Тез. Всесоюз. конф. хирургов травматолог. и анестезиол., Казань, 1958. — 3. Лидский А. Т. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1955, 4. — 4. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. М., 1952. — 5. Петровский Б. В. и др. Хирургия, 1955, 9. — 6. Петровский Б. В. и Семенов В. С. Хирургия, 1957, 12. — 7. Рудицкий М. Г. и Чумаков И. И. Хирургия, 1957, 6. — 8. Heß W. В. кн.: Feher und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena, 1958.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ДУГИ АОРТЫ И ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ТРАНСКАРОТИДНОЙ АОРТОГРАФИИ

Канд. мед. наук Б. И. Цорионов, Г. А. Нацвлишвили

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — действ. член АМН СССР проф. Б. В. Петровский) 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Топографо-анатомические взаимоотношения дуги аорты и ее ветвей с окружающими органами впервые были описаны в работах Н. И. Пирогова (1861), а впоследствии — Корнингом (1909) и рядом отечественных и иностранных авторов. Однако специальных работ, выполненных применительно к транскаротидной аортографии, в доступной нам литературе не оказалось.

Для изучения тех особенностей хирургической анатомии, которые должны учитываться при транскаротидной аортографии, мы провели 50 исследований на 25 нефиксированных трупах взрослых и проанализировали истории болезни 34 больных, которым в клинике нами произведена транскаротидная аортография.

Для изучения хирургической анатомии дуги аорты, сосудисто-нервного пучка шеи нами производились: а) обычная послойная анатомическая препаровка нижнего отдела шеи и прилегающей к ней части переднего средостения с диоптографической фиксацией отпрепарированных органов; б) рентгеноангиография дуги аорты и отходящих от нее ветвей.

Для рентгеноангиографии сосуды после предварительного промывания теплым физиологическим раствором наливались контрастной массой (1% водный раствор агар-агара 1000 мл, углекислого свинца или сернокислого бария 750,0). После рентгеноангиографии препарат подвергался послойной препаровке.

Наши исследования показали, что форма дуги аорты в средостении имеет в основном два варианта: крутоизогнутый и плоскоизогнутый. Первый вариант встретился в 13 препаратах. В этих случаях аорта чаще располагалась в кососагиттальной или сагиттальной плоскости. Плоскоизогнутая дуга обнаружена на 12 препаратах. При этой форме дуга располагается чаще во фронтальной плоскости. Крутоизогнутая дуга аорты с кососагиттальным расположением наблюдалась у людей с узкой длинной грудной клеткой, а плоскоизогнутая с фронтальным расположением — у субъектов с широкой короткой грудной клеткой и у детей.

Выявленные варианты расположения дуги аорты влияют на характер отхождения сосудистых ветвей, что позволило нам выделить две разновидности отхождения сосудов: концентрированный и дисперсный.

При фронтальном положении дуги аорты сосуды отходили на определенном расстоянии друг от друга (дисперсный тип). Ширина сосудистого пучка в этих случаях колебалась от 3 до 5,5 см. При кососагиттальном положении дуги аорты ее ветви отходят последовательно («этапно»). Сосудистый пучок в этих случаях имеет концентрированный тип, и ширина его при таком варианте, в среднем, оказалась от 2 до 3 см.

При крутоизогнутой форме дуги аорты введенный зонд через просвет левой общей сонной артерии легко оказывается в области начальной части дуги аорты, так как ось сонной артерии совпадает с осью восходящей части дуги аорты (рис. 1, а).

При плоскоизогнутой форме, когда дуга аорты располагается во фронтальной плоскости, введение зонда в начальную часть дуги аорты бывает труднее. В этом случае ось левой общей сонной артерии не совпадает с осью восходящей части дуги аорты (рис. 1, б), для введения зонда в восходящую часть дуги аорты необходимо придать голове и шее такое положение, при котором продольная ось левой сонной артерии совпадала бы с осью восходящей части аорты. Для этого необходимо голову максимально отвести в противоположную сторону, а затылок приблизить к левому плечу. При несоблюдении этого условия конец зонда может оказаться в нисходящей части грудной аорты и контрастное вещество попадает ниже предполагаемого патологического процесса. В двух наших наблюдениях металлический зонд, введенный через левую общую сонную артерию, попал не в восходящую, а в нисходящую часть аорты. Введенное контрастное вещество было унесено током крови, и контрастирования восходящей части и дуги аорты с ее ветвями мы не имели.

При обнажении общей сонной артерии для аортографии большое значение имеет уровень ее деления, который соответствовал верхнему краю щитовидного хряща (В. Н. Тонков, 1946; и др.).

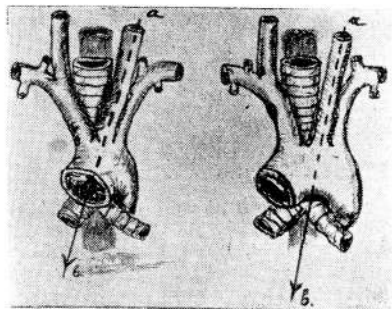


Рис. 1.

При проведении аортографии необходимо учитывать также возможность укорочения или удлинения ствола общей сонной артерии и даже полного ее отсутствия (Л. Плюснина, 1938). В частности, мы наблюдали случай облитерации левой общей сонной артерии вследствие аневризматического расширения дуги аорты. Подобные варианты, по-видимому, могут встречаться во время транскаротидной аортографии, особенно у детей с врожденными пороками сердца и сосудов.

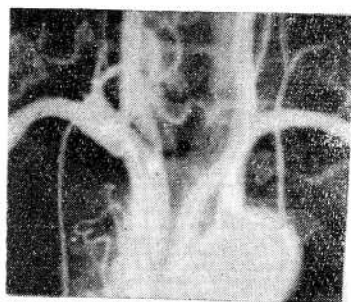
У всех 25 исследованных трупов правая общая сонная артерия отходила от безымянной артерии, в 23 случаях она отходила слева от дуги аорты и в 2 случаях общим стволом для левой общей сонной и подключичной артерий (левой безымянной артерии).

Длина внутригрудного отдела общей сонной артерии колеблется от 1 до 3 см (19 случаев). В двух случаях, ввиду отхождения левой общей сонной артерии от левой безымянной артерии, внутригрудной отдел ее не был выражен.

Диаметр общей сонной артерии в большинстве случаев равнялся 0,7—0,8 см как справа, так и слева. У пожилых субъектов диаметр артерии больше, чем у молодых. По форме общая сонная артерия может быть прямолинейной (рис. 2, а) и изогнутая (рис. 2, б). Прямолинейную форму мы наблюдали на 43 препаратах (из 50), а на 7 общая сонная артерия была изогнута, но изгиб артерии был не столь велик, и во всех случаях металлический катетер, используемый нами при аортографии, свободно вводился в дугу аорты через левую общую сонную артерию.



а



б

Рис. 2.

В отношении топографии блуждающего нерва из 50 препаратов на 37 (справа 18, слева 19) блуждающий нерв проходил вдоль наружной полуокружности общей сонной артерии и вены, располагаясь между ними. На 4 препаратах справа и трех слева блуждающий нерв проходил позади артерии и на двух слева и справа нерв располагался ближе к передней полуокружности артерии. В 2 случаях слева нерв проходил на 0,3—1 см кнаружи от артерии. Расположения блуждающего нерва кпереди от внутренней яремной вены мы не наблюдали (блуждающий нерв так же повторил этот изгиб).

Как особенность взаимоотношений блуждающего нерва с сонными артериями правой и левой стороны, следует отметить, что у основания шеи справа блуждающий нерв лежит более поверхностно, так как перед входом в грудную полость он огибает спереди правую подключичную артерию.

Изучение положения куполов плевры показало, что оно чрезвычайно вариационно. Купол плевры в преобладающем большинстве случаев выступает за пределы верхнего отверстия грудной клетки и в области переднего отдела шеи часто располагается выше верхних краев ключицы (М. С. Лисицын, 1921; Н. В. Антелава, 1948; и др.).

Из 25 наших наблюдений только в трех купол плевры стоял выше верхнего края ключицы менее чем на 1 см, а в 22 (на 44 препаратах) заходил гораздо выше верхнего края ключицы. На наших препаратах встречались уплощенные и конусовидные формы куполов плевры. У брахиоморфов купол плевры чаще имеет уплощенную форму и менее выступает над верхним краем ключицы. У долихоморфов конусовидный купол плевры обычно выступает на 2—3 см над ключицей. Взаимоотношения общей сонной артерии с плеврой справа и слева так же, как форма куполов плевры, неодинаковы. Левая

общая сонная артерия прилегает к плевре на значительно большем протяжении, чем правая (особенно у брахиоморфов), так как у них купол плевры чаще имеет уплощенную форму, сосуды проходят от дуги аорты, располагаясь во фронтальной плоскости, и общие сонные артерии прилежат непосредственно к передне-внутренней поверхности купола плевры. У долихоморфов и части мезоморфов (16 из 24 препаратов), вследствие кососагиттального расположения дуги аорты и ее ветвей, общие сонные артерии располагались ближе к сагиттальной плоскости. Следовательно, они несколько удалялись от плевральных мешков. Следует помнить, что при этом сосудистый пучок имеет концентрированный тип, а взаимоотношения с другими органами очень тесны. Иногда купола плевры выступали от артерии в виде сегментов, направленных вверх и медиально. О них нужно помнить при выделении общей сонной артерии в области корня шеи.

Подобные наблюдения нам встретились в клинике. Так, при левосторонней транскаротидной аортографии был поврежден купол правой плевры, в результате чего наступил правосторонний пневмоторакс. Приводим это наблюдение.

Б-ной Б., 24 лет, поступил 4/III-58 г. с жалобами на сердцебиение, сухой кашель. Правильного телосложения, умеренного питания. Над аортой выслушиваются систолический шум и акцент 2-го тона. Границы сердца в норме. При перкуссии грудной клетки определяется расширение сосудистого пучка влево на 2—2,5 см. Пульс 70, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД—130/70. При рентгеноскопии органов грудной клетки в переднем средостении определяется овальной формы тень, расположенная над дугой аорты. Наружный контур вырисовывается отчетливо, пульсирует. В нижней средней части тень этого образования сливается с аортой. На кимограмме видны зубцы аортального типа. Рентгеноэлектрокимограмма показала усиленную пульсацию левого желудочка с укорочением диастолы. На нисходящей аорте дикротический зубец. Пульсирующее образование в области дуги аорты (во всех направлениях) напоминает пульсацию аорты.

28/III-58 г. под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом произведена аортография. Обнажена левая общая сонная артерия, при выделении артерии замечено присасывание воздуха плеврой. Это место тампонируется марлевой салфеткой, смоченной физиологическим раствором, после чего присасывание воздуха прекратилось. В восходящую часть аорты через сонную артерию введен металлический зонд. В течение одной секунды в аорту инъецировано 50 мг 70% раствора кардиотраста, включен рентгеновский аппарат и сделана серия снимков. На основании аортограммы установлен диагноз опухоли переднего средостения. Аорта расположена нормально, тень опухоли с дугой аорты не связана, контуры аорты на месте соприкосновения с опухолью четкие, гладкие. После пробуждения от наркоза б-ной стал жаловаться на умеренные боли в правой половине грудной клетки. При просвечивании на следующий день после исследования отмечен правосторонний пневмоторакс, самостоятельно рассосавшийся через 2 недели.

В заключение необходимо отметить, что дуга аорты и общая сонная артерия имеют настолько сложные и вариабильные топографоанатомические взаимоотношения, что это должно всегда учитываться при транскаротидной аортографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ант е л а в а Н. В. Хирургия легких и плевры, Тбилиси, 1948. — 2. О н ж е. Хирургия органов грудной полости. М., 1952. — 3. Л и с и ц ы н М. С. Хирургическая анатомия, Петроград, 1921. — 4. Е в р е й н о в а М. В. и Б о т е з а М. И. Русск. хир. арх., 1902. — 5. П л ю с н и н А. Л. Сб. тр. Архангельского мед. ин-та, вып. 5, 1939.

Поступила 4 марта 1959 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЧЕК

Канд. мед. наук А. А. Айдаров

Кафедра урологии (зав.—доц. Н. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Открытие и успешное внедрение в урологическую практику противотуберкулезных антибиотиков и химиопрепаратов (стрептомицин, ПАСК, фтивазид, тибон, салюзид и др.) отразились на методах и результатах лечения туберкулеза мочевой системы.

Если до стрептомициновой эры единственным методом лечения одностороннего туберкулеза почки считалась нефрэктомия, то за последние 10 лет в связи с широким применением антибиотиков и противотуберкулезных химиопрепаратов оказалось возможным с успехом производить органосохраняющие операции—резекцию полюса почки (А. П. Фрумкин), кавернотомию (В. Е. Миловидов). Эти операции могут быть произведены даже и на единственной почке. Показаниями же к удалению пораженной туберкулезом почки (при одностороннем процессе) в настоящее время следует считать лишь пионефроз туберкулезной этиологии, множественно-кавернозную форму туберкулеза почки. Эта операция показана также и в тех случаях, когда противотуберкулезная терапия оказывается неэффективной, а расположенные в средней части почки очаги деструкции не поддаются резецированию.

За 10 лет (1947—1956 гг.) по поводу туберкулеза мочевой и мочеполювой систем в нашей клинике находилось на лечении 304 больных. Подробному изучению были подвергнуты истории болезни 160 больных (со сроком наблюдения от 1 года до 10 лет), из них 30 повторно обследованы в стационаре, 57 — амбулаторно и 73 — путем анкетного опроса и полученных лабораторных данных. Мужчин было 98 (61,2%) и женщин — 62 (38,8%). До 15 лет — 6, от 15 до 20 — 16, от 20 до 40—109, старше — 29 чел.

Заболевание туберкулезом правой почки имело место в 43,9% случаев, левой — в 35% и двустороннее поражение — в 21,1%. Сочетание поражения мочевых и половых путей наблюдалось в 21,9% случаев, причем в одном случае — у женщины.

Туберкулез почки в сочетании с туберкулезом легких наблюдался в 9,3%, с туберкулезным спондилитом — в 3,9%, с костно-суставным туберкулезом — в 2,3%, с туберкулезом лимфатических узлов — в 0,6% случаев.

Точно установить давность заболевания больных не представлялось возможным, так как большинство их исчисляло давность своей болезни только с момента появления тяжелых дизурических явлений.

37 считали себя больными до 6 мес., 55 — до 12 мес., 27 — до 2 лет, 13 — до 3 лет, 18 — до 5 лет, а остальные 10 чел. — до 10 лет.

В 20,5% случаев больные поступили в клинику с диагнозом хронического цистита или хронического пиелостазита после длительного безуспешного лечения в других лечебных учреждениях.

В 71,8% случаев больные предъявляли жалобы на постоянные тупые боли в пояснице на стороне поражения почки. Эти боли в большинстве случаев сопровождалась дизурическими явлениями, в 5% — микрогематурией, в 16,1% — тотальной гематурией и в 21,8% — терминальной гематурией.

В 7,7% случаев боли начались внезапно и носили приступообразный характер. В одном случае туберкулез почки сочетался с мочекаменной болезнью, в одном — на высоте приступа острых болей справа диагностирован и оперирован острый аппендицит.

Изменения со стороны мочи сводились в большинстве случаев к асептической пиурии при кислой реакции мочи, в 20,5% случаев бактериоскопически обнаружены туберкулезные палочки; в 12,2% — туберкулезные палочки в моче обнаружены только бактериологическим методом. В 67,3% случаев туберкулезные палочки в моче обнаружены не были.

При хромоцистоскопии туберкулезные бугорки найдены у 8 больных, язвы — у 7, очаговая гиперемия — у 22, диффузная гиперемия — у 15, гиперемия в области мочеточникового устья — у 3, буллезный отек — у 13, изъязвления и рубцовые изменения — у 24.

У 37 больных имелся микроцистит, почему цистоскопия была невозможна. У 48 больных цистоскопическая картина оказалась нормальной.

Нормальная функция почек установлена у 15 больных, умеренное запаздывание — у 41 и у 47 больных — отсутствие выделения индигокармина на стороне пораженной почки.

При ретроградной пиелографии у 32 больных установлены множественные каверны, у 10 — пионефроз, у 14 — изъеденность контуров чашечек и у 5 — дефекты наполнения лоханки.

На экскреторной урограмме у 23 найдены каверны пораженной почки и стриктуры мочеточников; у 13 — неясные изображения.

Исходя из клинического течения туберкулеза почек и рентгенолабораторных данных, мы сочли возможным разделить больных по формам поражения на четыре группы (в соответствии с классификацией С. П. Федорова).

К первой отнесены больные с начальной формой поражения почек без деструктивных изменений (56 чел.), ко второй — с явлениями незначительной деструкции (59 чел.), к третьей — с односторонне-кавернозной формой туберкулеза почек (35 чел.). В четвертую (10 чел.) выделены больные туберкулезным пионефрозом, то есть конечной стадией туберкулеза почек.

Больным первой и второй групп проводилась антибактериальная терапия, а больные 2 последних групп подверглись также и оперативному лечению.

В процессе антибактериальной терапии течение болезни контролировалось повторными систематическими исследованиями мочи, определением функционального состояния почек и рентгенологическими исследованиями.

Мы вполне разделяем мнения А. М. Гаспаряна и И. М. Эпштейн, что успех лечения больных мочеполювым туберкулезом химиотерапевтическими средствами и антибиотиками зависит не только от дозы этих препаратов, а в большей степени — от характера и тяжести инфекции, длительности процесса, фазы заболевания и сопротивляемости организма. Следует отметить, что туберкулез мочевой системы в смысле эффективности лечения противотуберкулезными препаратами находится в более благоприятных условиях, чем туберкулез легких и других органов, ибо в почечной паренхиме концентрация антибактериальных препаратов выше, чем в крови (М. Н. Жукова). Этим до некоторой степени и можно объяснить эффективность консервативной терапии противотуберкулезными препаратами при туберкулезе мочевой системы даже при наличии деструктивных изменений в почках, если они умеренно выражены.

Больным начальной формой туберкулеза почек мы назначали 40—60,0 стрептомицина в сочетании с ПАСК или фтивазидом; больным второй группы — 60—90,0 стрептомицина также в комбинации с фтивазидом. Ежедневно внутримышечно вводилось стрептомицина по 250 тыс. МЕ 2 раза и по 0,3 фтивазида три раза в сутки. Лечение проводилось непрерывно в течение 4 месяцев. В дальнейшем применялся прерывистый курс лечения, причем больных первой группы назначалось стрептомицина на курс по 15—20,0, для больных второй группы — по 20—30,0 с перерывами между курсами в 2—3 месяца. Лечение продолжалось 2—3 года. Комбинированная стрептомицинотерапия с фтивазидом, по нашим впечатлениям, более эффективна, чем сочетание стрептомицина с ПАСК.

Отдаленные результаты антибактериальной терапии больных туберкулезом почек таковы. Из 56 больных, страдавших туберкулезом почек без деструктивных изменений, стрептомицинотерапия в сочетании с фтивазидом у 35 (62,5%) в сроки от 1 года до 10 лет дала хорошие результаты. У этих больных и при дальнейшем исследовании установлена нормализация мочи (отсутствие пиурии, микрогематурии), исчезновение болей в поясничной области, прекращение дизурических явлений. У 12 больных отмечено улучшение, то есть лишь периодическое появление пиурии и учащенного мочеиспускания. В 8 случаях (при несистематическом применении антибиотиков и химиопрепаратов) по-прежнему оставались пиурия, учащенные позывы на мочеиспускание, боли в поясничной области пораженной стороны. Один больной из этой группы спустя 14 мес. после выписки умер вследствие двустороннего кавернозного туберкулеза легких.

Из второй группы у 26 получены хорошие результаты (44%), у 12 удовлетворительные, у 8 наступило ухудшение, и 13 умерло.

Таким образом, из 115 больных обеих групп у 61 (53%) установлено стойкое исчезновение симптомов туберкулеза почек; умерло 14 человек (12,2%), из которых 5 — от недостаточности функции почек (один — через 6 мес., двое — через год, один — через 2 года 3 мес. и один — спустя 4 года) и 9 — от генерализованного туберкулезного процесса.

За 10 лет в клинике были произведены нефрэктомии и геминефрэктомии 45 больным (28,1%). Из них геминефрэктомия применена в одном случае подковообразной почки и в 10 случаях — по поводу туберкулезного пионефроза. Операции производились под местной анестезией по А. В. Вишневному. Применялся косой поясничный разрез Бергмана — Израэля. Одновременно с почкой удалялся мочеточник до мочевого пузыря. Больным, подлежавшим оперативному лечению, до операции и после нее проводилась комбинированная стрептомицинотерапия с фтивазидом. После операции ни одного летального исхода не было.

Из оперированных больных 35 (77,7%) чувствуют себя практически здоровыми (от 2 до 10 лет) и возвратились к труду. У 10 периодически отмечаются пиурия, учащенное мочеиспускание. У одного из них около 3 лет не закрывался свищ поясничной области (эмпиема культи моче-

точника). Двое больных имеют инвалидность третьей группы. Один больной умер спустя 7 лет 8 мес. после операции от туберкулеза оставшейся почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаспарян А. М. Урология, 1955, 2. — 2. Жукова М. Н. Урология, 1958, 1. — 3. Миловидов В. Е. Урология, 1958, 3. — 4. Он же. Урология, 1958, 4. — 5. Фрумкин А. П. Урология, 1957, 3. — 6. Эпштейн И. М. Урология, 1955, 2. — 7. Он же. Урология, 1956, 4.

Поступила 22 января 1959 г.

ЗАТЯЖНАЯ СУБФЕБРИЛЬНАЯ ТЕМПЕРАТУРА И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Проф. А. М. Сигал

(Одесса)

Затяжная субфебрильная температура как симптом имеет большое и в то же время различное клиническое значение. Неправильное истолкование его всегда чревато нежелательными для больного последствиями, так как либо влечет за собой запоздалый диагноз в тех случаях, где требуется своевременная энергичная терапия, либо приводит к так называемой гипердиагностике, то есть постановке несоответствующего более серьезного диагноза с продолжительным отрывом больного от работы, длительным постельным режимом и неизбежной в таких случаях психической и ятрогенной травматизацией.

За последние 30 лет было несколько периодов, когда такую длительную субфебрильную температуру неправильно и односторонне связывали поочередно с тем или иным заболеванием. Так, в 20-х годах после спадения пандемии сыпного и возвратного тифов широко наблюдавшуюся субфебрильную температуру, являвшуюся, как это позже выяснилось, симптомом значительной по своим размерам вспышки туберкулеза легких, относили за счет «хронической малярии». Позже значительно участились и привлекли внимание заболевания септическим и другими формами эндокардитов, хотя затяжную субфебрильную температуру у таких больных продолжали еще некоторое время относить за счет туберкулеза легких. В дальнейшем постановка диагноза эндокардита, базировавшаяся главным образом на симптоме длительной субфебрильной температуры и жалобах больных на неприятные ощущения со стороны сердца, приняла неоправданно массовый характер. В настоящее время затяжная субфебрильная температура чаще, чем это следовало бы, приводит к безоговорочной постановке диагноза ревмокардита и проч.

Правильное истолкование затяжной субфебрильной температуры долгое время упиралось в дискуссионный когда-то вопрос о возможности повышенной температуры неинфекционного происхождения, то есть не связанной с тем или иным скрытым инфекционным очагом. Еще С. П. Боткин писал об «эссенциальных лихорадках». В настоящее время общепризнанным является взгляд, согласно которому повышенная субфебрильная температура может быть и на почве нарушения терморегуляторных центров, то есть неинфекционного происхождения.

Определение характера затяжных субфебрильных температур, как показывает опыт, нередко представляет большие трудности. Предлагаемая нами методика распознавания природы затяжных гипертермий, выработанная на основании многолетнего опыта, как нам представляется, может облегчить эту задачу. Методика эта включает два этапа: 1) всестороннее углубленное обследование больного, направленное на выявление какого-либо скрытого воспалительного очага (табл. 1); 2) при отсутствии последнего выяснение, в какой мере жалобы и симптоматика соответствуют характеру неврогенных гипертермий (табл. 2).

В табл. 1 помещены лишь заболевания, наиболее часто связанные с очагами дремлющей инфекции и сопровождающиеся длительной субфебрильной температурой, о которых чаще всего приходится думать при постановке дифференциального диагноза. Как известно, субфебрильная температура может наблюдаться и при начальной стадии рака желудка, при пернициозной анемии и мн. др. Однако эти заболевания обладают специфической симптоматикой, и, кроме того, симптом относительно длительной субфебрильной температуры в таких случаях является не основным, а лишь сопровождающим признаком диагностически определившегося уже заболевания. В нашей таблице помечено совершенно необходимое, с нашей точки зрения, указание на обращение к специалисту, причем оно должно носить выборочный характер, сооб-

Схема распознавания природы затяжных гипертермий

Углубленное всестороннее обследование больного для обнаружения скрытого воспалительного очага

Заболевания	Основные подтверждающие или опровергающие методы исследований (помимо особенностей температуры)
Туберкулез (главным образом, легких) и др. заболевания легких (напр., бронхоэктатическая болезнь)	а) физикальное исследование; б) анализы крови, в частности РОЭ; в) рентгеновское исследование
Ревмокардит: эндокардит (доброкачественный) и подострый миокардит.	а) физикальное исследование; б) сопоставление длительности заболевания с наличием или отсутствием органического клапанного поражения; в) пределы частоты сердечной деятельности; г) дыхательная проба с задержкой дыхания на вдохе и ее влияние на темп сердечной деятельности; клино-ортостатическая проба; д) РОЭ; симптом жгута; е) результаты пирамидоносовой пробы; ж) электрокардиографическое исследование
Тонзиллит (и заболевания придаточных полостей носа)	а) исследование специалистом; б) в сомнительных случаях — пробная тонзиллэктомия
Заболевания гинекологической сферы беременность	Исследование специалистом:
Холецистит (или скрытый ангиохолит)	а) субъективные жалобы и физикальное исследование; б) лабораторные данные; в) дуоденальное зондирование
Кариозные зубы и нагноительные процессы в области корней зубов	Исследование специалистом

разно индивидуальным особенностям случая, например: констатация тонзиллита либо воспалительного гинекологического заболевания, вполне объясняющего субфебрильную температуру. Это не исключает, разумеется, и того, что при неопределенном или отрицательном ответе консультанта ведущему врачу приходится, критически оценивая обстановку, самому принимать меры для более полного обследования.

Скрыто протекающий туберкулез и некоторые другие заболевания легких поставлены на возглавляющее место в таблице не только в силу большой их частоты, но главным образом с той целью, чтобы эта причина субфебрильной температуры при дифференциальной диагностике никогда не выпадала из поля внимания лечащего врача. В сомнительных случаях, например, в молодом возрасте и при астеническом телосложении больного, в семье и среди близких которого имелись больные туберкулезом, следует использовать и направление к специалисту-фтизиатру для периодических контрольных исследований.

Можно безошибочно утверждать, что за вычетом случаев, где длительная субфебрильная температура обусловлена заболеваниями легких, чаще всего практически приходится сталкиваться с необходимостью решать нередко трудную диагностическую альтернативу — «эндокардит», «тонзиллит» или «терморегуляторный невроз», так как больным со всеми перечисленными только что заболеваниями, наряду с субфебрильной температурой, присущи жалобы на неприятные ощущения со стороны сердечной деятельности, а также ряд нервных симптомов, связанных часто с беспокойством, вызванным самим фактом длительно повышенной у них температуры. Что касается РОЭ, то при всех этих заболеваниях она может оставаться в пределах нормы или быть лишь незначительно ускоренной.

При резко увеличенных миндалинах или гнойных пробках, видимых на глаз или появляющихся при их выдавливании из лакун, а также в отношении заболеваний со сравнительно небольшой давностью и начавшихся ангиной такая задача большей частью без труда решается в сторону тонзиллита с соответствующими рекомендациями (тонзиллэктомия). Имеется, впрочем, немало случаев, где миндалины с виду мало подозрительны, и на этом основании консультанты-ларингологи отклоняют показанность к оперативному вмешательству. Однако и в таких случаях, при продолжающей оставаться неясной картине заболевания и пр., терапевту нередко приходится все же проявить известную настойчивость в отношении оперативного вмешательства: нам известны случаи, где небольшие и «невинные» как будто с виду миндалины при их разрезе после удаления оказались пропитанными гноем. Особенно уместна и оправдана такая настойчивость, в частности, в случаях, где у больного уже имеется сформировавшийся порок сердца: здесь удаление инфекционного очага в тонзиллах может предупредить возможность возникновения возвратного эндокардита. Но и помимо сказанного, тонзиллэктомия в ряде случаев показана «ex juvantibus» или для исключения подозреваемого заболевания: например, если после удаления миндалин температура у больного нормализуется, это доказывает, что в данном случае действительно имелся тонзиллит, который и был причиной длительной субфебрильной температуры; отрицательные же ее результаты, как сказано, облегчают дальнейшую постановку диагноза.

Но и после исключения тонзиллита из числа возможных заболеваний решение вопроса о том, идет ли речь об эндокардите или о неврозе с нарушением также и терморегуляции, представляет еще большие затруднения, так как в обоих случаях, наряду с длительной субфебрильной температурой, нередко имеется одновременно ряд схожих как кардиальных, так и нервных симптомов.

Нам приходилось наблюдать множество больных с диагнозом эндокардита, где при субфебрильной температуре, продолжавшейся месяцами, не определялся порок сердца ни клинически, ни рентгенологически (левое предсердие не расширено) или же оставался неизменным имевшийся раньше порок (напр., недостаточность митрального клапана), без присоединения к нему стеноза левого венозного отверстия или недостаточности аортальных клапанов. Общеизвестно, что, помимо эндокардита, поражающего клапаны сердца (вместе с сухожильными нитями или без этого), существует и так называемый паритетальный эндокардит, то есть воспаление эндокарда, выстилающего полости сердца. Встречается он чрезвычайно редко и протекает без шумовых явлений. Но за месяцы продолжающегося заболевания с субфебрильной температурой он не может не распространиться и на клапаны сердца и не дать, следовательно, клинического симптомокомплекса, характерного для клапанного поражения. Поэтому длительная, в течение месяцев, субфебрильная температура при отсутствии сформированного клапанного порока сердца является доводом против отнесения ее за счет эндокардита.

Заслуживает внимания и частота сердечной деятельности, присущая как эндокардиту, так и вегетативной дистонии, протекающей с субфебрильной температурой. Здесь следует иметь в виду, что тахикардия, превышающая 100—110, а тем более и 120 сокращений в минуту, переменчивость темпа сердечной деятельности в различные часы дня или периоды и резко выпадающая клино-ортостатическая проба, то есть разница свыше 10—12 в мин. между частотой пульса в стоячем (сидячем) и лежащем положениях, более характерны для лиц с неустойчивой вегетативной нервной системой, чем для больных с воспалительным процессом в эндокарде, при котором, как правило, наблюдается более умеренный и относительно постоянный темп сердечной деятельности.

Еще в 1934 г. мы обратили внимание на важный дифференциальный признак, отличающий тахикардию на почве эндокардита от тахикардии нейрогенного характера. Заключается он в резком изменении (большей частью, замедлении) темпа сердечной деятельности у лиц с вегетативной дистонией под влиянием нарочито медленного и глубокого вдоха больного с последующей задержкой дыхания и возвращением его к норме в период последующей дыхательной паузы. При воспалительном же процессе в эндокарде, так же как и, например, при выраженном тиреотоксикозе, имеется стойкое и постоянное раздражение симпатической нервной системы и ее окончаний, вследствие чего указанная проба не вызывает никаких сдвигов в темпе сердечной деятельности. За последующие годы мы имели возможность убедиться в большой ценности и пригодности этого признака, который у больного с эндокардитом наблюдается лишь в период затихания процесса. Поэтому мы сочли необходимым обратить на него внимание, включив его в перечень ценных дифференциальнодиагностических признаков между эндокардитом и нейрогенной гипертермией.

Не останавливаясь здесь на РОЭ, имеющей в случаях ее ускорения несомненное диагностическое значение для эндокардита и для отличия его от нейрогенных гипертермий, и на симптоме жгута, характерном обычно лишь для относительно более далеко зашедших и выраженных форм эндокардита, мы считаем необходимым кратко коснуться так называемой «пирамидоносовой пробы», значащейся в нашей таблице. Эта проба Голло пользовалась одно время широким признанием, как дифференцирующая будто во всех случаях инфекционную гипертермию от неинфекционной. Но за последние годы в этом отношении произошла значительная эволюция взглядов —

вплоть до полного отрицания всякого ее значения. Нам представляется, что истина лежит здесь посередине. Проба эта, действительно, не имеет того всеобъемлющего значения, которое ей раньше приписывалось; она, в частности, совершенно не оправдала себя с дифференциальнодиагностической точки зрения, например, при туберкулезе легких, при хронических холециститах и пр.; на субфебрильную температуру при этих заболеваниях она, как и при субфебрилитете неврогенного характера, не оказывает никакого влияния. Однако несколько видоизмененная (те же 1,5 пирамидона в сутки, но не один только день, а в течение нескольких дней кряду) и примененная, например, при эндокардите или подостром миокардите ревматической этиологии, она имеет несомненное значение и полезна при решении диагностической альтернативы — субфебрилитет на почве эндокардита или неврогенных нарушений термических центров: в первом случае температура либо нормализуется, либо заметно снижается¹.

Что касается субфебрильной температуры, вызываемой подострым ревмокардитом, то, помимо многого из приведенного только что в отношении эндокардита, здесь имеет значение та или иная комбинация патологических черт ЭКГ: сниженный вольтаж во всех стандартных отведениях, патологические зубцы Т в тех или иных отведениях, иногда выраженный зубец Q, удлинение интервала P—Q, расширение желудочкового комплекса QRS, иногда нарушение ритма и др.

Не должен ускользнуть от внимания врача при субфебрилитете и холецистит. Как показывает опыт, не так уж редки случаи, большей частью у женщин в возрасте 25—40 лет, где длительная субфебрильная температура обусловлена именно этим заболеванием. Указанных в таблице 1 (2-й ее графе) несложных методов исследования оказывается в большинстве случаев вполне достаточно для точной постановки этого диагноза и объяснения, следовательно, симптома длительно повышенной температуры.

Необходимо, наконец, остановиться еще на вопросе о так называемом одонтогенном сепсисе как причине затяжной субфебрильной температуры, все еще имеющем своих горячих приверженцев. В свое время им очень увлекался Б. А. Егоров (1930), а в последующие годы — В. А. Вальдман («Латентная одонтогенная инфекция», 1940). Мы нисколько не отрицаем того факта, что кариозные зубы и периостит челюсти могут вызывать повышение температуры; однако такая субфебрильная температура редко бывает столь «затяжной», как при других заболеваниях, о которых здесь идет речь; еще реже такая температура остается долгое время скрытой. Поэтому на основании нашего опыта мы относимся к одонтогенному сепсису как причине затяжной субфебрильной температуры более сдержанно: случаи, благополучно заканчивающиеся вслед за соответствующей хирургической санацией полости рта, исключительно редки. Мы с трудом можем вспомнить 2—3 таких случая, но зато видели немало жертв увлечения этим диагнозом, когда и после энергичного удаления десятка и больше зубов субфебрильная температура оставалась все же неизменной. Таким образом, истинная причина помещения в нашей таблице «нагноительных процессов в области корней зубов» заключается отнюдь не в частоте таких случаев, а главным образом — в предостережении против излишнего увлечения этим моментом. Отметим также здесь, что еще Г. Ф. Лагг (1930), касаясь данного вопроса, также предостерегал против такого «очередного увлечения практической медицины иностранными модами».

Резюмируя данный этап исследования больного с затяжной субфебрильной температурой, следует заключить, что гипертермия может считаться неинфекционного происхождения лишь после исключения перечисленных в таблице 1 заболеваний.

Следующим этапом исследования больного является, как сказано, выяснение, имеются ли при нейрогенной гипертермии также и положительные признаки, ей свойственные, которые мы для краткости изложения сгруппировали в табл. 2.

Большинство приведенных в табл. 2 признаков не требует пояснений. Однако необходимо фиксировать внимание на следующем.

1. Вопрос о возникновении нейрогенной гипертермии обязательно после и в результате инфекции не может считаться решенным. То обстоятельство, что значительное большинство больных отмечает субфебрильную температуру после инфекционного заболевания, не может иметь решающего значения, так как нельзя исключить возможность того, что и до последней инфекции у них имелась постоянного типа субфебрильная температура, которую они не замечали и которая выявлялась лишь впоследствии в результате систематически проводимого измерения температуры не только в острый период инфекции, но и после его окончания. У некоторых же больных, как это указывается в табл. 2, температура всякий раз после инфекции устанавливалась на какой-то срок на субфебрильных цифрах, а затем нормализовалась до следующей инфекции. Следует учесть, что у некоторых больных нейрогенной гипертермией наблюдаются кратковременные относительно более высокие (по сравнению с обычными) подъемы температуры под влиянием волнений, а не инфекции. Поэтому нет оснований настаивать на том, что нейрогенная гипертермия, то есть нарушения

¹ По-видимому, аналогично пирамидоновой пробе при ревматизме может быть использовано как проба применение левомицетина при субфебрильной температуре, подозрительной в отношении хронического холецистита или ангиохолита.

А. Анамнестические данные: длительность ее; отсутствие связи или, наоборот, наличие ее, по словам больного, с каким-либо ранее перенесенным заболеванием; установливалась ли, в частности, и в прошлом ненормальная температура после окончания такого инфекционного заболевания на относительно длительный срок.

Б. Особенности температурной кривой:

1. Со стороны температуры

- а) незначительные колебания ее за сутки;
- б) возможность кратковременных подъемов ее под влиянием волнений;
- в) снижение ее накануне, в период менструации и в ряде случаев также в течение нескольких дней после нее;
- г) наличие большей частью подмышечной термоасимметрии;
- д) неэффективность при ней пирамидоновой пробы (см. выше).

2. Расхождение между имеющейся субфебрильной температурой и нормальной РОЭ.

3. Наличие у этого рода больных различных симптомов и признаков вегетативно-нервной дистонии.

4. Удовлетворительное в большинстве случаев самочувствие и внешний вид таких больных.

терморегуляторных центров, всегда является следствием инфекционных влияний: эти нарушения могут быть и на почве присущей тому или иному лицу неустойчивости этих центров под влиянием нейровегетативных и эндокринных влияний.

2. В подавляющем большинстве случаев нейрогенная гипертермия наблюдается у женщин (по нашим данным в 95%, а по данным Н. А. Толубеевой — в 91,5% случаев). У многих удается подметить чрезвычайно характерный для нейрогенных гипертермий признак: изменения температурной кривой в предменструальные и в менструальные дни. Г. Ф. Ланг упоминал о предменструальном повышении температуры. Согласно нашему опыту, в очень многих, но не во всех случаях затяжного субфебрилитета температура в период месячных либо нормализуется, либо, во всяком случае, снижается на 3—4 десятых, по сравнению с обычной для данной больной. Поэтому, если проследить за этим симптомом и он оказывается у больной наличием, этот признак отчетливо аргументирует в пользу эндокринно-нейрогенной гипертермии; однако отсутствие его не дает еще права исключить ее.

3. Необходимо, в заключение, подчеркнуть еще большое значение признака стойкого расхождения между повышенной температурой и нормальной РОЭ (и белой кровью), что в сумме других признаков является доказательством субфебрильной температуры неинфекционного происхождения.

Приведенная методика исследования больного с затяжной субфебрильной температурой и оценка различных сопровождающих признаков должны способствовать распознаванию двух основных форм длительной субфебрильной температуры — инфекционной и неинфекционной — нейрогенной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. Т. Клин. мед., 1954, 8.—2. Вальдман В. А. Затяжные гипертермии и латентные инфекции. Л., 1949.—3. Егоров Б. А. Сердце и гриппозное воспаление зубов и миндалин. М., 1930.—4. Ланг Г. Ф. Сб. «Ошибки в диагностике и терапии», под ред. С. А. Бруштейна. М.—Л., 1930.—5. Сигал А. М. Клин. мед., 1934, 1.—6. Толубеева Н. А. Клин. мед., 1955, 12.

Поступила 11 августа 1959 г.

МЕЗОКАРДИАЛЬНАЯ ТОЧКА АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА

Проф. С. Ф. Олейник

(Львов)

Из всех наиболее простых способов исследования сердца аускультация дает более верное представление о характере сердечного порока. По изменению шумов сердца в определенной мере можно судить и о течении патологического процесса в мио- и эндокарде. Все это обязывает

врача тщательно аускультировать сердечных больных, чтобы уловить важные в диагностическом отношении особенности тонов и шумов сердца.

Как известно, сердце выслушивается прежде всего в четырех основных точках: 1) у верхушки — левый желудочек; 2) во втором межреберье справа у грудины — аорта; 3) во втором межреберье слева у грудины — легочная артерия и 4) на мечевидном отростке — правый желудочек.

Кроме того, описан ряд дополнительных точек. Еще в 1867 г. С. П. Боткин обратил внимание на точку у места прикрепления 3-го левого ребра или в третьем межреберье у грудины, где лучше всего выслушивается шум начальной недостаточности аортальных клапанов. Эта точка Боткина является пятой. В некоторых случаях аортальной недостаточности диастолический шум бывает хорошо слышен несколько кнаружи от точки Боткина, по левой парастернальной линии — в точке Эрба. Иногда место в третьем левом межреберье у грудины, обнимающее обе эти точки, называется точкой Боткина—Эрба; оно почти соответствует проекции аортального клапанного аппарата на переднюю грудную стенку.

В 1868 г. немецкий клиницист Б. Наунин описал точку, в которой хорошо выслушивается систолический шум недостаточности митрального клапана. Точка Наунина именуется шестой и находится несколько выше точки Боткина — во втором межреберье слева у грудины (у верхнего края 3-го ребра). Хорошая проводимость митрального систолического шума в эту точку объясняется тем, что он возникает под ней в левом предсердии.

Недавно, в 1949 г., Ц. А. Левина описала еще одну точку аускультации сердца — на мечевидном отростке (на 2—3 см ниже тела грудины). При опущении сердца, его гипертрофии, дилатации правого желудочка в точке Левиной лучше всего определяются звуки трехстворчатого клапана, в том числе и шумы. Эту точку аускультации сердца мы именуем седьмой.

Кроме семи указанных, сердечные шумы успешно выслушиваются и в иных местах. Так, систолический аортальный шум часто имеет наибольшую громкость при выслушивании его на дне яремной ямки и несколько слабее — на шейных сосудах. Особенно это заметно у людей с деформированной грудной клеткой, у которых аорта отходит от грудной стенки в точке обычного ее выслушивания. Подобное явление часто наблюдается и у пожилых людей.

При аускультативном исследовании сердечных (преимущественно с пороками сердца) больных, у которых выслушивались шумы сердца, наше внимание привлекла мезокардиальная область. В последней некоторые сердечные шумы иногда бывали особенно громкими и четкими. Точкой наибольшей громкости шумов является четвертое (иногда пятое, при значительном расширении сердца) межреберье в месте пересечения с левой окологрудинной линией. В зависимости от степени увеличения сердца эта точка несколько смещалась влево, но не дальше, чем за левую срединно-ключичную линию.

Из исследованных нами 250 сердечных больных у 42 найдена преимущественная слышимость сердечных шумов в мезокардиальной точке. В основном это относится к систолическому митральному шуму при комбинированном пороке. Так, из 42 указанных больных наиболее громкий в этой точке систолический митральный шум наблюдался у 36, протодиастолический митральный — у 9 (одновременно с систолическим — у 5), мезодиастолический — у 1, пресистолический — у 1, аортальный систолический — у 1. Какой-либо связи такого проведения шумов с полом, возрастом, степенью недостаточности кровообращения, частотой пульса, высотой АД — не выявлено.

Поражение сердечных клапанов у этих 42 больных было следующим: недостаточность митрального клапана — у 6, комбинированный митральный порок — у 35 и недостаточность аортальных клапанов — у 1. У всех отмечалась митральная конфигурация сердца с большим или меньшим смещением границ его тупости вправо, вверх и влево.

В мезокардиальной точке систолический шум бывает громче, он здесь обычно более четко выслушивается, нередко имеет более высокий тембр — шипящий, с оттенком писка и др. Мы заметили, что так называемые «музыкальные шумы», как правило, выслушиваются именно в этой точке.

Из 74 чел., которые страдали недостаточностью митрального клапана, только у 6 из них систолический шум проводился в мезокардиальную точку. Из 120 больных комбинированным митральным пороком систолический шум отмечался у 106, в указанную точку он проводился только у 35 чел. Для этих больных характерно, что у них преобладали явления стеноза, и обычно сердце было больше расширено влево. Таких больных имеется немного, так как при превазировании стеноза характерным считается небольшое расширение сердца влево.

Нам представляется, что причина хорошей проводимости в мезокардиальную точку митрального систолического, а изредка — и диастолических шумов лежит в особенностях анатомического строения передней стенки левого желудочка, характере поражения митрального клапанного аппарата при пороках сердца и в особенностях изменения топических соотношений структур сердца при его расширении.

Анатомической особенностью является тот факт, что к передней стенке левого желудочка прикрепляется передняя сосочковая мышца, связанная посредством сухожильных нитей со створками митрального клапана. По этим нитям, а также по сосочковой мышце вибрации створок митрального клапана легко передаются на переднюю стенку левого желудочка и хорошо выслушиваются у основания передней сосочковой мышцы¹. При нормальных размерах сердца передняя сосочковая мышца прикрепляется по существу к передне-боковой стенке левого желудочка.

При гипертрофии и расширении левого желудочка передне-боковая стенка, к которой своим основанием прикрепляется сосочковая мышца, приподнимается вверх и непосредственно касается грудной стенки. Далее происходит некоторый поворот сердца слева направо, край левого желудочка смещается кпереди, край правого — кзади. Это приводит к смещению внутрь (вправо) места прикрепления передней сосочковой мышцы к стенке левого желудочка. Проекция основания сосочковой мышцы падает на мезокардиальную точку, сюда и проводятся хорошо систолические шумы. При одновременной гипертрофии и правого сердца левый желудочек несколько отодвигается влево, поэтому мезокардиальная точка также может смещаться несколько влево. При расширении полости левого желудочка происходит дилатация всех отделов его стенки, в том числе и участка между межжелудочковой перегородкой и сосочковой мышцей. Это может, в свою очередь, приводить к небольшому смещению точки влево. Играют определенную роль индивидуальные особенности строения сердца. Но, в общем, мезокардиальная точка наибольшей громкости систолического митрального шума не смещается влево далее, чем до левой срединно-ключичной линии.

Систолический митральный шум является признаком недостаточности митрального клапана. Возникает он в левом предсердии, в месте завихрения ретроградной струи крови.

Почему же при чистой недостаточности этого клапана шум редко проводится в мезокардиальную точку? Причину данного явления мы усматриваем в том, что при комбинированном пороке имеется более грубое поражение створок и сухожильных нитей митрального клапана. При недостаточных, но сравнительно гладких створках звуковые колебания возникают в крови (турбулентный шум), они и слышны лучше в точке Наунина — над предсердием. При грубом поражении клапана створки так же начинают принимать участие в звуковых колебаниях (тканевой шум), и эти колебания по сухожильным нитям хорошо передаются на сосочковую мышцу, а далее — в мезокардиальную точку.

¹ Кстати, на этом принципе хорошей передачи звука по натянутой нитке построена известная игрушка — «детский телефон».

В последнее время, преимущественно хирурги, обращают особое внимание на внутрижелудочковое образование митрального систолического шума при комбинированном пороке или стенозе левого венозного отверстия. Этот систолический шум именуется хордальным, его образование как раз объясняется вибрацией деформированных сухожильных нитей и завихрениями крови при ее протекании между ними во время систолы. Шум этот и выявляется в случаях выраженной деформации хорд, то есть при тяжелом поражении клапанного аппарата со стенозом или преимущественным стенозом левого венозного отверстия. Тот факт, что музыкальные шумы, имеющие, в основном, хордальное происхождение, слышны лучше всего в мезокардиальной точке, косвенно подтверждает реальность указанного механизма образования внутрижелудочковых систолических шумов.

Таким образом, проведение систолического митрального шума в мезокардиальную точку свидетельствует о значительной деформации митрального клапанного аппарата (в частности, сухожильных нитей) и в большинстве случаев — о сужении клапанного отверстия.

Интересно, что наподобие систолического митрального диастолический аортальный шум вначале также лучше выслушивается в точке Боткина, а при более глубоком поражении аортального клапанного аппарата — ниже, в мезокардиальной области или у верхушки.

Наконец, наблюдаемое изредка усиление в этой точке и диастолических митральных шумов можно объяснить тем, что струя крови, идущая во время диастолы из левого предсердия в желудочек, на своем пути встречает сосочковую мышцу и деформированные сухожильные нити, почему возникающий при этом диастолический шум и проводится в указанную точку. Деформация митрального клапанного отверстия не всегда бывает такой, чтобы струя крови направлялась на переднюю сосочковую мышцу; чаще кровь направляется посередине полости к верхушке сердца. Поэтому диастолические шумы обычно слышны именно в области верхушечного толчка.

Мезокардиальную точку можно было бы назвать восьмой точкой выслушивания сердца. Выслушивание аортальных шумов в яремной ямке можно именовать девятой точкой.

Помня о существовании девяти точек при выслушивании сердца, врач, естественно, будет стремиться к сопоставлению звуков сердца во всех этих точках; повышая тем самым диагностические возможности аускультации сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. Медгиз, М., 1950, т. I. — 2. Левина Ц. А. Врач. дело, 1949, 5. — 3. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии (пропедевтика) внутренних болезней. Медгиз, М., 1951. — 4. Образцов В. П. Изб. тр., Киев, 1950. — 5. Остроумов А. А. Изб. тр. Медгиз, М., 1950. — 6. Стражеско Н. Д. Непосредственное выслушивание сердца и сосудов. Киев, 1950. — 7. Weissler W. Wiener Ztschr. innere Med. u. ihre Grenzgebiete, 1950, 11.

Поступила 20 ноября 1959 г.

ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНУТРИВЕННЫМИ КАПЕЛЬНЫМИ ВЛИВАНИЯМИ НОВОКАИНА

Канд. мед. наук И. М. Гринвальд

Больница № 13 (главврач — В. В. Богословская, научный руководитель — проф. А. И. Гефтер) медсанчасти Горьковского автозавода

Важная и многообразная роль нервной системы в происхождении коронарной недостаточности позволяет предполагать, что внутривенное введение новокаина должно оказывать нормализующее влияние на патологические реакции венечных

сосудов. Практическая проверка этих предпосылок К. В. Власовым показала, что лечение стенокардии внутривенными вливаниями новокаина дало положительные результаты. Исчезновение приступов стенокардии у большинства больных после внутриа- ртериального введения новокаина позже наблюдал и С. А. Горбадей.

В 1956 г. В. А. Вальдман предложил метод капельных внутривенных вливаний лекарственных веществ при различных заболеваниях внутренних органов, в том числе и новокаина при коронарной недостаточности. Результаты при этом получились хорошие.

В. А. Вальдман пришел к выводу, что при медленном и длительном поступлении в организм новокаина достигается более значительное лечебное действие, чем при струйном вливании даже большей дозы. Такой эффект он объясняет большей адсорбцией вводимого вещества клетками и тканями при более длительном раздражении вазорецепторных зон. Исследования Таубмена, Канова, Данлопа и др. показали, что при одномоментном внутривенном введении новокаина очень быстро происходят его гидролиз и инактивация холинэстеразой. Постепенное же капельное введение препарата обеспечивает более отчетливый и продолжительный эффект.

Исходя из вышеизложенного, мы решили использовать указанный метод в нашей лечебной практике.

Внутривенные капельные вливания новокаина применены нами у 200 больных. 114 из них страдали приступами стенокардии, имевшими различный патогенез, на фоне нормального АД. У 40 больных коронарная недостаточность возникла в связи с гипертонической болезнью. Исходные цифры АД были у них следующими: до 160/90— у 7, от 161/91 до 200/120 — у 22 и выше 201/121 — у 11.

У 46 человек ощущения в области сердца были обусловлены неврозом.

75 больных страдали атеросклерозом венечных артерий, который у 16 осложнился инфарктом миокарда, у 27 можно было думать об ангионевротической форме стенокардии и у остальных 12 возникновение приступов болей в области сердца поставлено в связь с патологией других органов (так называемая рефлекторная стенокардия).

Среди лечившихся было 168 мужчин и 32 женщины. В возрасте до 40 лет был 41 человек, от 41 до 50 лет — 55, от 51 до 60 лет — 80 и старше 61 года — 24 человека.

46 человек считали себя больными менее года, 52 — от 1 до 3 лет, 74 — от 3 до 5 лет и 28 — более 5 лет.

Вливания проводились по методике В. А. Вальдмана. 0,1% раствор новокаина в количестве 100 мл вводился через день или реже — через 2 дня на третий в вену при помощи обычной капельницы в течение одного часа, что соответствует 30—40 каплям в 1 мин. 10 больных получили до 5 вливаний, 136 — от 5 до 12 вливаний и 54 — более 12 вливаний.

Еще во время вливания, а особенно к его концу больные отмечали появление необычайной «легкости» в теле, небольшой одурманенности, режé — сонливости; некоторые вскоре после вливания засыпали. Подобное состояние обычно продолжалось 1—3 часа. Одновременно исчезали болевые ощущения в области сердца, что особенно четко было выражено у больных кардиалгическим неврозом. Вслед за первой фазой действия новокаина больные отмечали улучшение настроения, бодрость, в части случаев появление небольшой эйфории.

У 40 больных коронарной недостаточностью проводилось наблюдение за пульсом и АД, которые определялись до, во время, сразу же после окончания вливания и через час после этого. Максимальная выраженность реакции отмечалась обычно во время вливания, постепенно уменьшаясь после его окончания.

В результате капельного вливания новокаина у 12 больных произошло учащение пульса на 6—10 ударов в мин., а у 20 — урежение на 6—10 ударов, у 8 заметных изменений частоты пульса не произошло. АД у 9 больных существенно не изменилось, у 31 произошло повышение максимального давления на 6—20 мм, минимальное давление при этом не менялось или реже также повышалось на 2—5 мм.

Наблюдение за реакцией АД после однократного капельного вливания новокаина было проведено у 10 больных стенокардией на фоне гипертонической болезни. У 7 из них было отмечено умеренное повышение максимального давления на 8—20 мм, возвращающееся к исходным цифрам через час после окончания вливания. При этом появления каких-либо новых неприятных ощущений или ухудшения самочувствия отмечено не было, субъективная реакция у таких больных ничем не отличалась от того, что мы наблюдали у лиц с нормальным АД.

Наши данные в этом отношении согласуются с исследованиями Е. Д. Антипенко, наблюдавшего у хирургических больных во время капельного введения новокаина повышение АД на 18—20 мм.

У 15 больных до и после вливания новокаина А. С. Лавочкиковой определялась электрическая чувствительность глаза («феномен фосфена») как показатель соотношения основных нервных процессов в коре головного мозга. Существенного изменения реобазы в условиях световой адаптации не было, но, что особенно важно, исчезла парадоксальность показателей в условиях темновой адаптации. До вливания реобаза в условиях темновой адаптации в большинстве случаев или оставалась такой же, как и при световой адаптации, или даже становилась меньшей. Сразу же после

вливания в этих случаях реобазы при темновой адаптации повышалась, соотношения между ней и реобазой при световой адаптации нормализовались. Исчезала также извращенная реакция на засвет. Полученные данные убедительно свидетельствуют о нормализующем влиянии внутривенных капельных вливаний новокаина на соотношение основных процессов в сфере высшей нервной деятельности.

Результаты курсового лечения внутривенными капельными вливаниями новокаина были следующими.

Из 138 больных стенокардией (исключена группа больных инфарктом миокарда) боли исчезли у 117, у 21 — уменьшились. Полного отсутствия результатов от лечения не было ни в одном случае. Однаково хороший обезболивающий эффект был получен как в группе больных, страдавших гипертонической болезнью, так и у лиц с нормальным АД. Сохранение приступов, хотя более редких, менее интенсивных и продолжительных, отмечено, главным образом, у больных с далеко зашедшим атеросклерозом венечных артерий прогрессирующего типа, выраженной патологией электро- и баллистокардиограмм, симптомами недостаточности кровообращения. В эту группу вошли 12 больных коронаросклерозом и 9 — гипертонической болезнью.

У всех больных ангионевротической формой стенокардии боли в области сердца прекратились. Таким же был эффект у больных и рефлекторной стенокардией. Однако у этих больных мы не можем полученные результаты приписать только новокаину, так как они одновременно получали разнообразную терапию по поводу основного заболевания.

В группе больных кардиалгическим неврозом исчезли боли в области сердца у 32, уменьшились у 10, у 4 — эффекта от лечения не было.

Обычно стенокардические приступы прекращались уже после 4—6 вливаний, реже — после 10—12. В тех же случаях, когда к этому времени происходило лишь частичное улучшение состояния, дальнейшими вливаниями, как правило, повысить лечебный эффект не удавалось. Вследствие этого 10—12 вливаний можно считать достаточными и оптимальными. Ограничиваться, несмотря на прекращение болей, меньшим числом, видимо, не следует, так как при анализе отдаленных результатов у нас сложилось впечатление, что в последующем в этих случаях рецидивы болезни возникают быстрее.

Наряду с прекращением приступов стенокардии или уменьшением их произошло значительное улучшение общего состояния, больные стали бодрее, активнее, улучшился сон, повысилось настроение. Особенно благотворное действие на общее состояние оказывал новокаин у больных ангионевротической формой стенокардии.

У больных кардиалгическим неврозом, наряду с улучшением общего состояния и исчезновением или уменьшением болей в области сердца, ликвидировались обычно и другие неприятные ощущения: сердцебиения, головные боли, повышенная возбудимость и др. Больные становились более уравновешенными, адекватными.

Сравнивая частоту пульса у больных стенокардией до и после лечения, мы не могли отметить при этом существенной разницы в тех случаях, когда до вливаний число ударов было нормальным или отмечалась брадикардия. В тех же случаях, когда при поступлении наблюдалась тахикардия, стоявшая в связи с коронарной недостаточностью, к окончанию лечения отмечалось урежение пульса, хотя и не всегда достигавшее нормальных цифр.

У больных кардиалгическим неврозом лабильность пульса с наклоном к тахикардии в большинстве случаев сохранялась, хотя и становилась менее выраженной.

У 18 больных, наряду со стенокардией, отмечена экстрасистолия. К концу лечения у 12 она ликвидировалась, стала более редкой у 6. Зависимости степени эффекта от локализации в миокарде очага возбуждения мы не установили. 8 больных страдали мерцательной аритмией, ни у одного из них ликвидировать ее вливаниями новокаина не удалось. У 2 больных коронарная недостаточность сочеталась с кратковременными и легко купируемыми приступами пароксизмальной тахикардии. В обоих случаях к концу лечения приступы прекратились, но после выписки у одного больного они возобновились через месяц, у второго — через полтора.

АД у больных с нормальными исходными цифрами в результате полного курса лечения существенно не изменилось. У больных, страдавших гипертонической болезнью, динамика АД была следующей: максимальное давление понизилось более чем на 50 мм — у 10, на 50—30 мм — у 22, на 30—10 мм — у 8; минимальное — более чем на 30 мм — у 4, на 30—10 мм — у 28, без изменений — у 8. Гипотензивному эффекту вливаний, так же как и устранению приступов стенокардии, способствовали постельный режим и в ряде случаев — седативная терапия.

У 120 больных до и после лечения снималась ЭКГ. При этом положительные сдвиги отмечены у 38 человек: приближение к изолинии сниженных сегментов ST, повышение и уменьшение степени инвертации зубца T; у 82 существенных изменений не произошло.

У 30 больных в такой же последовательности регистрировалась баллистокардиограмма. У 21 в результате лечения отмечено повышение сократительной способности миокарда: уменьшение дыхательных колебаний, меньшая деформация комплексов, повышение амплитуды П. У 9 заметных сдвигов зарегистрировано не было.

В большинстве случаев между степенью субъективного эффекта и сдвигами электро- и баллистокардиограмм наблюдался известный параллелизм: у всех боль-

ных, у которых отмечено улучшение ЭКГ и БКГ, боли прекратились, но не у всех больных, избавившихся от болей, произошли положительные изменения этих показателей. Положительная динамика ЭКГ и БКГ произошла в тех случаях, где патология их была выражена по преимуществу умеренно; при более выраженных отклонениях от нормы, несмотря на значительный субъективный эффект, подобной эволюции кривых не произошло.

У 25 больных до и после лечения изучались зоны гиперестезии. В результате применения вливаний новокаина повышенная кожная чувствительность исчезла у 11, у 9 уменьшилась, у 5 изменений не произошло. Динамика кожной чувствительности, как правило, соответствовала степени субъективного эффекта.

В качестве одного из критериев эффективности новокаиновых вливаний была использована электрическая чувствительность глаза у 30 больных. Полученные данные являются предметом отдельного сообщения. Здесь мы хотели лишь отметить, что внутривенные капельные вливания новокаина при курсовом лечении в известной мере нормализуют соотношение основных нервных процессов в коре головного мозга, но не столь отчетливо, как это было отмечено в отношении однократного вливания.

Отдельную группу составили больные в острой и подострой стадиях инфаркта миокарда. Нами было учтено мнение В. А. Вальдмана, хотя и не подкрепленное конкретными данными, о том, что инфаркт миокарда является противопоказанием для назначения внутривенных капельных вливаний новокаина. Но обстоятельства сложились таким образом, что у одного больного мы вынуждены были применить вливания.

Речь идет о больном С., 35 лет, который был доставлен в больницу 31/XII-56 г. по поводу резких болей в области сердца и за грудиной, появившихся за 3 часа перед поступлением. Считал себя б-ным в течение нескольких лет из-за периодически возникавших колющих, реже — сжимающих болей за грудиной с иррадиацией в спину и левую руку, лечился амбулаторно с некоторым эффектом. Настоящий приступ возник после волнения, боли с самого начала стали очень резкими, необычными. Врачом скорой помощи были введены промедол, затем пантопон с атропином, состояние тем не менее не улучшалось, и б-ной был доставлен в больницу.

При поступлении состояние тяжелое, мечется от болей, просит о помощи. Бледность кожных покровов, обильный липкий пот. В легких — везикулярное дыхание. Границы сердца нормальные, тоны значительно приглушены, чистые. Пульс — 100, ритмичный. АД — 140/100. Печень не увеличена. Введение морфия, папаверина, ирошение области сердца хлорэтилом, обкалывание новокаином, вдыхание кислорода не дали эффекта, не уменьшились боли и после повторного введения морфия. Через 3 часа после поступления и через 6 часов от начала приступа было решено ввести внутривенно капельно новокаин. Уже через 30 мин. от начала вливания боли начали уменьшаться и к его окончанию совершенно прекратились, б-ной заснул. На следующий день на снятой ЭКГ выявлен свежий инфаркт задней стенки левого желудочка. Дальнейшее течение заболевания было обычным.

Хотя мы и продолжали настороженно относиться к капельным вливаниям новокаина при инфаркте миокарда, но изложенное наблюдение позволило нам поступить подобным же образом еще у двух больных с ангинозным статусом, который не удавалось ничем купировать. В обоих случаях сразу же после вливания боли прекратились, никаких осложнений, ни непосредственных, ни отдаленных, не было.

Полученные результаты позволили назначить капельные вливания новокаина в виде курса у больных инфарктом миокарда в подостром периоде. У 7 больных поводом к этому явились продолжавшиеся приступы стенокардии, не устранившиеся обычными седативными и сосудорасширяющими средствами. У 6 больных в результате лечения боли прекратились, у 1 стали реже и менее продолжительными. У 3 больных вливания новокаина были назначены по поводу экстрасистолической аритмии, которая у одного в результате лечения ликвидировалась, у 2 экстрасистолы стали реже. Двое больных получали новокаин в связи с возникновением пароксизмов желудочковой тахикардии. При этом мы убедились, что внутривенное капельное вливание новокаина приступа не купирует.

Отдаленные результаты лечения коронарной недостаточности внутривенными капельными вливаниями новокаина у части больных оказались менее положительными, чем непосредственные. При выраженном атеросклерозе венечных артерий вскоре после выписки и возвращения в привычную обстановку боли возникают вновь. Еще менее стойк эффект у больных неврозом с кардиалгической симптоматикой. Лучшие результаты получены у больных ангионевротической формой стенокардии и при умеренном коронаросклерозе без значительных изменений ЭКГ и БКГ, несколько худший эффект — при сочетании стенокардии с гипертонической болезнью. Повторные курсы лечения при рецидиве болевых приступов, проводившиеся у 32 больных, дают неизменно хорошие результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Клиническая медицина, 1956, 1.
2. Власов К. В. Клиническая медицина, 1952, 4.
3. Горбадей С. А. Сб. Рефлекторная терапия. Л., 1957.
4. Dunlop J. G. J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1935, 55.
5. Kalow W. J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1952, 104.
6. Taubmann G., Tress E., Deutsch. med. Wschr., 1953, 78.

Поступила 9 ноября 1959 г.

ВОДНЫЙ ОБМЕН И ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЛИТОВ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ

Г. С. Атаманов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтическое отделение (зав. — канд. мед. наук П. Н. Осипов) Республиканской больницы Чувашской АССР

В существующих теориях декомпенсации сердечной деятельности и связанных с этим отеков придается большое значение задержке ионов натрия. Но взаимоотношения их с некоторыми другими электролитами, например калием и хлором, при этом недостаточно изучены, а это как раз имеет большое практическое значение, в частности в отношении диеты при лечении и профилактике сердечной недостаточности. Ввиду этого нами и было предпринято изучение динамики ионов натрия, хлора и калия, а также диуреза и веса тела при заболеваниях сердца с явлениями декомпенсации.

Натрий определялся по Крамер-Гиттлеману (в нормальной сыворотке от 290 до 340 мг%). Калий определялся методом Крамер-Тисдалля от 16 до 22 мг%. Хлор определялся в цельной крови экстрагированием 92 спиртом (в крови здоровых людей от 290 до 320 мг%). Электролиты определялись у каждого больного в течение курса лечения от 3 до 10 раз. При определении количества этих электролитов у 10 здоровых людей нами получены цифры содержания их, соответствующие вышеуказанным нормам. Учитывая капризность методик определения калия и натрия, кроме проведения параллельных анализов, каждый раз производились контрольные определения соответственно в 0,01 N-растворе KCl и 0,1 N-растворе NaCl для корректирования ошибок.

Всего нами исследовано 78 больных, из них с ревматическими пороками и декомпенсацией II—III ст. было 62 чел., с кардиопульмональной недостаточностью — 13, с кардиосклерозом и декомпенсацией сердца II—III ст. — 2, с гипертонической болезнью и нарушением кровообращения II—III ст. — 1 чел.

Больные с нарушением кровообращения вследствие кардиосклероза, гипертонической болезни и кардиопульмональной недостаточности были обследованы в целях контроля по отношению к больным ревматическими пороками сердца.

Как выяснилось, у большинства нелеченных больных с декомпенсацией сердечной деятельности II—III ст., независимо от причины декомпенсации, содержание ионов натрия в сыворотке и хлора в цельной крови находится у верхней границы нормы или повышено, концентрация же калия в сыворотке понижена.

При устранении декомпенсации количество натрия и хлора в крови уменьшается, содержание калия при этом повышается.

У больных с нарушением кровообращения II—III ст. после предшествовавшей терапии сердечными и мочегонными средствами и гипохлоридной диетой содержание ионов натрия и хлора может быть в пределах нормы или даже ниже ее, в то же время концентрация калия — нормальной или даже повышенной.

Постоянно наблюдающийся антагонизм между содержанием ионов натрия и калия в сыворотке при декомпенсации сердца позволил нам связать задержку ионов натрия и хлора с повышенной секрецией минералокортикоидов, основную роль среди которых, по литературным данным, играет альдостерон.

Как ранее нами было показано, приемы АКТГ редко приводят к задержке ионов натрия и хлора у больных ревматическими поражениями сердца без декомпенсации и, наоборот, могут приводить к задержке этих ионов при декомпенсации сердечной деятельности II—III ст., чем создаются условия для развития сердечных отеков. Если при отсутствии декомпенсации сердечной деятельности секреция альдостерона нормальна и введение АКТГ ее не увеличивает (до размеров, необходимых для появления отеков), то при декомпенсации II—III ст., когда выделение альдостерона резко увеличено, назначение АКТГ настолько повышает секрецию альдостерона, что появляются или нарастают отеки вследствие усиленной задержки хлористого натрия и воды.

Количественные изменения натрия и хлора в большинстве случаев идут строго параллельно, что свидетельствует о воздействии не иона натрия, а молекулы хлористого натрия в целом, как это отмечалось и в литературе (Гольтмейер).

Нами прослежена роль при этом богатой калием гипохлоридной рисово-овощной диеты, предложенной Г. З. Ишмухаметовой, диеты Карреля, а также влияние меркузала и солевых мочегонных.

По нашим данным, гипохлоридная рисово-овощная диета в течение 7—10 дней приводит к значительному снижению уровня ионов натрия и хлора и повышению содержания калия. При этом увеличивается диурез, снимается тахикардия, уменьшаются отеки и одышка. Но более длительное ее применение, особенно в сочетании с

частыми инъекциями меркузала, опасно из-за развития гипохлоремии и гипонатриемии, что, в свою очередь, приводит к сокращению диуреза и увеличению отеков, то есть нарастанию декомпенсации сердечной деятельности. Подобное состояние впервые описано Шредером (1949) под названием синдрома «низкого содержания соли» или «истощения соли».

По литературным данным, синдром «низкого содержания соли» характеризуется сонливостью, слабостью, апатией, потерей аппетита, тошнотой, рвотой и судорогами (Шредер, Тальсо, Кей). При этом наблюдаются олигурия, нарастание отеков и сердечной недостаточности, увеличение остаточного азота и прогрессирующее понижение концентрации натрия и хлора в сыворотке.

Картина синдрома «истощения соли» в наших случаях была сходна с описанной; мы могли отметить лишь большое постоянство головокружения у больных с гипонатриемией и гипохлоремией.

Диета Карреля, применявшаяся нами в качестве разгрузочной диеты в течение 2—3 дней почти у каждого больного с выраженной декомпенсацией сердца, отражалась на минеральном обмене аналогично гипохлоридной диете, но сдвиги в электролитном составе крови при ней были выражены в меньшей степени.

Введение меркузала тоже понижает содержание натрия и хлора в крови, причем количество хлора во многих случаях уменьшается в большей степени. В. Н. Смирнов также наблюдал уменьшение концентрации хлоридов под влиянием инъекций меркузала, но это понижение не соответствует выделенному с мочой количеству хлоридов, что дало ему повод говорить об относительной устойчивости хлоридов крови и о мобилизации меркузалом хлоридов тканей.

В изменениях содержания калия в сыворотке крови после инъекций меркузала не заметно определенной закономерности, поскольку в одних случаях его концентрация понижается, в других — повышается, а в части случаев остается без изменений.

В связи с этим увеличение суточного диуреза под действием меркузала, по нашим данным, зависит от сдвигов содержания ионов натрия и хлора. При высоком их содержании меркузал обычно вызывает обильный диурез, при уменьшении же их содержания уменьшается и суточный диурез. Наконец, при сдвиге содержания натрия и хлора за пределы нижней границы нормы диуретическое действие меркузала резко понижается, до полной рефрактерности к нему.

Примером может служить К., 43 лет, у которой в результате инъекций меркузала суточный диурез с 3200 мл (7/II) пал до 2400 мл (11/II); в то же время произошло снижение и электролитов с 7/II (Na—323 мг%, K—18,3 мг%, Cl—330 мг%) до 11/II (Na—291 мг%, K—17,6 мг%, Cl—309 мг%).

Длительные и частые инъекции меркузала без достаточного введения хлоридов в организм также могут привести к развитию синдрома «истощения соли». В этом можно убедиться на следующем примере.

Б-ной Г., 16 лет. Диагноз: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального и аортальных клапанов, H₂, сердечный цирроз печени, асцит.

Лечение: постельный режим, строфантин, дигиталис, стол № 10. С 1 по 31/VIII получал инъекции меркузала через 5—6 дней, с 3/IX меркузал назначен через день. С 11/IX постоянная рвота, тошнота, общая слабость, головокружение, мало мочи. Стала нарастать отеки, одышка и асцит. Развилась полная рефрактерность к меркузалу при низком содержании электролитов: Na—261 мг%, K—15,9 мг%, Cl—271 мг%. Вес с 32,3 кг возрос к 15/IX до 39,4 кг.

Поэтому для увеличения диуреза в подобных случаях широко применяются солевыми мочегонные — хлористый аммоний, уксуснокислый калий, хлористый кальций.

Хлористый аммоний применяется чаще как фон для действия меркузала. Действующим началом его является ион хлора и отчасти мочевины, образующаяся в печени из аммония. Действующим началом уксуснокислого калия является ион калия, способствующий вымыванию натрия из организма. Веществом, объединяющим действующие начала этих мочегонных, является хлористый калий. Поэтому мы провели изучение мочегонного действия хлористого калия. Применялся 10% раствор хлористого калия по 15 мл 3—4 раза в день. Наши наблюдения показали, что хлористый калий является хорошим мочегонным средством, его, как и хлористый аммоний, можно назначать для подготовки к применению меркузала и для лечения синдрома «низкого содержания соли».

В то же время хлористый калий отличается от хлористого аммония меньшей токсичностью, он не вызывает болей в животе, тошноты и рвоты.

Так, например, у б-ного С., 19 лет, с диагнозом ревмокардит, комбинированный митральный порок, недостаточность клапанов аорты, декомпенсация сердца III ст. — при применении АКТГ резко увеличились отеки, за счет задержки воды он прибыл в весе на 11,5 кг.

АКТГ был отменен, назначены меркузал по 1,0 через каждые два дня, 10% раствор хлористого калия по 1 ст. ложке 3—4 раза в день. В результате б-ной вышел из чрезвычайно тяжелого состояния, убыл в весе на 12 кг. В данном случае хлористый калий был назначен вместо хлористого аммония, так как последний вызывал у б-ного моментальную рвоту. Несмотря на такое серьезное осложнение, АКТГ оказал благотворное действие на течение ревматического эндокардита, что выразилось в нормализации РОЭ и в стойкой компенсации сердечной деятельности. В дальнейшем состоя-

ние улучшилось — одышка и отеки исчезли, жидкости в брюшной полости незначительное количество, пульс 80, ритмичный. При амбулаторном обследовании через 6 месяцев состояние хорошее, одышки, отеков и асцита нет. Выполняет даже и легкий физический труд.

Особенно благоприятно применение хлористого калия в случаях декомпенсации с циррозом печени, когда хлористый аммоний не показан из-за угнетения функции печени (в частности, обезвреживания токсических ионов аммония путем перевода их в мочевины).

Токсическое действие ионов аммония при циррозах печени может проявляться рядом неврологических симптомов, вплоть до развития коматозного состояния (Тальсо, Ференци). Метью и Корт считают, что при длительном применении ртутных мочегонных наблюдается внутриклеточный дефицит калия, что также устраняется назначением хлористого калия.

Кроме того, как отмечает Г. А. Петровский, введение в организм ионов калия способствует устранению тахикардии, постоянно сопровождающей декомпенсацию сердечной деятельности. Мы тоже наблюдали прямую зависимость ритма сердечных сокращений от содержания в крови калия. При увеличении содержания калия в сыворотке ритм сердцебиений урежается.

По современным представлениям, развитие недостаточности сердечной мышцы объясняется нарушением электролитного баланса в мышце сердца. При этом количество натрия возрастает, а калия — уменьшается. Лечебный эффект сердечных глюкозидов объясняется восстановлением нарушенного баланса, когда содержание калия в мышце сердца повышается, а натрия — понижается. Исходя из этого, применение хлористого калия вместе с дигиталисом и другими сердечными глюкозидами при декомпенсации сердечной деятельности является весьма полезным.

Таким образом, для успешного лечения декомпенсации сердечной деятельности требуется умелое маневрирование диетой, сердечными и мочегонными средствами при строгом контроле за весом больного, диурезом и электролитным составом крови.

ВЫВОДЫ:

1. Гипохлоридная рисово-овощная диета приводит к значительному снижению уровня натрия и хлора и к повышению уровня калия; применение ее дольше 7—10 дней может привести к гипохлоремии и гипонатриемии, что, в свою очередь, вызывает сокращение диуреза.
2. Под влиянием введения меркузала понижается содержание натрия и хлора в крови. При низком уровне натрия и хлора в крови наблюдается слабое мочегонное действие меркузала.
3. В задержке жидкостей и в появлении отеков играет роль не ион натрия, а молекула хлористого натрия в целом, что доказывается параллелизмом в количественных сдвигах натрия и хлора в крови.
4. Хлористый калий обладает хорошим мочегонным действием и переносится больными лучше, чем хлористый аммоний, не вызывая тошноты и рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаманов Г. С. Тез. научн. конф. молодых ученых, Казань, 1956. — 2. Он же. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 5. — 3. Ишмухаметова Г. З. Казанский мед. журн., 1960, 2. — 4. Петровский Г. А. Клиническая фармакология. Киев, 1956. — 5. Смирнов В. Н. Казанский мед. журн., 1938, 1. — 6. Kay C. F. JAMA, 1957, 164, 6. — 7. Mattheu H. L., Cort J. H. Lancet, 1954, 1202—1206. — 8. Talso P. S., Ferenczi S. W. Med. clin. N. Amer., 1957, 41, 1. — 9. Schöber N. A. JAMA, 1949, 141, 117.

Поступила 11 ноября 1959 г.

АНДРОГЕНОТЕРАПИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Е. Я. Резницкая

(г. Орджоникидзе)

Если роли женского полового гормона при язвенной болезни уделяется за последнее время в отечественной литературе все больше внимания (Е. Я. Резницкая, А. А. Грицай и др.), то андрогенотерапии этого заболевания посвящено сравнительно мало работ (М. С. Вовси, М. И. Шевлягина и др.).

В наших прежних работах по вопросам язвенной болезни мы обращали внимание на значение возрастных и половых особенностей при язвенной болезни. В соответствии с нашими и другими данными, на материале в 231 случай язвенной болезни было подчеркнута превалирование мужчин (87%) по сравнению с женщинами (13%). Нельзя согласиться с объяснением этого факта только тем, что именно среди мужчин можно встретить чаще курящих лиц, а также злоупотребляющих алкоголем. Нами давно уже было подмечено, что язвенной болезнью заболевают чаще всего именно те женщины, которые перенесли много аборт, операции на гениталиях, страдают инфантилизмом или находятся в состоянии преклимакса или климакса.

В отношении же лиц мужского пола обычно не удается отметить связи язвенной болезни с дисфункциями гениталий. Наши наблюдения последних лет позволили отметить частоту сочетаний язвенной болезни с проявлениями тиреотоксикоза у лиц обоего пола.

Примерами, иллюстрирующими роль нейро-эндокринной системы в генезе язвенной болезни и значение при этом гормонотерапии, в частности андрогенов, могут служить следующие наблюдения.

1. Б-ной К., 16 лет, учащийся ремесленного училища, поступил с явлениями обострения язвенной болезни. Обнаружена ниша на малой кривизне желудка. Отмечалась выраженная картина мужского псевдогермафродитизма, в связи с чем назначена андрогенотерапия в виде внутримышечных инъекций 5% масляного раствора тестостерон-пропионата по 25 мг через день, с одновременным введением сублингвально таблеток метилтестостерона (0,005) по 2 таблетки 3 раза в день. Уже на 5-й день лечения боли заметно уменьшились, позже исчезли вовсе; через 3 недели рентгенологически было отмечено рубцевание язвы (б-ной пользовался только столом № 1 по Певзнеру, без дополнительных лечебных воздействий); в дальнейшем, после двухнедельного перерыва, указанная терапия андрогенами была возобновлена и периодически повторялась. Через полгода можно было отметить заметное улучшение общего и полового развития; у б-ного в дальнейшем были удалены обе развитые по женскому типу грудные железы; появился пушок над верхней губой, увеличилось оволосение в подмышечных частях и над лобком, появились эрекции. Через 2 года вступил в брак. На протяжении трех лет дальнейшего диспансерного наблюдения рецидивов язвенной болезни не отмечалось.

Различные гормоны, как известно, оказывают не только специфическое, но и неспецифическое положительное воздействие на организм, это побудило нас воспользоваться андрогенами в терапии язвенной болезни даже в тех случаях, где не было никаких клинических указаний на нарушения со стороны генитальных функций. Мы и ранее включали в ряде случаев при язвенной болезни не только эстрогены и инсулинотерапию у лиц обоего пола, но и андрогены — в качестве компонента комплексной терапии, в соответствии с показаниями, и отмечали обычно положительный эффект.

В настоящем сообщении мы касаемся лишь использования андрогенов при почти полном выключении других видов терапии (больные оставались лишь на столе № 1 по Певзнеру).

Под наблюдением находилось 20 больных язвенной болезнью мужчин в возрасте от 15 до 57 лет (в том числе 3 юношей); язва желудка

отмечена была у 9; язва в области луковицы двенадцатиперстной кишки — у 11. В стационарных условиях лечилось 8 и в амбулаторных — 12.

Андрогенотерапия проводилась в отдельных случаях на протяжении 2—4 недель, в ряде случаев 5—6 недель, чаще же 3—4 недель, что составляло 1 курс лечения.

Мы пользовались в основном следующей, разработанной нами методикой лечения: 18—24 внутримышечные инъекции 2,5% масляного раствора тестостерон-пропионата, содержащего 25 мг гормона, с одновременным введением сублингвально (под язык) метилтестостерона (3 раза в день по 0,01); внутримышечно препарат вводился в хорошо подогретом виде; в дальнейшем мы сохраняли (в качестве поддерживающей дозы) еще 1 месяц только сублингвальное введение метилтестостерона. Больные наблюдались от полугода до трех лет. Отбирались только «нехирургические» случаи язвенной болезни.

Противопоказания для андрогенотерапии: 1) юный возраст лиц мужского пола (вне проявлений у них инфантилизма, гипогенитализма); 2) юный возраст лиц женского пола во всех случаях, за исключением проявлений гиперсексуализма и геморрагической метроррагии; 3) гипогенитализм у взрослых женщин; 4) наличие раковой болезни у мужчин; 5) все случаи, подлежащие хирургическому лечению (органический стеноз привратника, пенетрация язв и др.).

Трое юношей (15, 16 и 19 лет) страдали в той или иной степени гипогенитализмом: 1) описанный выше страдал псевдогермафродитизмом, 2) инфантилизмом II и 3) инфантилизмом III ст.; у одного из них язва была на малой кривизне желудка и у двух — в области луковицы двенадцатиперстной кишки. Во всех этих случаях мы наблюдали особенно быстрый и довольно стойкий терапевтический эффект, прослеженный от 1,5 до 3 с лишним лет; из числа остальных 17 случаев мы не наблюдали выраженного снятия болевого синдрома только у одного больного, страдавшего на протяжении 16 лет язвенной болезнью; у него отмечены были перивисцерит, а также смешанная глистная инвазия (аскаридами, власоглавами) и картина спастического колита; частые обострения язвенной болезни мешали проведению действенной дегельминтизации. Больному предложено хирургическое лечение. Во всех остальных 16 случаях (из 20) мы могли отметить вполне ободряющие результаты от лечения андрогенами даже и у взрослых больных, у которых никаких проявлений гипогенитализма не было.

Таким образом, можно считать, что андрогены оказывали в этих случаях именно неспецифическое положительное воздействие на трофические функции.

Приводим некоторые из наших наблюдений над использованием андрогенов при язвенной болезни в амбулаторных условиях (без отрыва от производства).

I. Б-ной К., 37 лет, слесарь, был представлен на консультацию по поводу часто обостряющейся язвенной болезни. Болен 5 лет. Ниша в области луковицы двенадцатиперстной кишки; имеются также гипацидный гастрит и гастроптоз. Проба Грегерсена отрицательна.

Две недели б-ной получал только сублингвально метилтестостерон, после чего включены были и внутримышечные инъекции тестостерон-пропионата по 25 мг 1 раз через день. Курс лечения продолжался около 5 недель. Болевой синдром почти исчез. Через полтора месяца при контрольной рентгеноскопии обнаружено только наличие перигастрита и перидуоденита; осталась незначительная болезненность в зоне проекции луковицы двенадцатиперстной кишки; общее самочувствие заметно улучшилось. Влияния андрогенотерапии на картину гипацидного гастрита отметить не удалось. Первичные результаты амбулаторного лечения андрогенами в данном случае мы оцениваем как удовлетворительные.

II. Б-ной Ш., 28 лет, работник литейного цеха, страдал язвенной болезнью около трех лет. Был также гипацидный гастрит. В кале периодически отмечалась скрытая кровь. Несмотря на наличие ниши в области большой кривизны желудка, болевой синдром не всегда был ярко выражен. В результате использования андрогенов по вышеупомянутой методике с первых же дней лечения б-ной почувствовал улучшение, стал бодрее, трудоспособность повысилась; аппетит и стул нормализовались (страдал ранее запорами); боли заметно уменьшились. При рентгеноскопии через месяц после начала андрогенотерапии локализовавшаяся ранее на большой кривизне желудка ниша более не определялась. Больной использовал в дальнейшем поддерживающее лечение

метилтестостероном (сублингвально). Наблюдение над результатами андрогенотерапии на протяжении года убеждает в эффективности проведенного лечения. Больной пользуется умеренно щадящим диетрежимом, не всегда его строго выполняя. Влияние I-го курса лечения андрогенами на картину гипацидного гастрита и в данном случае мы не могли подметить.

В 5 случаях нами изучались данные катамнеза на протяжении трех лет у 3 больных и от 1,5 до двух лет — у 2. Катамнестическое изучение андрогенотерапии затруднялось иногда нарушением диетрежима, курением, использованием спиртными напитками, работой в ночное время, а также наличием нередко и смешанного гельминтоза — аскаридоза и трихоцефалеза, сопровождающегося картиной спастического колита.

В заключение следует отметить, что среди средств комплексной терапии, как убеждают в этом данные литературы и наш скромный, но все же положительный опыт, должна найти себе широкое применение и андрогенотерапия, в частности в амбулаторных условиях. При этом следует учитывать лишь вышеприведенные противопоказания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. Клин. мед., 1951, 7. — 2. Грицай А. А. Врач. дело, 1952, 10. — 3. Резницкая Е. Я. Врач. дело, 1948, 1. — 4. Она же. Врач. дело, 1952, 10. — 5. Она же. Тез. докл. на II научн. сесс. Респуб. противозобного диспансера, Минск, 1958. — 6. Шевлягина М. И. Лечебное действие половых гормонов при сердечно-сосудистых заболеваниях и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., М., 1957.

Поступила 19 апреля 1960 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОПЕПСИНА У СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Л. И. Васильев, Э. М. Куленко, Н. Я. Кузнецова

Клиническая больница № 6 Мосгорздравотдела (главврач — И. Н. Курганников)

За последние годы возрастает интерес к определению уропепсина, как к одному из методов функциональной диагностики желудка.

Впервые пепсин в моче обнаружил немецкий ученый Брюкке в 1861 г., а Миа и Бельфанти (1886) назвали вещество в моче, переваривающее фибрин, уропепсином.

Было доказано Сали, что пепсин постоянно содержится в нормальной моче и что количество его в течение суток подвержено колебаниям, в зависимости от приемов пищи (максимум — перед завтраком, минимум — после обеда). Тогда же было высказано мнение, что в моче содержится не чистый пепсин, а пепсиноген, поскольку пепсин разрушается в щелочной среде.

Эллингер и Шольц считали, что уропепсин — это смесь пепсина и пепсиногена, так как при сравнении стойкости к слабой щелочи желудочного сока, пепсиногена и уропепсина оказалось, что уропепсин более стабилен, чем желудочный сок, но менее стабилен, чем пепсиноген.

В настоящее время большинство авторов считает, что уропепсин является пепсиногеном.

Фруэн показал, что в моче гастроэктомированных собак уропепсин отсутствует. Он нашел, что уропепсин происходит из пептических клеток как продукт их эндокринной функции.

Вопросу о выделении пепсина мочой вскоре после его освещения в западноевропейской медицинской печати было уделено внимание и в русской медицинской прессе.

Так, еще в 1887 г. была напечатана работа Василевского «О присутствии в моче пепсина и трипсина», а в 1890 г. — работа Бруннера, который считал, что при раке желудка в моче пепсин отсутствует.

Виленко придавал большое значение количественному определению пепсина в моче, так как оно дает представление о состоянии желез слизистой желудка. По его мнению, железы, потерявшие способность выделять пепсин в полость желудка, в известных случаях продолжают вырабатывать пепсин, причем иногда он даже в большем количестве поступает в кровь и затем в почки.

По исследованиям Н. Н. Мищерина, между выделением соляной кислоты и пепсина в отдельных случаях (но не всегда) отмечался параллелизм, чаще при раке, ахилии, остром и хроническом катарак.

Готлиб, Янович, Голландер, сопоставляя количество уропепсина с количеством пепсина, выделяемого желудком, пришли к выводу, что 1% сецернируемого фермента путем как бы внутренней секреции попадает в кровь, а затем — в мочу.

Исследования Мирского с сотр. показали, что прием внутрь и введение внутривенно пепсина не изменяют количества уропепсина, тогда как внутривенное введение пепсиногена резко повышает концентрацию уропепсина. По данным этих же авторов, пепсиноген плазмы, желудка и мочи идентичен.

Грей, исследуя влияние гормональных факторов на желудок, отмечает, что при Аддисоновой болезни наблюдается снижение уропепсина, при усиленной деятельности гипофиза, гипоталамуса, надпочечников — его повышение.

При обычной диете в течение суток выделение уропепсина существенно не меняется, но во время голода снижается, а при психотравмах (Гарст) повышается в 2—3 раза (испуг, ожидание операции, операция). Мирский определял уропепсин у больных психическими заболеваниями и нашел, что чувство обиды, страха повышает содержание уропепсина. При инсулиновом шоке количество уропепсина резко снижается, а когда шок проходит, возвращается к норме.

Эллис и Скотт определяли количество уропепсина по скорости его створаживающего действия на смесь гемогенизированного молока с ацетатным буфером. Модификация метода Уэста (по Идельсону) заключается в том, что вместо гемогенизированного употреблялось обычное нежирное молоко. В связи с этим было введено контрольное исследование — определение скорости створаживания молока по стандартному раствору пепсина. Нами использовался последний метод, который заключался в следующем:

1. Фиксируется время между первым и вторым утренними мочеиспусканиями и учитывается количество мочи, выделенной при втором мочеиспускании.

2. В пробирку точно отмеряется 3,8 мл мочи и прибавляется 0,2 мл 2 N — раствора соляной кислоты, 1—2 капли 0,2% водного раствора метилоранжа (при pH = 3 содержаемое пробирки краснеет).

3. Для превращения уропепсиногена в уропепсин пробирка помещается на 1 час в термостат при 37°.

4. По прошествии часа в 2 пробирки разливается по 0,1 мл (а если мало уропепсина, то 0,3—0,4 мл) подкисленной мочи и прибавляется к ней по 1 мл ацетатного буфера (pH = 4,9) и по 2 мл дистиллированной воды. Ацетатный буфер: 4,2 мл NaOH; 9,2 мл ледяной уксусной кислоты и 100 мл дистиллированной воды. Перед прибавлением все растворы подогреваются до 37°.

5. В пробирку добавляется 0,5 мл смеси молока с ацетатным буфером. (Молочно-ацетатная смесь содержит равные количества молока и ацетатного буфера. Для стандартизации смеси пепсина в соляной кислоте берут 3% раствор соляной кислоты и 2,0 пепсина.)

6. Секундомером засекается как время добавления молока, так и момент выпадения хлопьев (при 37°).

Уропепсин (x) вычисляется по формуле:

$$x = \frac{10 \cdot V}{v \cdot t \cdot S}$$

где V — объем выделенной мочи, v — объем мочи, взятой для исследования, t — время створаживания в секундах, S — время, за которое была собрана моча (в часах), между 1-й и 2-й порциями.

Нами были произведены исследования уропепсина у 60 больных различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, из них: язвенная болезнь была у 12, гиперацидный гастрит — у 12, гипацидный — у 18, ахилический — у 18.

Контрольную группу составляли практически здоровые люди (5), никогда ранее не страдавшие заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Большинство больных было от 20 до 35 лет. Длительность страдания редко превышала 5 лет. У многих отмечались те или иные диспепсические расстройства (боли, изжога, метеоризм, неустойчивость стула, снижение аппетита).

Исследование желудочного содержимого производилось у 9 больных в связи с гипохромной анемией неясного генеза, у двух со стенокардией брюшной формы и у одного поступившего для обследования.

У 46 больных отмечались пальпаторная болезненность в тех или иных отделах живота, спастически сокращенные отделы толстого кишечника. У 14 больных признаки заболевания желудочно-кишечного тракта не были выражены.

У 11 больных был симптом ниши, у одного, наряду с типичным язвенным анамнезом, отмечались косвенные рентгенологические признаки язвенной болезни. У 8 больных из 18 с гипацидным гастритом и у 9 из 12 с гиперацидным при рентгенологическом исследовании отмечались явления гастрита, у 6 больных с ахилией — явления гипопластического гастрита.

У большинства язвенных больных содержание уропепсина было выше нормы или на верхних ее цифрах; у больных язвой двенадцатиперстной кишки — выше, чем у больных язвой желудка.

Повышенной кислотности часто соответствовали более высокие цифры уропепсина, что согласуется и с литературными данными.

Мы не могли отметить, что с увеличением возраста больных закономерно уменьшается количество уропепсина. Какой-либо строгой зависимости между длительностью заболевания язвенной болезнью и количеством уропепсина также не отмечается.

У больных ахилическим гастритом содержание уропепсина было, как правило, ниже нормы или на нижних ее цифрах, особенно у длительно страдающих, с рентгенологически выявленным гипопластическим процессом и находящимся в клинике в связи с обострением гастрита. У больных, находящихся в стадии ремиссии, содержание уропепсина было более высоким, но не превышало 20 ед./час.

При гипацидных гастритах у 15 чел. из 18 уропепсин был ниже или на нижних цифрах нормы, а у 3 — в пределах нормы. У большинства больных гиперацидным гастритом количество уропепсина колебалось в пределах высших цифр нормы, а у одного больного было выше нормы (49,9 ед./час).

По мере нарастания кислотности желудочного содержимого количество уропепсина у больных гастритами имеет тенденцию к возрастанию.

При контрольных исследованиях уропепсина у 5 практически здоровых людей содержание его колебалось от 14,5 до 32,7 ед./час.

Нами проведены динамические исследования уропепсина у 6 больных различными заболеваниями желудка на протяжении нескольких дней с одновременным исследованием желудочного сока. Оказалось, что содержание уропепсина было сравнительно стабильно и колебания его не превышали 2—3 ед./час; только у одной больной ахилическим гастритом при повторном исследовании уропепсин был почти в 2 раза выше, чем при первоначальном определении (6,4—12 ед./час), но однако не достигал нормы (от 15 до 40 ед./час). У другой больной стойкой ахилией, принимавшей в течение 12 дней пепсин (0,5×3) внутрь и подвергавшейся на протяжении этих дней 6 исследованиям на уропепсин, последний колебался от 8 до 9,1 ед./час.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокина А. И. Лабор. дело, 1956, 2. — 2. Идельсон Л. И. Тер. арх., 1958, 2. — 3. Мещерин Н. Н. К вопросу о диагностическом значении количественного определения пепсина в моче при заболевании желудка. Дисс., СПб, 1912. — 4. Стефанович В. Е. Мед. арх., 1925, 13. — 5. Vulfour D. C. a. Donald C. Uropepsin. В кн.: Advan Intern, London, 1954. — 6. Broh-Kahna. Myrsky. Uropepsin excretion by patients with pepsic ulcer and othes lesions of the stomach. 1948. — 7. Bucher G. K. Uropepsin, 1947.

Поступила 6 августа 1959 г.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОПЕПСИНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

И. К. Ищенко и О. С. Иванова

(Казань)

В повседневной практике врач нередко нуждается в определении желудочной секреции при таких состояниях и заболеваниях, когда получение желудочного содержимого путем зондирования невозможно или является противопоказанным, например, у лиц с резко повышенной нервной возбудимостью, у ослабленных больных, при гипертонической болезни, аневризме аорты, стенокардии, язвенной болезни, осложненной кровотечением, и др.

Поэтому уже давно предпринимались попытки разработать метод, позволяющий судить о желудочной секреции без анализа желудочного сока. Одним из таких методов является определение уропепсина, предложенное почти 100 лет назад немецким ученым Брюкке.

За последние 10—13 лет исследованию уропепсина стали уделять большое внимание, особенно за рубежом, однако до сих пор нет единого мнения о ценности этого метода, поскольку одни авторы установили наличие прямой зависимости между кислотностью желудочного сока и содержанием пепсина в моче (Готтлиб, Г. Д. Симбирцева), другие этого не находили (Бро-Кан, Мирский, Подоре, Л. И. Идельсон).

Нет единого мнения и в определении цифр уропепсина, принимаемых за норму. Г. Д. Симбирцева приводит цифры уропепсина для здоровых людей в пределах 12—35 ед./час. Ближние к этим цифрам дает и Л. И. Идельсон (14—40 ед./час). Ота Грегор средний уровень уропепсина для здоровых лиц принимает за 35,6 ед./час.

Для установления клинической ценности метода определения уропепсина нами было проведено сопоставление его с общепринятыми методами исследования желудочной секреции. Под нашим наблюдением находились 5 больных с язвой желудка и 82—двенадцатиперстной кишки. Всем им были исследованы желудочное содержимое фракционным методом и переваривающая способность желудочного сока по Метту. В качестве пробного завтрака применялся капустный навар.

Моча больных собиралась в течение одного часа и всегда в определенное время (с 7 до 8 час. утра). Перед сбором мочи в 7 часов утра больные опорожняли мочевого пузыря. Режим питания у всех больных был одинаков — в начале лечения, при первом исследовании, больные получали стол № 1 и в конце лечения (при контрольном исследовании) — стол № 2-а¹.

Основную массу больных составляют мужчины в возрасте до 25 лет. Все больные обследованы в стадии обострения язвенной болезни и в период ремиссии (контрольное исследование). Для оценки содержания уропепсина мы придерживались нормативов, приводимых Г. Д. Симбирцевой (норма для здоровых людей 12—35 ед./час).

Пониженная кислотность желудочного сока была у 8 больных, а пониженное содержание уропепсина — у трех. У двух больных с нормальным содержанием уропепсина были цифры, близкие к 12 ед./час, поэтому можно считать, что совпадение было у 5 из 8. Всего больных с пониженным содержанием уропепсина было 20. У 41 больного была нормальная кислотность желудочного сока, а нормальное содержание уропепсина у больных этой группы было у 23. Всего же лиц с нормальным содержанием уропепсина было 44. Больных с повышенной кислотностью желудочного сока было 37 человек, а повышенное содержание уропепсина встретилось у 14. Всего же больных с повышенным содержанием уропепсина было 23. Итак, наибольшую группу больных составляют лица с нормальной кислотностью (41 человек) и нормальным содержанием уропепсина (44 человека).

У 36 больных нами проведено повторное контрольное исследование (после лечения) кислотности желудочного сока и уропепсина, которое показало, что в одном случае у больного с пониженной кислотностью было пониженное содержание уропепсина. Из 24 больных с нормальной кислотностью у 12 было нормальное содержание уропепсина и у 12 — пониженное, из 11 с повышенной кислотностью у 6 было пониженное содержание уропепсина и у 5 нормальное.

Как до, так и после лечения мы не обнаружили строгого соответствия между кислотностью желудочного сока и выделением уропепсина. Это и понятно, так как нет строгой зависимости между выделением свободной соляной кислоты и пепсина желудком. Полученные нами данные исследования отчасти согласуются с таковыми Л. И. Идельсона.

В процессе наблюдения у части больных уропепсин исследован 3—4 раза, причем нередко обнаруживались значительные колебания его содержания в разные дни.

¹ Описание методики определения уропепсина см. в предыдущей статье данного журнала.

Мы попытались выяснить, в какой зависимости находятся переваривающая способность желудочного сока по Метту, то есть активность пепсина, и содержание уропепсина. Всего нами было проведено 73 таких параллельных исследования.

Наиболее частое совпадение между переваривающей способностью желудочного сока (активностью пепсина) и содержанием уропепсина обнаружено у больных с нормальной переваривающей способностью желудочного сока (у 29 из 45). Значительно реже отмечено такое совпадение при повышенной переваривающей способности желудочного сока.

Таким образом, между содержанием уропепсина и переваривающей способностью желудочного сока имеется более тесная зависимость, чем между уропепсином и кислотностью желудочного сока. По содержанию уропепсина можно ориентировочно судить о секреторной функции желудка, о степени распространения патологического процесса в нем.

ВЫВОДЫ:

1. Строгой зависимости между кислотностью желудочного сока и содержанием уропепсина при язвенной болезни не имеется.
2. Эта зависимость более выражена между уропепсином и переваривающей способностью желудочного сока.
3. При невозможности получения желудочного содержимого путем зондирования, повторное определение уропепсина может помочь ориентировочно судить о степени нарушения секреции пепсина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Идельсон Л. И. Тер. арх., 1958, 2.—2. Ота Грегор. Клин. мед., 1959, 2.—3. Симбирцева Г. Д. Клин. мед., 1959, 2.—4. Broh-Kahn R. H., Rodore C. J., Mirsky I. A. J. Clin. Invest., 1948, v. 27.—5. Gottlieb E. Scand. Arch. f. Physiol., 1925, Bd. 45.

Поступила 3 марта 1960 г.

ПРОБЛЕМА РАДИОТЕРАПИИ РАКА МАТКИ В ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ

(Сообщение 2).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У ЛЕЧЕННЫХ РАДИЕМ¹

Проф. Х. Х. Мещеров

(Казань)

Вопрос о разработке рационального метода радиотерапии злокачественных опухолей сохраняет до сих пор свою актуальность.

В практике лечения радием злокачественных новообразований ощущается недостаточность достоверных критериев для суждения об эффективности данной дозировки лучистой энергии и построения лечебного курса в целом, которые могли бы заранее дать уверенность в безусловной эффективности лечения в каждом конкретном случае. Обычно дело ограничивается использованием установок, вытекающих из представления об общбиологическом действии радиолучей на нормальные и раковые клетки. Существуют работы, в которых излагаются данные об особенностях влияния радиолучей на различные ткани в отдельные стадии их эмбрионального развития (В. С. Груздев, Т. П. Колчина, О. Е. Нудольская и др.).

Достаточно хорошо изучены те морфологические изменения, которые происходят в связи с радиооблучением в клетках опухолей различного типа. Неоднократно делались попытки подойти к этому вопросу при помощи биохимических методов. Однако подавляющее большинство относящихся сюда литературных материалов построено на гистопатологическом принципе и в состоянии создать представление лишь о характере местного воздействия радиолучей. Поскольку данный вопрос должен изучаться более широко — с учетом взаимоотношений организма с внешней средой, одним из перспективных методов такого изучения является гематологический.

¹ Сообщение 1 см. «Казанский мед. журн.» 1960, 2.

В онкологии проведен целый ряд работ по изучению изменений крови при различных локализациях рака и методах лечения женской половой сферы (Л. А. Адливанкина, М. М. Большакова, Н. А. Чернявская, А. П. Егоров и В. В. Бочкарев).

Гематологические исследования при применении лучистой энергии в гинекологической онкологии освещают эти вопросы далеко не достаточно.

В настоящей работе ставится задача изучить морфологические изменения в крови и костном мозгу у женщин, страдающих раком шейки матки и леченных радием.

Для облучения мы пользовались бромистой солью радия в дозе 59,52 мг и радий-мезоторием 61,40 мг.

Реакцию со стороны красной крови на первое, кратковременное (24-часовое) радиооблучение можно обозначить как повышение эритропоза; это наблюдалось во всех группах больных. Однако диапазон колебаний элементов красной крови в каждой группе был не одинаков.

Обращает на себя внимание, что в тяжелых случаях ракового заболевания количество гемоглобина, эритроцитов и цветовой показатель изменялись мало.

Ретикулоцитоз, возникший непосредственно после радиооблучения, свидетельствует о его стимулирующем влиянии на процессы эритрогенеза.

Причины различного действия радиооблучения при одинаковой дозировке следует усматривать в различной реактивности макроорганизма и тяжести раковой болезни.

Со стороны белой крови в ответ на первичное кратковременное облучение происходило нарастание лейкоцитов. Параллельно этому углублялся сдвиг влево. Отчетливо обнаруживалось увеличение дегенеративных форм.

При сопоставлении морфологической картины периферической крови и костного мозга до и после облучения обнаружился почти полный их параллелизм.

Следует полагать, что кратковременное (24-часовое) облучение обладает стимулирующим действием на костный мозг, отображающимся и на картине периферической крови.

Ввиду принципиальной важности вопроса о длительности радиосансов в отношении терапевтического эффекта мы приводим данные гематологического исследования непосредственно после 48-часовой аппликации.

Эти результаты могут быть кратко сформулированы в следующих положениях: по сравнению с 24-часовым сроком облучения со стороны красной крови отмечается незначительное увеличение гемоглобина и несколько больше эритроцитов; цветовой показатель становится несколько ниже. Ретикулоциты не повышаются, как при 24-часовом сроке облучения, а, наоборот, понижаются.

Белая кровь обнаруживает следующие изменения: общее количество лейкоцитов повышается больше, чем после 24-часового сеанса, за счет нарастания нейтрофильной группы, преимущественно благодаря увеличению палочкоядерных форм. Одновременно с этим повышалось количество моноцитов, эозинофилов, базофилов и форм раздражения; наблюдалось небольшое понижение количества лимфоцитов.

Приведенные данные в отношении эритрогенеза, надо полагать, указывают на то, что и 48-часовой сеанс, применительно к нашей дозировке, продолжает оказывать стимулирующее действие.

Картина белой крови свидетельствует о том же, но реакция с ее стороны выражена более отчетливо и преимущественно касается нейтрофильной группы.

Имея в виду не только теоретические, но, главным образом, вопросы клинической практики, мы подвергли систематическому изучению гематологические изменения в различные сроки между сеансами, в основ-

ном в условиях 24-часовой аппликации. Можно отметить, что в промежутки от 1 до 3 дней после первого сеанса наибольшие изменения наблюдаются со стороны ретикулоцитов, количество которых значительно повышалось, особенно к третьему дню.

Начинающееся обычно падение числа лейкоцитов в течение вторых суток после окончания сеанса неуклонно продолжалось, уменьшалось количество палочкоядерных форм и базофилов, а количество лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и форм раздражения увеличивалось.

Через 5 дней после сеанса количество гемоглобина оставалось малоизмененным, число эритроцитов несколько падало; уровень цветового показателя повышался и приближался к норме. Количество ретикулоцитов к концу 6-дневного интервала начинало падать.

Наблюдения за картиной белой крови в упомянутый срок убедили нас в том, что здесь разыгрывается процесс, аналогичный развивающемуся в красной крови, а именно — уменьшение интенсивности лейкопоза: количество палочкоядерных форм уменьшается, появляются в большом количестве полисегментированные нейтрофилы, то есть сдвиг получает иное направление.

Наблюдая картину белой крови через 3 и 6 дней, можно видеть падение общего количества лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, форм раздражения; снижается и количество тромбоцитов.

Мы имели возможность у 24 больных провести клинико-гематологические наблюдения в отдаленные сроки после облучения — до 1 года.

Через 1—2 месяца после облучения со стороны красной крови наблюдались очень небольшие изменения характера гипохромной анемии. Количество ретикулоцитов уменьшалось.

В картине белой крови наблюдалось весьма небольшое увеличение общего количества лейкоцитов за счет нейтрофилов при уменьшении сдвига влево. Уменьшалось количество лимфоцитов, эозинофилов, форм раздражения, базофилов и тромбоцитов. Увеличивалось лишь количество моноцитов.

Результаты наших исследований в сроки от 2 месяцев до одного года показали, что красная кровь близка тому, что мы видели на более коротких сроках после облучения, за исключением ретикулоцитов, число которых заметно падало.

В отношении белой крови — небольшое падение лейкоцитов при снижении палочкоядерных форм и уменьшении лимфоцитов, моноцитов и форм раздражения. Увеличилось лишь число эозинофилов и тромбоцитов.

При наблюдениях через год и более было обнаружено, что красная кровь восстанавливается. Об этом особенно красноречиво свидетельствует нарастание ретикулоцитов.

Лейкоциты же продолжали оставаться на низких цифрах при уменьшении сдвига. Уменьшилось также количество моноцитов и эозинофилов. Поднялось число лимфоцитов, форм раздражения и тромбоцитов.

Мы считаем уместным, несмотря на то, что это выходит за пределы конкретно поставленной задачи, представить кратко результаты тех наблюдений, которые нам удалось провести в сроки 10—12 лет по прекращении радиотерапии. Нужно оговориться, что эти наблюдения относились только к 6 больным, которым после курсового облучения радием применялась рентгенотерапия — через 2—3 месяца. Следует отметить, что в этих случаях тип гематологической реакции на радиотерапию не изменился и после воздействия рентгеновых лучей. Наблюдалась та же картина умеренной гипохромной анемии при резко возросшем количестве ретикулоцитов, та же лейкопения с уменьшением сдвига, а также снижение других элементов белой крови, но без резкого нарушения их процентных соотношений. С этой точки зрения следует считать необоснованной тактику рентгенологов, отказывающихся в рентгенотерапии ра-

ковым больным при лейкопении в 3 000. Мы наблюдали отдельных больных, у которых в результате применения радия была большая лейкопения (1 600), не препятствовавшая полному излечению и восстановлению в дальнейшем работоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адливанкина Л. А. Врач. дело, 1935. — 2. Большакова М. М. Хирургия, 1939, 1. — 3. Груздев В. С. Казанский мед. журн., 1924, 1. — 4. Егоров А. П. и Бочкарев В. В. Кроветворение и ионизирующая радиация. Медгиз, 1950. — 5. Колчина Т. П. Акуш. и гинек., 1958, 6. — 6. Нудольская О. Е., Абрамова М. М., Перлова А. К. Вопр. онкологии, 1959, 5. — 7. Чернявская Н. А. Картина крови при раке шейки матки. Воронеж, 1940, т. 1. — 8. Waggen Sh., Dixon F. Radiology, 1949, 6.

Поступила 4 мая 1960 г.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Доц. З. Ш. Гилязутдинова, орд. Г. В. Перфильева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. В. Данилов) и кафедра физиотерапии и лечебной физкультуры (зав.—В. Е. Добрускин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы появились работы по применению лечебной физкультуры в акушерско-гинекологической практике при различных заболеваниях (Д. И. Атабеков, Д. А. Винокуров, В. Е. Васильева).

Однако, несмотря на это, лечебная физкультура до сих пор еще не пользуется популярностью и должным образом не внедрена в гинекологическую практику. Это и побудило нас поделиться накопленным опытом.

С 1954 г. нами проводились длительные наблюдения за эффективностью лечебной физкультуры при ряде гинекологических заболеваний у 75 амбулаторных больных. По роду заболеваний больные распределялись на 3 группы:

- I) с неправильными положениями матки (загиб матки кзади) — 40 женщин;
- II) с функциональным недержанием мочи — 20, причем у трех одновременно имелось опущение стенок влагалища и матки;
- III) с общим инфантилизмом и бесплодием — 15 чел.

Лечение проводилось по специальному комплексу упражнений на фоне общетонизирующей гимнастики.

Специальные упражнения имели целью способствовать изменению внутрибрюшного давления и воздействовать на мускулатуру тазового дна.

При лечении бесплодия и неправильных положений матки, особенно при фиксированных загибах, применение лечебной физкультуры сочеталось с физиотерапевтическими процедурами, гормонотерапией и общеукрепляющими методами лечения.

Больным I группы в первые 3 дня лечения назначались упражнения, направленные на повышение общего тонуса организма и адаптации к последующей нагрузке, с небольшим локальным воздействием на патологический процесс в малом тазу (подготовительный, или первый период). С 4-го по 6-й день упражнения были направлены на активное локальное воздействие на фоне общетонизирующей гимнастики (основной, или второй период). Упражнения с 7-го по 10-й день направлены на закрепление полученных навыков и на активное воздействие на патологический процесс (заключительный, или третий период). Всего назначалось 24 упражнения.

Исходное положение и специальные упражнения способствовали перемещению внутрибрюшного давления с передней поверхности матки на заднюю. В основном применялось коленно-кистевое, коленно-локтевое, подошвенно-кистевое положения.

Из первой группы у 19 наблюдалось полное выздоровление, у 10 — значительное улучшение, у 5 — улучшение, у 6 больных не было отмечено положительного эффекта. В основном полное выздоровление наблюдалось при подвижных загибах матки. Из 27 больных с подвижной ретродевиацией выздоровление наблюдалось у 19, у 4 лечение было безрезультатным.

Из 13 больных с фиксированными загибами матки у 8 после лечения наступило только улучшение общего самочувствия.

Таким образом, лечебная физкультура при неправильных положениях матки дает благоприятные результаты, особенно при подвижных загибах матки.

У больных II группы применялись специально подобранные упражнения для укрепления мускулатуры тазового дна, брюшного пресса, мышц промежности, в основном по методике, предложенной Д. И. Атабековым. Кроме лечебной физкультуры, ряду больных этой группы мы назначали общетонизирующее лечение (стрихнин, глюкоза и витамин В₁).

Полное выздоровление наблюдалось у 11, значительное улучшение у 7, и не было эффекта у 2.

В III группе лечение проводилось по тому же комплексу упражнений, который применялся для лечения смещений матки кзади, на фоне общетонизирующей гимнастики. В ряде случаев одновременно проводилась гормонотерапия по определенной схеме с учетом менструального цикла.

Из 15 больных у 13 наблюдался благоприятный исход и лишь у двух эффекта не было.

Из 8 больных этой группы, когда клиника инфантилизма проявлялась в сочетании меноррагии с первичным бесплодием, у 3 наступила беременность.

Немаловажно значение физических упражнений и в акушерской практике. Применение лечебной физкультуры в послеродовом периоде направлено на восстановление психо-соматического тонуса рожениц и на профилактику возможных осложнений. Комплекс физических упражнений, применяемых нами, был направлен на:

1) восстановление нормального механизма дыхания с акцентом преимущественно на брюшное дыхание;

2) восстановление правильного внутрибрюшного давления;

3) укрепление мышц тазового дна;

4) ускорение инволюции полового аппарата женщины;

5) повышение тонуса сердечно-сосудистой системы;

6) воздействие на тонус кишечника и мочевого пузыря.

Физические упражнения назначались в основном роженицам с нормальным течением родового и послеродового периодов.

Упражнения проводились утром, вскоре после сна, либо после дневного отдыха, но не ранее чем через 2 часа после еды.

Для активного включения рожениц в выполнение упражнений предварительно с ними проводилась беседа о значении и необходимости физкультуры в послеродовом периоде.

Перед выполнением упражнений забинтовывали живот рожениц, так как дыхательное упражнение, особенно с акцентом на брюшное дыхание, может вызвать расхождение мышц передней брюшной стенки.

При составлении данного комплекса упражнений мы исходили из основных положений по лечебной физкультуре и использовали ряд упражнений, предложенных В. Е. Васильевой и др.

Применяемая нами методика упражнений проводилась в 2 периода. Первый период — с 2 по 4—5-й дни после родов в положении лежа. Второй период — с 4—5-го по 8—9-й дни после родов (до выписки из клиники) — в положении лежа и сидя.

Перед выпиской объяснялся и демонстрировался физкульт-рецепт для выполнения упражнений в домашних условиях с применением исходного положения стоя и лежа на животе. Следует отметить, что продолжение упражнений после выписки из стационара способствует подготовке женщин к предстоящей трудовой деятельности. По окончании послеродового периода, то есть спустя 6—8 недель после родов, здоровой женщине рекомендовалось приступить к обычным физическим упражнениям.

Физические упражнения в послеродовом периоде мы применяем с 1952 г. Под нашим наблюдением находилось 6 500 рожениц.

Из указанного числа рожениц послеродовый период был осложненным лишь у 186 женщин. В основном наблюдалось лихорадочное состояние без локализованного процесса.

Применение лечебной физкультуры оказывало благоприятное влияние на течение послеродового периода: обратное развитие матки шло нормально, редко приходилось назначать слабительное или опорожнение мочевого пузыря катетером и средства для сокращения матки. Кроме того, уменьшалось количество послеродовых заболеваний и улучшался процесс лактации.

Благоприятное воздействие лечебной физкультуры в послеродовом периоде на организм женщины дает нам право лишней раз рекомендовать ее для широкого внедрения в практику родильных домов.

Исходя из благоприятного воздействия лечебной физкультуры в гинекологической практике необходимо при женских консультациях организовать кабинеты лечебной физкультуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабеков Д. И. Функциональное недержание мочи у женщин и физкультура, 1949. — 2. Васильева В. Е. Лечебная физкультура при гинекологических заболеваниях. Медгиз, 1959. — 3. Винокуров Д. А. Лечебная физкультура. Медгиз, 1959.

Поступила 25 февраля 1960 г.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И СОСТОЯНИЕ ПЛОДА

В. М. Петрова

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Опыт акушерско-гинекологической клиники Казанского ГИДУВа в отношении метода психопрофилактической подготовки охватывает период с 1951 г. по 1958 г. Он был применен у 14 551 роженицы.

При поступлении в клинику уже подготовленные в консультациях роженицы прослушивали беседы по закреплению «приемов обезболивания», с неподготовленными же проводилась одномоментная подготовка. Последняя не проводилась лишь при поступлении рожениц в конце первого или во втором периоде родов.

При отсутствии обезболивающего эффекта от психопрофилактического метода применялось медикаментозное обезболивание родов.

Мы проанализировали 4 167 историй родов, имевших место в 1956—57 гг., и попытались выявить влияние полной, неполной и одномоментной подготовки на продолжительность и течение родов, послеродового периода и состояние плода.

Из 4 167 рожениц первородящих было 2 044 (49%), повторнородящих — 2 123 (51%). Поступили полностью подготовленными, прослушав 4 и более занятий, 907 (21,7%) рожениц; с неполной подготовкой (1—3 занятия) — 888 (21,3%); неподготовленными — 2 372 (57%). В клинике в отношении 1 412 неподготовленных рожениц была проведена одномоментная подготовка. Для сравнения нами было учтено 860 рожениц, которые родили без подготовки и обезболивания.

Средняя продолжительность родов у первородящих с полной подготовкой составила 16 час. 25 мин, у повторнородящих — 8 час. 50 мин. И. Б. Асатуров, М. Т. Лебедь, В. М. Каневская, Н. А. Башинская определяют продолжительность родов у подготовленных рожениц соответственно 12 час. 30 мин. и 5 час. 30 мин. А. М. Арнольдова считает среднюю продолжительность 1 периода родов в 10 час. 53 мин. Lamaze и Vellay (1957) полагают, что благодаря психопрофилактической подготовке к родам продолжительность родов уменьшилась на 6—7 часов у первородящих и до 3 часов у повторнородящих. Draps и Schousmann отмечают снижение средней продолжительности родов после подготовки с 15 час. 10 мин. до 11 час. 40 мин.

У прошедших неполную подготовку, по нашим данным, средняя продолжительность родов была соответственно 17 час. 5 мин. и 9 час. 15 мин.; с одномоментной — 18 час. 10 мин. и 10 час. 55 мин. и у неподготовленных — 18 час. и 11 час. 10 мин.

По И. Б. Асатурову и др., продолжительность родов у женщин, подготовленных одномоментно, — 14 час. 15 мин. и 10 час. 20 мин.

Разрывы промежности I степени при полной подготовке имели место у 59 перво- и 10 повторнородивших, что составляет 6,5 и 1,1%; при неполной подготовке — у 52 и 12 (5,8 и 1,3%); при одномоментной — у 100 и 20 (7 и 1,4%); без подготовки — у 57 и 19 (6,6 и 2,2%).

Разрывы промежности II степени при полной подготовке произошли у 9 первородящих и 2 повторнородящих (0,8 и 0,02%), при неполной подготовке — у 15 и 2 (1,6 и 0,2%); при одномоментной — у 25 и 5 (1,7 и 0,3%); без подготовки — у 22 и 8 (2,5 и 0,9%).

По А. М. Арнольдовой, разрывы промежности у подготовленных рожениц составили 7,8%, у неподготовленных — 14,4%. Снижение числа разрывов промежности у подготовленных рожениц можно объяснить

более правильным поведением женщины в родах, умением рассчитывать свои силы во II периоде родов, снятием чрезмерного спазма мускулатуры, что достигается психопрофилактической подготовкой.

Нефропатия беременных при полной подготовке диагностировалась у 41 роженицы (4,5%); при неполной — у 46 (5,2%); при одномоментной и у неподготовленных — у 142 рожениц (6%). Преэклампсии и эклампсии у рожениц, полностью подготовленных, не было. У беременных с неполной подготовкой они имели место в двух случаях, и у неподготовленных и с одномоментной подготовкой — в 10. Объяснить это можно тем, что многократное посещение женской консультации в процессе подготовки к родам позволило вовремя выявить и предупредить развитие токсикозов.

Атоническое кровотечение (потеря крови свыше 500 мл) сопровождало роды лишь у 24 родильниц (2,6%) с полной подготовкой; при неполной — у 29 (3,2%); с одномоментной и среди неподготовленных — у 136 (5,7%).

Ручное отделение последа и ручное обследование полости матки имело место соответственно у 14, 16 и 64 рожениц (1,5%, 1,8%, 2,7%). Акушерские щипцы были наложены у двух рожениц с полной подготовкой (0,2%) и у 8 рожениц, неподготовленных или подготовленных одномоментно (0,6%).

У женщин, прошедших полную психопрофилактическую подготовку к родам, родилось 874 здоровых ребенка. У 13 (1,4%) наблюдалась внутриутробная асфиксия, успешно леченная триадой по Николаеву и ускорением родоразрешения; 18 детей (1,9%) родилось в асфиксии; 8 детей (0,8%) — мертвыми.

У рожениц с неполной подготовкой родились здоровыми 822 ребенка; у 23 была внутриутробная асфиксия (2,5%); 22 ребенка родились в асфиксии (2,4%), 10 было мертворожденных (1,1%).

У женщин с одномоментной подготовкой и у неподготовленных родился здоровым 2251 ребенок; внутриутробная асфиксия наблюдалась у 44 (1,8%); родились в асфиксии 60 детей (2,5%); мертворожденных было 59 (2,45%).

Таким образом, у неподготовленных женщин мертворожденных было в три раза больше, чем у подготовленных полностью. По И. Б. Асатурову, мертворожденные у подготовленных рожениц составили 0,5%; по данным Э. А. Шугом: асфиксия плода — 2%, ранняя детская смертность — 0,3%. Rochat R. L. и Rossel G. отмечают при этом снижение смертности с 1,5 до 0,5%, а оживление плодов в асфиксии повышалось с 3,25 до 9%. Lamaze F. и Vellay M. P. на 765 подготовленных рожениц не имели ни одного мертворожденного. Rochat R. L. и Rossal G. считают, что психопрофилактический метод в узкоакушерском смысле не имеет преимуществ в отношении уменьшения акушерских операций, укорочения продолжительности родов, величины кровопотери. Огромно его значение для новорожденных: снижение мертворождаемости с 1,6 до 0,3%, ранней детской смертности — с 3,1 до 1,2%.

Осложнения в послеродовом периоде у родильниц с полной подготовкой встречались реже, чем при одномоментной подготовке и у неподготовленных.

Оценка обезболивающих результатов психопрофилактической подготовки была такова:

С полной подготовкой — у 542 (59,7%) женщин обезболивание оказалось полным; у 250 (27,5%) — частичным; у 74 (8,1%) эффект отсутствовал; у 41 (4,7%) оценка не произведена.

С неполной подготовкой у 357 (40,2%) рожениц эффект был полным, у 387 (43,5%) — частичным, у 109 (12,2%) эффект отсутствовал,

в 35 историях родов оценки не выяснены (4,1%). 84 женщинам этой группы применено медикаментозное обезболивание.

С одномоментной подготовкой полное обезболивание наблюдалось у 453 (32%), частичное — у 582 (41,2%); эффект отсутствовал у 307 (21,7%); оценка не была дана в 70 случаях (5,1%).

И. Б. Левит и Ф. И. Рабинович в своем исследовании показали, что из 1292 женщин, полностью подготовленных в женской консультации, отличный эффект наблюдался в 43,2%, хороший — в 33,3%, посредственный — в 16,9%, плохой — в 3,1%.

По И. Б. Асатурову, из 317 рожениц с полной подготовкой 91,7% получили в родах отличную и хорошую оценки; с одномоментной подготовкой — 80,6%.

Л. Н. Погодаева отмечает хороший эффект психопрофилактической подготовки у 90,2% рожениц (из 1000).

De Werra G. и Dubuis P. получили хороший результат в 75%, неполный — в 28,7%, отрицательный — в 21,2% (из 164 рожениц). M. Gavel, наблюдая роды у 48 подготовленных женщин, получил хороший эффект подготовки у 89%. Rochat и Rossel выяснили у 65% подготовленных рожениц облегчение болей, а у 15% — полное обезболивание.

Большое значение в поведении роженицы имеет не только количество проведенных бесед, но их качество, а главное, обстановка, в которой они проводятся. Это положение подтверждается на примерах рожениц, подготовленных в Казанском санатории для беременных. Спокойная, уютная обстановка, обилие свежего воздуха, разнообразное, богатое витаминами и калорийное питание, режим и высокий авторитет врача создают у беременных уверенность в благополучном исходе родов и даже «ответственность» за свое поведение в родах. Так, из 86 беременных, подготовленных в санатории и родивших в нашей клинике, только у 2 наблюдалось отсутствие эффекта, у 13 эффект был частичным, у 71 роженицы — полным.

Таким образом, отсутствие эффекта от полной подготовки беременных в санатории наблюдалось в 1,1%, среди же полностью подготовленных в женских консультациях города — в 8,1%.

ВЫВОДЫ:

1. Полная психопрофилактическая подготовка (по сравнению с неполной и особенно одномоментной) способствует более спокойному поведению женщин в родах, уменьшению продолжительности родов, снижению количества осложнений и оперативных вмешательств. После нее уменьшается количество внутриутробных асфиксий плода, снижается число родившихся в асфиксии и мертворожденных.

2. Большое значение имеют качество подготовки и обстановка, в которой она проводится.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арнольдова А. М. Акуш. и гинек., 1957, 6—2. Асатуров И. Б., Лебедь М. Т., Каневская В. М., Башинская Н. А. Акуш. и гинек., 1955, 1.—3. Вельвовский И. З., Платонов К. И., Плотичер В. А., Шугом Э. А. Психопрофилактика болей в родах, Медгиз, 1954.—4. Погодаева Л. Н. Сб. труд. каф. акуш. и гинек. Иркутского мед. ин-та, 1956.—5. Draps A., Schoussmann R. Bull. soc. Belge gynec. obst., 1957, 27, 1.—6. Gavel M. Bull. fed. soc. gynecol. obst., 1956, 8, 4.—7. Vellay M. P. Bull. fed. soc. gynecol. obst., 1956, 8, 5.—8. Rochat R. L., Rossel G. Gynecologia, 1956, 142, 5.—9. De Werra G., Dubuis P. Gynecologia, 1956, 142, 5.

Поступила 9 декабря 1959 г.

КАРИЕС ЗУБОВ И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ ПО МАТЕРИАЛАМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ КАЗАНИ¹

Асп. Л. М. Демнер

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—проф. И. М. Оксман)
Казанского медицинского института

С целью выявления частоты аномалий зубочелюстной системы, заболеваемости, потребности в кадрах и средствах в каждом из 5 районов Казани в 1959 г. нашей кафедрой проводилось обследование детей одной школы, двух детских садов, одних или двух детских яслей, домов ребенка и школ-интернатов. Всего обследовано 28 детских учреждений. Обследование проводилось по единой методике и одними и теми же врачами. Заполняемые на каждого обследуемого карты содержали 29 вопросов стоматологического статуса. В данной же работе из них разбираются только относящиеся к профилактике и борьбе с кариесом зубов.

Наличие кариеса учитывалось в тех случаях, когда клинически зондом определялась полость в зубе, распространяющаяся в эмали или в дентине, кроме того, учитывали удаленные и запломбированные зубы в соответствии с рекомендациями совещания экспертов Всемирной организации здравоохранения в Брюсселе (1958).

Всего обследовано 7182 детей и подростков в возрасте от 15 дней до 18 лет. По возрасту все осмотренные были разделены на 3 группы: 1) грудной и ясельный возраст до 3 лет — 1 110; 2) дошкольный возраст (от 4 до 7 лет) — 1 102 и 3) школьный возраст (от 8 до 18 лет) — 4 970 чел.

У детей в возрасте до полутора лет кариес не был обнаружен, что совпадает с литературными данными.

Из 784 детей, посещающих детские ясли, зубы были у 759, из них у 229 — поражены кариесом (у 30,18%). Из 326 детей того же возраста, но воспитывающихся в домах ребенка, зубы были у 250 детей, причем только у 13 обнаружены кариозные зубы, что составляет всего 5,2%, то есть в 6 раз меньше, чем у ясельных детей.

Из 1 102 детей в возрасте от 4 до 7 лет страдало кариесом 889 детей (80,67%).

Из 4 372 детей и подростков от 8 до 18 лет кариес отмечен у 3 954 (у 90,43%). Из 598 детей и подростков того же возраста, находящихся в школах-интернатах, кариес выявлен у 493 (82,44%), то есть на 8% меньше, чем у детей обычных школ. Характерно, что у детей школы-интерната № 7 кариес обнаружен на 17% меньше, чем у детей того же возраста, воспитывающихся в домашних условиях.

Тот факт, что дети домов ребенка, детских домов и школ-интернатов страдают кариесом меньше, чем дети того же возраста из детских ясель, детских садов и обычных школ, то есть воспитывающиеся преимущественно индивидуально в домашних условиях, видимо, не случайное явление. Этот вопрос подлежит специальному изучению и позволит, вероятно, сделать важные выводы о преимуществах государственной системы воспитания, по сравнению с индивидуальной.

При обследовании почти одинакового количества детей одного возраста в каждом районе города оказалось, что разница заболеваемости

¹ Доложено в Казани на заседании стоматологического общества 18/XII-59 г. и общества гигиенистов и санитарных врачей 25/II-60 г.

кариесом зубов по разным районам достигает 17%. Больше всего, на первый взгляд, поражает разница заболеваемости кариесом между Бауманским и Советским районами.

Сопоставление заболеваемости по этим районам с содержанием в их питьевой воде фтора привело к следующему:

Районы Казани	Количество детей, страдающих кариесом (в %)			Содержание фтора в питьевой воде (по Е. Т. Земляницкой) (в мг/л)
	до 3 лет	4—7 лет	8—18 лет	
Бауманский	37,98	76,96	93,18	0,10—0,15
Советский	20,53	74,44	89,62	0,35—0,39

Чем объяснить эту разницу в заболеваемости кариесом в указанных районах, расположенных рядом и имеющих почти одинаковый состав населения?

Общеизвестна роль в профилактике кариеса санитарно-гигиенических условий, наличия микроэлементов в природе, особенно фтора в воде.

В СССР изучением частоты кариеса в зависимости от количества фтора в питьевой воде занимались И. Г. Лукомский, В. К. Патрикеев, Р. Д. Габович, Ф. К. Няtko и Г. Д. Овруцкий, И. О. Новик и др. Этот вопрос изучался в США, Англии, Венгрии, Швеции, Швейцарии, Чехословакии и других странах.

При содержании фтора в питьевой воде ниже 0,5 мг/л пораженность кариесом увеличивается. При концентрации от 0,8 до 1,2 мг/л и выше наблюдается снижение частоты кариеса, которое, однако, не меняется при дальнейшем возрастании концентрации фтора выше 1,5 мг/л. Дальнейшее же повышение концентрации фтора от 1,5 мг/л и выше следует считать недопустимым, ибо оно вызывает тяжелые формы флюороза (пятнистую эмаль).

Как известно, все районы города, кроме Советского, снабжаются волжской водой с низким содержанием фтора, в которую частично (для Бауманского района) пропускают ключевую воду Аки, содержащую тоже незначительное количество фтора (от 0,12 до 0,25 мг/л). Советский район снабжается грунтовой водой из скважин Азино с более высоким содержанием фтора (от 0,23 до 0,60 мг/л).

В водопроводной волжской воде Бауманского и Ленинского районов концентрации фтора — 0,10—0,15 мг/л. Это с незначительными колебаниями действительно для Кировского и Приволжского районов. В водопроводной же воде Советского района (грунтовая вода) содержание фтора колеблется в пределах от 0,35 до 0,39 мг/л (Е. Т. Земляницкая).

Таким образом, можно предполагать, что одной из основных причин высокой поражаемости кариесом зубов детей Казани в целом является недостаток фтора в питьевой воде. Некоторое же уменьшение заболеваемости в Советском районе, по сравнению с другими районами, объясняется несколько большей концентрацией фтора в питьевой воде.

Поскольку кариес можно снизить обогащением питьевой воды фтором, этот фактор должен быть учтен в общем комплексе профилактических мероприятий.

Учитывая тот факт, что местная флюоризация фтористым натрием занимает много времени, а количество зубных врачей пока еще ограничено, и исходя из противоречивости высказываний в отношении эффективности местной флюоризации, в Казани следует предпочесть другие методы введения фтора в организм детей: в период развития зубов добавлять фтор к поваренной соли или молоку, предназначенному для

детей, давать детям таблетки, содержащие фтор, фторировать воду, идущую на выпечку хлеба.

Наиболее дешевым и надежным мероприятием в профилактике кариеса является фторирование питьевой воды, впервые проведенное в 1945 г. К 1953 г. питьевая вода фторировалась уже в 40 городах разных стран мира. Расходы, связанные с флюоризацией воды, как показали опыты, незначительны: стоимость увеличивается только на 0,2—0,3 %.

Исходя из этого, фторирование питьевой воды необходимо рекомендовать и для Казани. Поскольку на кафедре общей гигиены Казанского мединститута ведутся работы в этом отношении, практическое осуществление данного мероприятия облегчается.

Известно, что, наряду с содержанием фтора в питьевой воде, большое значение в профилактике кариеса имеет пищевой рацион. Поэтому для борьбы с кариесом у детей надо изучать пищевой рацион в домах ребенка, детских домах, перенося все ценное в практику детских ясель, садов, школьных буфетов и столовых, широко пропагандируя результаты этой работы среди населения.

Одновременно с этим нужно начинать и плановую стоматологическую санацию путем организации сети детских стоматологических поликлиник.

Детская стоматологическая поликлиника должна являться руководящим и методическим центром санационной работы в городе.

Организованная и регулярно проводимая плановая санация резко снизит осложнения кариеса, разгрузит общий прием в зубоучастковых кабинетах, что в итоге приведет к улучшению общего состояния и снижению общей заболеваемости населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габович Р. Д. Стоматология, 150, 3. — 2. Земляничная Е. Т. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, вып. 1, гигиена, 1957. — 3. Лукомский И. Г. Кариес зуба, М., 1948. — 4. Новик И. О. Пр. стоматологии, т. III, Киев, 1956. — 5. Он же. Вопр. профилактики кариеса зубов и санации полости рта у детей. Киев, 1958

Поступила 3 марта 1960 г.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ПЕРИВАСКУЛЯРНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ НА ДНЕ 4-го ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ АСФИКТИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Канд. мед. наук М. И. Федоров

(Казань)

Механизм асфиктической смерти весьма сложен, разнообразен и не совсем ясен. Однако известно, что при асфиксии быстрее всего и в первую очередь поражается ЦНС, поэтому вполне понятны стремления исследователей выяснить характерные изменения в ней.

По нашим наблюдениям и материалам кафедры (200 случаев), у погибших от механической (странгуляционной) асфиксии макроскопически наблюдались резко выраженные полнокровие мозговых оболочек (61%) и мозга (59%), отеочность мозга, переполнение венозной кровью пазух твердой мозговой оболочки (55%), наличие мелкоточечных кровоизлияний на дне 4-го желудочка. Последнее явление с различной частотой наблюдали и другие авторы (Ф. А. Патенко, С. М. Сидоров).

С целью более подробного изучения этого явления нами дополнительно исследовано 20 случаев. Вскрытие трупов производилось через 12—26 часов после смерти. При микроскопическом исследовании мозга мы наблюдали во всех случаях резкое полнокровие и выраженный отек ткани мозга. При этом только в одном случае имелись кровоизлияния в подкорковом узле, в двух случаях — в мозжечке и во всех 20 случаях — в продолговатом мозге. При исследовании поперечных срезов продолго-

ватого мозга почти под эпендимой дна 4-го желудочка, главным образом в верхней половине ромбовидной ямки, во всех случаях (100%) мы обнаружили кровоизлияния, причем иногда довольно обширные (рис. 1 и 2). Нарушения целостности кровеносных сосудов мы не наблюдали. По-видимому, выхождение крови из кровеносных сосудов происходило путем диапедеза. Закономерность описанных наблюдений находит свое анатомическое обоснование в работах В. Г. Петровой-Мурафа, показавшей своеобразный зональный характер кровоснабжения продолговатого мозга и всей ЦНС в целом. Одновременно мы, как и другие исследователи (Т. С. Матвеева), наблюдали выраженные дистрофические изменения нервных клеток (отек, вакуолизация, распад ядер, слабое восприимчивое окраски и проч.).

Небезынтересно отметить, что при микроскопическом исследовании мозга людей, погибших от асфиксии другой этиологии (3 случая утопления), кровоизлияний на дне 4-го желудочка мы не обнаруживали.

Таким образом, кровоизлияния на дне 4-го желудочка могут быть использованы в диагностических целях и при распознавании механизма смерти.

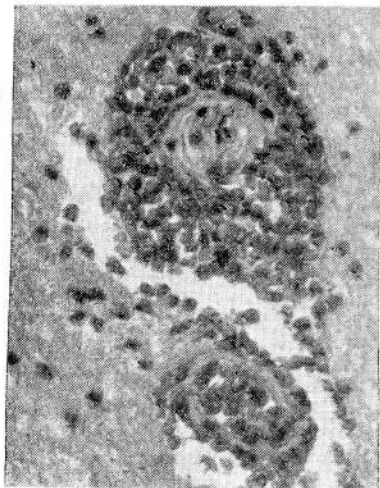


Рис. 1.
Увеличено в 300 раз.
Окраска гематоксилин-эозином.

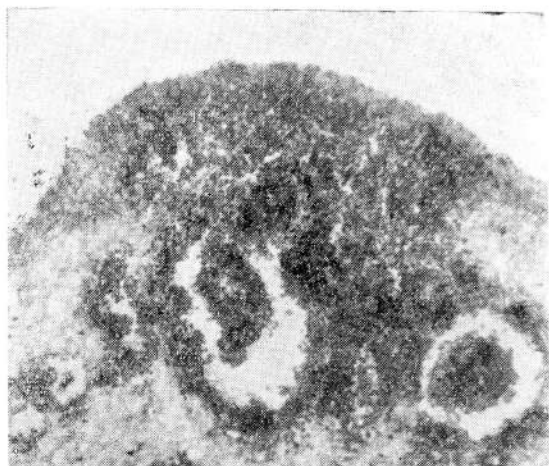


Рис. 2.
Увеличено в 180 раз.
Окраска гематоксилин-эозином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеева Т. С. *Вопр. суд.-мед. экспертизы*. М., 1954.
2. Патенко Ф. А. *Вести. обществен. гиг., суд. и практ. мед.*, 1886, 1.
3. Петрова-Мурафа В. Г. *Артерии и вены продолговатого мозга человека*. Дисс., Казань, 1946.
4. Сидоров С. М. *Научн. изв. Казахского мед. ин-та*, Алма-Ата, 1939, 5.

Поступила 7 декабря 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ДИКУМАРИНА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В. Н. Малярковский

Кафедры факультетской терапии (зав.— доц. Н. Д. Сабельников) и патофизиологии (зав.— проф. И. А. Ойвин) Кубанского медицинского института

В настоящее время применение антикоагулянтов при инфаркте миокарда снижает летальность, уменьшает количество тромбозмобилических осложнений и улучшает течение заболевания (Б. П. Кушелевский, Д. М. Гроздов, В. А. Аграненко, Б. В. Коняев). Хотя литература по антикоагулянтам и обширна, но вопрос о влиянии их на отдель-

ные факторы свертывающей системы крови остается еще не достаточно освещенным. Антикоагулянтную терапию в большинстве случаев контролируют, определяя протромбиновый показатель. Однако состояние свертывающей системы крови зависит не только от одной протромбиновой активности крови (А. А. Багдасаров с сотр., В. П. Балуда, А. Я. Ярошевский с сотр. и др.). Иногда при высокой протромбиновой активности во время лечения дикумарином возможны кровотечения, при низком же содержании протромбина в крови — тромбоэмболические осложнения.

Под нашим наблюдением находилось 22 больных инфарктом миокарда (мужчин — 19, женщин — 3) в возрасте от 38 до 70 лет.

В течение первых трех дней лечения больные получали 400 мг дикумарина (2 раза в день по 100 мг в первый день и по 50 мг во второй и третий дни). В последующие дни назначались такие дозы, чтобы поддержать протромбиновую активность крови в пределах 50—70%. Для больных с нормальной устойчивостью к дикумарину достаточной была доза 50 мг в день, которая давалась ежедневно или с перерывами в 1—2 дня, чтобы поддержать протромбиновую активность в этих пределах. Для некоторых больных с повышенной устойчивостью к дикумарину дозировка увеличивалась до 100 мг в день.

У больных определяли силиконовое время свертывания крови (по Шихи и Эйкельбергеру), толерантность плазмы к гепарину (по Поллеру), концентрацию протромбина (модифицированным методом Уейр и Сигерса), концентрацию Ас-глобулина (по Леви и Уейр), концентрацию проконвертина (по Оврену и Аас), протромбиновую активность крови (одноступенчатым методом Туголукова), антипротромбиновую активность крови (модифицированным методом Дель-Бона и Пазеро). Исследования проводились до начала лечения дикумарином и через 3, 10 и 20 дней после него.

Необходимо различать понятия «протромбиновая активность крови» и «концентрация протромбина». Протромбиновая активность крови определяется одноступенчатым методом, и результаты определений зависят от трех факторов: концентрации протромбина, проконвертина и Ас-глобулина. Концентрация протромбина определяется только двуступенчатым методом. Полученные данные статистически обрабатывались по общепринятой методике.

Силиконовое время свертывания крови через 3 дня после начала лечения дикумарином не изменялось, а к 10 дню значительно увеличивалось (в среднем на 15%) и на 20-й день оставалось продленным.

Толерантность плазмы к гепарину через 3 дня после начала приема дикумарина не изменялась, а через 10 дней значительно понижалась в течение всего периода лечения.

Концентрация протромбина и проконвертина максимально снижалась через 3 дня и оставалась сниженной на 20-й день.

Концентрация Ас-глобулина существенно не изменялась. Протромбиновая активность начинала снижаться с третьего дня лечения и оставалась сниженной на 10-й и 20-й дни.

Антипротромбиновая активность крови, существенно не менявшаяся в первые 3 дня, повышалась к 10 дню и оставалась повышенной до конца наблюдений.

Полученные данные свидетельствуют о том, что падение концентрации протромбина в среднем на 23% и проконвертина в среднем в два раза не приводит к замедлению свертываемости крови, что объясняется наличием в крови значительного избытка этих прокоагулянтов. В последующие дни концентрация протромбина и проконвертина оставалась на том же низком уровне, а свертываемость крови значительно удлинялась, что, вероятно, зависело не от концентрации прокоагулянтов, а от повышения антипротромбиновой активности крови, которая увеличивалась в среднем в полтора раза. При пониженной концентрации протромбина и проконвертина и повышенной антикоагулянтной активности крови образующееся в процессе свертывания крови незначительное количество тромбина быстро разрушается антикоагулянтами, что и приводит к замедлению свертываемости крови.

Таким образом, замедление свертываемости крови при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда зависит, по-видимому, от повышения антикоагулянтной активности крови.

Для контроля лечения дикумарином рекомендуется сочетать определение протромбиновой активности крови с определением силиконового времени свертывания крови и толерантности плазмы к гепарину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Альперин П. М., Демидова Н. В., Шарова Ю. А. Тер. арх., 1959, 11. — 2. Балуда В. П. В кн.: Материалы по патологии белков крови и нарушениям сосудистой проницаемости. Сталинабад, 1959. — 3. Гроздов Д. М., Аграненко В. А. Хирургия, 1958, 10. — 4. Коняев Б. В. Клин. мед., 1959, 3. — 5. Кушелевский Б. П., Ясакова О. И. Тер. арх., 1958. — 6. Маляровский В. Н. Клин. мед. 1960, 6. — 7. Ярошевский А. Я., Григорьева В. А., Жаворонкова Е. К. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапевт., М., 1958. — 8. Lewis, Wage. Coagulation of blood, edited by L. M. Tocantins, New York—London, 1955. — 9. Poller. Angiology, 1954, 5, 1. — 10. Cheehy T. W., Eichelberger J. W. Circulation, 1958, 17, 5.

Поступила 17 декабря 1959 г.

О ДВУХ НЕОБЫЧНЫХ СЛУЧАЯХ ПОЛНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЫ С СИНДРОМОМ ЭДЕМС-СТОКСА

А. М. Спектор

Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы № 2
(главрач — Е. Н. Чарчян)

Полная предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада встречается весьма редко — по данным различных отечественных и зарубежных авторов, от 0,2 до 1%.

В основе полной предсердно-желудочковой блокады чаще всего лежит склеротическое поражение сердечной мышцы с вовлечением в процесс специфической проводящей системы сердца. Среди других причин полной предсердно-желудочковой блокады известны травматические повреждения межжелудочковой перегородки с вовлечением в раневую или рубцовую зону специфической проводящей системы сердца (В. Т. Уверская и др.).

Однако описаны случаи преимущественно неврогенного происхождения полной предсердно-желудочковой блокады сердца, в связи с чем известно даже ее деление на неврогенный, или тип Морганьи, и кардиогенный, или тип Эдемса-Стокса (А. И. Абрикосов, В. Ф. Зеленин и др.). Г. Ф. Ланг придает в случаях блокады большое значение тонуслу блуждающего нерва. Описаны случаи, где синдром полной поперечной блокады находился в связи с развитием ревматического эндомиокардита (Ф. Т. Красноперов, М. Кэмпбелл, Л. Русов и Г. Николов), а также при дифтерийных (Т. Бругш) или острых миокардитах неясной этиологии (Тао Шу-Чи с соавторами).

Старые авторы придавали большое значение в развитии полной предсердно-желудочковой блокады сифилису проводящей системы сердца.

Наконец, причиной полной поперечной блокады сердца могут служить врожденные дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородок (А. И. Абрикосов, Л. И. Фогельсон, Э. Тоскано-Барбоза). При дефектах межжелудочковой перегородки атриовентрикулярная блокада встречается в 5% всех случаев.

При любой этиологии полной блокады могут возникнуть хорошо известные приступы Морганьи-Эдемса-Стокса различной длительности. Чаще всего они возникают в период так называемой предавтоматической паузы при переходе от неполной к полной поперечной блокаде.

Истинная частота приступов Эдемса-Стокса при полной блокаде не установлена. На материале И. М. Резвина у 39% больных с полной блокадой наблюдались приступы Эдемса-Стокса, у некоторых это был первый признак заболевания.

Причиной приступа Эдемса-Стокса чаще всего служит полная предсердно-желудочковая блокада, но описаны приступы Эдемса-Стокса, зависящие от трепетания желудочков сердца (И. Квочинский и др.).

Известен также редкий случай типичного синдрома Эдемса-Стокса, в основе которого лежала изолированная минерало-кортикоидная недостаточность надпочечников.

Нам пришлось наблюдать следующие 2 случая типичного синдрома Эдемса-Стокса на фоне полной предсердно-желудочковой блокады, представляющие известные особенности по сравнению с описанными в литературе.

1. Б-ная Г., 64 лет, поступила в конце мая 1957 г. по поводу внезапной потери сознания на улице. Поскольку б-ная в течение последних нескольких лет страдала гипертонической болезнью (максимальное АД доходило до 220—180), то обморок был расценен как следствие гипертонического криза. Вскоре после окончания приступа пульс был 44.

При поступлении сознание ясное, АД — 150/80, но на следующий день — 240/110.

Левая граница сердца смещена наружу на 1,5 см, слабый систолический шум на верхушке сердца, акцент II тона на аорте. Остальные внутренние органы без особенностей. В крови и моче патологических изменений нет, реакции Вассермана и осадочные отрицательны.

Рентгеноскопически отмечалось увеличение границ сердца влево, верхушка сердца закруглена, погружена в диафрагму.

В прошлом б-ная дважды отмечала кратковременные обмороки, и оба раза во время ходьбы.

На ЭКГ от 22/V-57 г. обнаружена полная атриовентрикулярная блокада с ритмом желудочков 48 в мин. Состояние здоровья б-ной быстро улучшилось, и она через 8 дней выписана из стационара.

8/III-58 г. снята контрольная ЭКГ — имеется лишь неполная I степени предсердно-желудочковая блокада (замедление предсердно-желудочковой проводимости до 0,23 сек.).

При исследовании глазного дна 25/III-58 г. были выявлены некоторые изменения сосудов, характерные для гипертонической болезни.

Повторно б-ная поступила в конце августа 1958 г. из-за внезапной потери сознания, наблюдались резкая бледность кожных покровов, холодный пот, пульс — 52, АД — 200/80. Реакция зрачков на свет отсутствовала.

За последнее время несколько раз отмечались кратковременные приступы потери сознания без всякой видимой причины. Снятая 2/IX-58 г. ЭКГ обнаружила полную предсердно-желудочковую блокаду с ритмом желудочков 36 и ритмом предсердий 57, на фоне замедления внутрижелудочковой проводимости (до 0,13 сек.).

Б-ная была лечена атропином, резерпином, получала синтофиллин и спустя 12 дней после поступления настолько хорошо себя чувствовала, что требовала выписки.

Ритм желудочков достиг 58—60. АД — 165/80. РОЭ — 45 мм/час. В моче патологические изменения отсутствуют. Температура нормальна.

14/X-58 г. среди полного благополучия внезапно возник приступ Эдемс-Стокса с остановкой сердечной деятельности. После энергичного массажа области сердца и введения адреналина деятельность желудочков возобновилась, появился пульс (60), но быстро снизился до 40. Приступ длился около двух минут.

По окончании приступа резкая общая слабость и боли в области сердца. Ночью после приступа спала плохо. На следующий день пульс 52, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца глухие, шумов нет.

На следующий день снова возник типичный приступ Эдемс-Стокса. Применением массажа области сердца, введением адреналина подкожно и непосредственно в мышцу сердца, электрическими разрядами не удалось возобновить деятельность желудочков, и в 14 ч. 20 мин. наступила смерть.

На вскрытии (В. П. Черевкова) размеры сердца — $9 \times 10 \times 7$ см. Венечные артерии имеют толстые стенки, на внутренней поверхности их — мягкие желтые бляшки, суживающие просвет. Мышца левого желудочка толщиной в 1 см, правого — 0,4 см. Гисов пучок имеет аномальное расположение, перекидываясь свободно с перегородки на переднюю сосочковую мышцу, причем он чрезвычайно плотен.

Гистологически в месте отхождения Гисова пучка имеются значительные рубцы по ходу пучка. На всем протяжении последнего имеется плотноволокнистая бедная клетками гиалинизированная соединительная ткань.

Патогенез следует представить себе таким образом: склеротические изменения в венечных артериях (особенно интенсивно развивающиеся при повышенном АД) привели к склеротическим изменениям в сердечной мышце и проводящей системе сердца. Обычно этот процесс не заходит так далеко, чтобы вызвать блокаду проведения импульсов по пучку Гиса. Однако в данном случае врожденное аномальное расположение Гисова пучка сыграло роковую роль — повышенная механическая нагрузка (завихрения крови вокруг пучка при каждой систоле желудочков) способствовала склерозу пучка на всем его протяжении.

Варианты в степени предсердно-желудочковой блокады (неполная, полная, удлинение PQ-интервала) следует объяснить периодическим ухудшением кровоснабжения проводящей системы вследствие атероматоза венечных артерий (б-ная при жизни страдала приступами стенокардии). В данном случае очень редкой врожденной особенностью является аномалия расположения Гисова пучка, которая и привела к полной предсердно-желудочковой блокаде только на 64 году жизни. Необычно глубокий, резко выраженный характер склеротического поражения Гисова пучка, несомненно, связан с механической травмой пучка (свободно висящего в полости желудочка) волной крови при каждой систоле.

П. Б-ная М., 65 лет, страдала гипертонической болезнью, стенокардией напряженной и покоя. С июля 1955 г. повторяются типичные приступы Эдемс-Стокса, во время которых теряется сознание, бывают судороги.

Периодически отмечается редкий, до 30 уд., ритмичный, хорошего наполнения пульс.

При поступлении 20/XI-58 г. жалобы на частые приступы потери сознания: одышка в покое, отеки на нижних конечностях. АД — 200/100. Тоны сердца глухие, шумы не отмечены. На ЭКГ полная предсердно-желудочковая блокада. Уже в день поступления типичный тяжелый приступ Эдемс-Стокса с потерей сознания, цианозом лица, судорогами, произвольным мочеиспусканием. В последующие несколько дней частые типичные приступы длительностью 25—30 сек. — много раз в сутки.

В межприступном периоде пульс 35—40. Б-ная начала «заговариваться», и, начиная с ночи на 24/XI-58 г., наступило состояние выраженного психоза. В прошлом странностей в поведении б-ной не наблюдалось, в семье и у родственников психических заболеваний не было.

Одышка даже в покое, губы цианотичны. Пульс 35—40. Тоны сердца глухие, систолический шумок на верхушке; отеки на голенях; печень увеличена на 4 см.

В результате лечения атропином, эфедрином, резерпином и строфантином исчезла недостаточность кровообращения, приступы Эдемс-Стокса купированы, пульс 52—55. Вместе с клиническим улучшением прошли и психические нарушения.

Выписалась из стационара в хорошем состоянии, но в дальнейшем дома наступила смерть во время одного из затянувшихся приступов Эдемс-Стокса.

Приведенный случай имеет следующую особенность: часто повторяющиеся приступы ишемии мозга вызвали глубокое нарушение психики с выраженным галлюцинозным синдромом. После приступа Эдемс-Стокса полностью исчезли психические нарушения. Подобных наблюдений в литературе мы не могли найти.

1. Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1956.
2. Красноперов Ф. Т. Тер. арх., 1956, 7.—3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1957.—4. Резвин И. М. Тер. арх., 1958, 11.—5. Уверская В. Т. Клин. мед., 1950, 12.—6. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, 1957.—7. Brugsch Th. Kardiologie, Leipzig, 1958.—8. Campbell M. Lancet, 1931, 2.—9. Kwoczynski I. Atlas elektrokardiografii. Warszawa, 1957.—10. Русев Л. и Николов Г. (болг.) Клин. мед., 1959, 5.—11. Thao Shou-Chi and oth. Chinese Med. J. 1958, 76, 5.—12. Toscano-Barbosa E. and oth. Proc. Mayo Clin., 1956, 31.

Поступила 23 ноября 1959 г.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЯХ И НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЛЕГКОГО В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

Асс. А. М. Черкасова

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. Н. Е. Кавецкий) и факультетская хирургическая клиника (зав.—проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

Для успешного оперативного вмешательства на легких необходимо учитывать состояние не только пораженного органа, но и всего организма. Особое значение при хронических гнойных заболеваниях и новообразованиях легких в этом отношении имеет функциональная диагностика дыхательной и сердечно-сосудистой систем, представляющих в функциональном отношении единое целое.

Целью настоящей работы является изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных легочными нагноениями и новообразованиями легкого до операции и в послеоперационном периоде. Кроме анамнеза и физического обследования, нами определялись следующие показатели: АД, венозное давление, скорость кровотока, жизненная емкость легких, проба с задержкой дыхания, а также изучались данные рентгеноскопии сердца и показатели ЭКГ. Все перечисленные исследования проводились до операции и на 14—21 дни после нее. Артериальное и венозное давление измерялись на обеих руках. Венозное давление исследовалось видоизмененным методом Вальдмана. Скорость кровотока определялась с цититомом.

До операции были исследованы 108 чел. (87 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 11 до 60 лет. Больных абсцессом легкого было 38, бронхоэктазами — 31 и новообразованием легкого — 39.

У большинства исследованных больных АД было в пределах возрастных норм. Венозное давление у всех 69 больных абсцессом легкого и бронхоэктазами было повышенным на стороне поражения, тогда как у 39 человек, у которых был рак легкого, венозное давление оказалось пониженным на руке, соответствующей патологическому процессу. Таким образом, измерение венозного давления на обеих руках имеет значение для дифференциального диагноза между воспалительными процессами в легких и раком легкого.

Проба с задержкой дыхания была от 18 до 30 сек. у 72, от 31 до 40 сек. — у 23, от 41 до 50 — у 13 чел. Жизненная емкость легких была от 2500 до 3000 мл у 45, от 3001 до 4000 мл — у 40 и больше 4000 мл — у 23 чел.

Скорость кровотока в большинстве случаев оказалась нормальной (в 72 случаях из 108).

Разницы в зависимости от патологического процесса пробы с задержкой дыхания, жизненной емкости легких, скорости кровотока нами не обнаружено.

После операции нами исследовано 50 чел. (мужчин 39 и женщин 11). Больных новообразованием легкого было 20, абсцессом легкого — 13 и бронхоэктазами — 17. Пневмонэктомия произведена у 21 больного, лобэктомия — у 26 и перевязка легочной артерии — у 3 чел.

У всех после операции наблюдались снижение пробы с задержкой дыхания на 6—15 сек. и уменьшение жизненной емкости легких на 600—1400 мл.

У 23 больных мы отмечали некоторое снижение АД, по сравнению с дооперационными цифрами, особенно у больных с послеоперационными осложнениями, а у 27 больных АД оставалось нормальным.

Скорость кровотока у 12 (из 50) больных была ускоренной, по сравнению с дооперационной.

У больных бронхоэктатической болезнью и абсцессом легкого после операции венозное давление снижалось, особенно на руке, соответствующей патологическому

процессу, а при новообразовании легкого у большинства больных в послеоперационном периоде отмечалось повышение венозного давления на стороне опухоли.

Электрокардиографически после лобэктомии и пневмонэктомии в большинстве случаев были следующие изменения — преобладание отклонения электрической оси сердца вправо, увеличение и деформация зубцов «Р», снижение вольтажа, которые свидетельствуют о некотором перенапряжении миокарда правого желудочка и незначительных дистрофических изменениях в мышце сердца.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что в ближайшее время после операции возникают определенные нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

После лобэктомии и пневмонэктомии, а также перевязки легочной артерии наблюдаются резкое снижение жизненной емкости легких и уменьшение пробы с задержкой дыхания, что связано с уменьшением дыхательной поверхности легких.

Пневмонэктомия, выключаящая из газообмена целое легкое и уменьшающая вдвое малый круг кровообращения, сопровождается более значительными функциональными сдвигами в организме. Кроме того, наши исследования показывают, что двустороннее измерение венозного давления может иметь значение при дифференциальной диагностике рака и воспалительных заболеваний легких.

Поступила 29 октября 1959 г.

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИИ РАСПОЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Е. П. Архипов, К. С. Забиров, Г. М. Кузнецов

Хирургическое отделение (зав.—Г. М. Кузнецов) 2-го больнично-поликлинического объединения Бугульмы (главврач — А. П. Щекотоло)

Поскольку врожденные аномалии расположения кишечника встречаются редко, а оперирование при них ставит хирурга в необычные условия, считаем нужным сообщить о встретившемся нам случае.

Б-ной М., 33 лет, поступил 28/III-59 г. по поводу постоянных, усиливающихся по ночам болей в эпигастральной области с иррадиацией в поясницу. Боли часто сопровождались тошнотой, рвотой, изжогой. Б-ной пониженного питания, кожа и видимые слизистые бледны, тургор понижен. Язык обложен белым налетом. При пальпации отмечаются защитное мышечное напряжение и болезненность в эпигастральной области. Со стороны других органов и систем изменений не отмечается.

Анализ желудочного содержимого: перевариваемость средняя, слизистость экзотенная, свободная соляная кислота — 60, общая кислотность — 96. Анализ крови: Эр. — 3 900 000, Нв. — 75%, ц. п. — 0,96, Л. — 9 350, э. — 4%, п. — 6%, с — 48%, л. — 36%, м. — 6%, РОЭ — 5 мм/час.

Рентгеноскопия от 21/III-59 г. (В. Н. Мельничнов): желудок формы крючка, нормотоничен, содержит жидкость натощак. Контуры ровные, смещаемость свободная. Перистальтика средней глубины, первичная эвакуация наступает своевременно. Луковица двенадцатиперстной кишки несколько деформирована, быстро освобождается от бария, складки слизистой утолщены.

При пальпации желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается выраженная болезненность.

Диагноз: гастродуоденит, язва двенадцатиперстной кишки?

3/IV-59 г. операция (К. С. Забиров, Г. М. Кузнецов) под местным потенцированным обезболиванием. Верхне-срединным разрезом брюшная полость вскрыта. При ревизии обнаружено: двенадцатиперстная кишка на всем протяжении видна на глаз и расположена по правой стороне верхне-брыжеечной артерии. Весь тонкий кишечник расположен в правой половине брюшной полости, а толстый кишечник — в левой. Слепая кишка находится слева у пупка, ближе к левому реберному краю. Конечный отдел подвздошной кишки переходит в слепую в левой стороне. Поперечно-ободочная кишка короткая, соединена желудочно-ободочной связкой с желудком. На малой кривизне желудка ближе к антральному отделу обнаружена *ulcus-tumor* диаметром 2,5 см с распространением инфильтрации в малый сальник. Произведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка по Спасокукоцкому — Финстереру. Фиксация желудочно-кишечного соустья к окну мезоколон по произведена, так как соустье оказалось в стороне от мезоколон. Кормление по Спасокукоцкому. В брюшную полость введено 300 000 ед. пенициллина и 500 000 ед. стрептомицина. Во время операции капельно перелито 400 мл одноклассной консервированной крови.

Послеоперационный период без осложнений. Швы сняты на 9-й день. Б-ной выписан в удовлетворительном состоянии.

Рентгеноскопия 17/IV-59 г. (В. Н. Мельничнов): культя составляет $\frac{1}{3}$ желудка, дистальный конец ее и отводящая часть тощей кишки (анастомоза) оттянуты вправо. Эвакуация из культи в петлю тонкой кишки происходит замедленно.

19/V-59 г. б-ному сделана контрастная клизма. Весь толстый кишечник находится в левой половине брюшной полости. Слепая кишка расположена рядом с сигмовидной, восходящая идет параллельно нисходящей, поперечно-ободочная кишка небольших размеров, расположена в левой половине брюшной полости.

Поступила 23 июня 1959 г.

ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА ПОСЛЕ ТРАВМЫ ЛИЦА С ПЕРЕЛОМОМ КОСТЕЙ НОСА И ГЛАЗНИЦЫ

А. Ю. Ратнер

Медсанчасть № 1 г. Зеленодольска (главврач — Н. С. Зеликова) Татарской АССР

Тромбоз кавернозного синуса относится к редким и тяжелым заболеваниям. Обычно встречаются описания синустромбозов как осложнений гнойных процессов верхней губы, придаточных полостей носа, глазницы, одонтогенных процессов.

Заболевание протекает обычно с высокой температурой и септической картиной крови, хотя некоторые авторы описывают случаи так называемых «афебрильных» синустромбозов (А. А. Кантор, М. К. Елин). Особенно редко наблюдается синустромбоз после травмы. О. С. Никонова за 23 года наблюдала 90 случаев тромбоза кавернозного синуса, и лишь у одного он возник после травмы.

До применения пенициллина и сульфаниламидов эти больные, как правило, погибали.

Синустромбоз сопровождается головной болью, а иногда и затемнением сознания, резким отеком век и корня носа, экзофтальмом (обычно двусторонним), поражением глазодвигательного нерва. Часты невралгии верхней и средней ветвей тройничного нерва. Со стороны глазного дна нередко удается отметить расширение вен с отеком сетчатки. Основными осложнениями являются гнойный менингит, тромбоз других синусов, метастатические абсцессы.

Хирургическая обработка очага гнойной инфекции, массивная пенициллинотерапия в комбинации с другими антибиотиками и внутривенным введением глюкозы и уротропина дают, по свидетельству большинства авторов, удовлетворительные результаты.

Мы наблюдали больного с явлениями тромбоза кавернозного синуса, развившегося спустя 2 недели после обширной травмы носа с переломом носовых костей, глазничной поверхности лобной кости и левой височной кости.

Б-ной К., 47 лет, поступил 11/XII-57 г. с жалобами на головные боли и припухлость в окружности правого глаза. 23/XI упал с высокой лестницы, теряя сознание, доставлен в хирургический стационар с обширными рвано-ушибленными ранами носа. Произведено ушивание ран. 25/XI больной выписан. 10/XII состояние ухудшилось. Появились сильные головные боли, преимущественно справа¹.

Общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Справа птоз верхнего века, очень вялая реакция зрачков на свет и аккомодацию, слева — удовлетворительная. Резкий отек в окружности правого глаза. Хемоз конъюнктивы. Правосторонний экзофтальм. Болезненность в точках выхода первых двух ветвей V нерва справа. Парез нижней ветви правого лицевого нерва. Брюшные рефлексы $d < s$. Справа непостоянный симптом Бабинского. Менингеальные симптомы отсутствуют. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Глазное дно в пределах нормы. Температура при поступлении — 36,9°, на следующий день — 38,4°. РОЭ — 40 мм/час, лейкоцитов — 13 800. Формула крови в пределах нормы.

На рентгенограмме черепа определяются резкое понижение пневматизации правой гайморовой пазухи (возможно, выпот), трещины носовых костей в области глазничной поверхности левых лобной и височной костей. Выраженная деформация носовой перегородки и носовых ходов.

Назначены: пенициллин по 100 000 ед. 6 раз в день, биомицин по 100 000 ед. 5 раз в день, внутривенное вливание 40% раствора глюкозы по 20 мл в чередовании с раствором уротропина 40% по 5 мл.

На следующий день появились выраженная отечность в окружности левого глаза и основания носа, легкий экзофтальм слева. Диагностирован тромбоз кавернозного

¹ Ухудшение возникло в результате активизации раневой инфекции, поскольку не было произведено необходимой хирургической обработки раны и ее дренирования с применением антибиотиков. — Ред.

синуса. С 15/XII состояние б-ного стало улучшаться, температура пришла к норме. Постепенно указанные явления регрессировали, общее состояние улучшалось, сон и аппетит — удовлетворительные. РОЭ долго оставалась ускоренной: 52—48 мм/час.

Всего б-ной получил 10 млн. ед. пенициллина, 8 млн. ед. биомицина. 13/I-58 г. выписан в хорошем состоянии. Объективно определялись лишь легкая слабость нижней ветви правого лицевого нерва и намек на симптом Бабинского справа. РОЭ при выписке — 20 мм/час.

Таким образом, в нашем случае тромбоз кавернозного синуса возник после травмы, осложненной инфекцией в обширной ране, к тому же недостаточно обработанной. Легкая пирамидная недостаточность может быть объяснена контузией головного мозга.

Большой нами периодически наблюдается — работоспособен, состояние хорошее, жалоб не предъявляет.

О ВЛИЯНИИ БЫСТРЫХ РОДОВ НА МАТЬ И НОВОРОЖДЕННОГО

Асс. Л. П. Кузьменко

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Я. Е. Кривицкий) Оренбургского
медицинского института

Изучение быстро протекающих родов и их влияния на мать и новорожденного представляет большой интерес как для акушера, так и для педиатра.

Нами подвергнуто изучению 997 случаев быстрых родов. Они составили 24,35% по отношению ко всем родам, прошедшим в клинике за 1957—58 гг. При этом в оценке понятия быстрых родов принималась во внимание, главным образом, продолжительность периода изгнания, равная 5—30 мин.

Из 997 быстро родивших было первородящих 204 (20,46%) и повторнородящих — 793 (79,54%). Срочных родов было 949 (95,2%) и преждевременных — 48 (4,8%).

Период изгнания до 15 мин имели 60,08%; от 20 до 30 мин — 39,92%.

Травма родовых путей у матерей является наиболее частым последствием быстрых родов. Наибольшее число травматических повреждений родовых путей матери при быстрых родах приходится на первородящих. У них разрывы промежности имели место в 22%, то есть в 2 раза чаще, чем у повторнородящих — 9,58%. Число же разрывов промежности у повторнородящих при быстрых родах, по нашим данным, не отличается от количества их при нормальной продолжительности родов.

Перинеотомия по поводу угрожающего разрыва промежности у первородящих была произведена в 8,8% случаев, то есть в 8 раз чаще, чем у повторнородящих.

Разрывы шейки матки и влагалища значительно превышают средние нормы как у первородящих, так и у повторнородящих, однако наиболее высокая процента они достигают у первородящих. Так, разрывы шейки матки, на нашем материале, имели место в 2 раза чаще у первородящих — 14,2%, в сравнении с повторнородящими — 6,68%; а разрывы влагалища у них были в 3 раза чаще — 6,86% против 1,9%.

Процент кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах несколько выше у повторнородящих (8,32%), чем у первородящих (6,86%).

На 997 случаев быстрых родов не было случаев мертворождения. Однако быстрые роды часто оказывают неблагоприятное влияние на новорожденных. Так, случаи угрожающей асфиксии плода в родах встретились в 7,5%, общая ранняя детская смертность при быстрых родах составляла 0,6%, кефалогематомы имели место в 1,3%, переломы ключиц в 2,9%.

Быстрые роды в большей мере оказывают отрицательное влияние на недоношенных новорожденных. В частности, угрожающая асфиксия плода в родах среди недоношенных встретилась в 8,3%, а у доношенных — в 7,48%.

Ранняя детская смертность среди недоношенных новорожденных, на нашем материале, составляет 10,4%, а у доношенных 0,1%. Кефалогематомы и переломы ключиц нами отмечены только у доношенных новорожденных.

Для уменьшения отрицательного влияния быстрых родов на мать и плод необходимо регулировать родовую деятельность путем укладывания роженицы на бок, рекомендации глубокого дыхания во время потуг и применения различных болеутоляющих средств.

Поступила 15 июля 1959 г.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ ПРИ ПОЛИОМИЕЛИТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Доц. В. Е. Добрускин

Кафедра физиотерапии (зав. — доц. В. Е. Добрускин) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Под нашим наблюдением находилось 112 больных клещевым энцефалитом, из них с полиомиелитической формой 40 (28%), в возрасте от 20 до 55 лет. Женщин было 25, мужчин 15.

Начало и развитие заболеваний у большинства больных полиомиелитической формой клещевого энцефалита протекали следующим образом. Через 10—14 дней после укуса клеща температура повышалась до 39—40°, наступали менингеальные явления. На высоте подъема или начала спада температуры развивался паралич одной или обеих конечностей, чаще всего верхних. У многих наступал и паралич шейных мышц («свислая шея»). Паралич был периферического характера с атрофией и гипотонией мышц, ослаблением или полным отсутствием сухожильных и периостальных рефлексов и изменением электровозбудимости периферического характера. В крови отмечался умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево и снижением эозинофилов и моноцитов. При спинномозговой пункции давление жидкости у большинства было повышено, цитоз — от 10 до 100 клеток, белок — от 0,5 до 1,5%, а иногда и выше. У ряда больных наблюдались изменения со стороны внутренних органов и расстройства вегетативно-трофического характера.

По локализации патологического процесса мы можем разделить больных на следующие группы: 1) с поражением двигательных клеток нижнейшейного отдела спинного мозга на одной половине (8 больных) и 2) на обеих половинах (8); 3) с поражением двигательных клеток всего шейного отдела спинного мозга на обеих половинах (17); 4) с поражением двигательных клеток шейного и поясничного отделов спинного мозга на обеих половинах (4); 5) с поражением двигательных клеток спинного отдела спинного мозга на одной половине (2); 6) с поражением двигательных клеток поясничного отдела спинного мозга на одной половине (1).

По течению заболевания больные распределяются на следующие группы: 1) с острым началом заболевания без прогрессирования (26); 2) с острым началом заболевания и с прогрессированием (7); 3) с острым началом заболевания и ремитирующим течением (3); 4) с хроническим началом и течением без прогрессирования (4).

Все больные должны быть немедленно госпитализированы, и с первого дня следует проводить комплексную терапию. В первую очередь необходимо введение сыворотки реконвалесцентов от 8 до 15 мл субарахноидально или гипериммунной лошадиной сыворотки по 50 мл внутримышечно (по Безредка) 2—3 раза, следует сразу провести 2—3 спинномозговые пункции (осторожно при бульбарных явлениях) в диагностических и лечебных целях. Ежедневно вводят внутривенно 40% раствор глюкозы по 15—20 мл (15—20 вливаний), 10% раствор сернокислой магнезии по 10 мл (15—20 вливаний), 10% раствор хлористого натрия по 15 мл (15—20 вливаний). В остром периоде введение подкожно от 1 000 до 3 000 мл кислорода может принести значительное улучшение. Имеет большое значение применение прозерина, дибазола, мышьяка со стрихнином, витамина В₁ и ряда других препаратов.

Одним из важных видов терапии является применение физических процедур. Поперечная диатермия на пораженный отдел спинного мозга с силой тока от 0,5 до 1 А по 15—20 мин (15—20 сеансов) чередуется с поперечным ионофорезом с кальцием, йодом или фосфором с силой тока от 5 до 15 мА по 15—20 мин (15—20 процедур). Через 2—3 месяца можно провести курс электростимуляции мышц на аппарате АСМ-2 или ритмической гальванизации до 30 сеансов на курс. В хроническом периоде показаны грязевые процедуры на очаг поражения с температурой грязи 42—46° по 15—20 мин (12—15 сеансов), парафин с температурой 55—60° по 20—30 мин (15—20 процедур), также могут быть применены и другие пелоиды, как серая или желтая глина, песок и т. п.

Эффективность лечения больных бывает разной в связи с его методами и временем от его начала; в зависимости от этого мы можем подразделить больных на следующие группы:

1) Больные с хорошим исходом (4). У них почти полностью или значительно были ликвидированы явления паралича или пареза. Такой исход наблюдался у тех, которые были рано госпитализированы и где с самого начала было применено комплексное лечение с повторными курсами в дальнейшем.

2) Больные с малым улучшением в виде небольшого увеличения объема активных движений, увеличения силы в конечностях, мышцах шеи (уменьшалась «свислость шеи») и другими некоторыми улучшениями. Это наблюдалось у госпитализированных через несколько месяцев после заболевания (10).

3) Больные с незначительным улучшением. Это были поступившие для лечения спустя много лет после заболевания, ранее не леченные (24).

4) Больные с неуклонным прогрессирующим заболеванием, несмотря на все лечебные мероприятия (2).

Лечение должно проводиться во всех стадиях длительно, с повторными курсами через каждые 8—12 месяцев.

ПРИМЕНЕНИЕ АМИАЗИНА В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ ПРИ ПСИХОТИЧЕСКОМ ОБОСТРЕНИИ

Асс. Е. С. Станкевич

Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Аминазин в психиатрической практике широко применяется при лечении различных форм шизофрении, инволюционных депрессий и других заболеваний. Он купирует эпилептический статус, снимает галлюцинации и бред при белой горячке у алкоголиков, применяется при лечении наркоманий. При хронических душевных заболеваниях на курсе лечения тратится от 20,0 до 60,0 и выше аминазина. Под влиянием аминазина исчезают, в первую очередь, аффективная напряженность больных, психомоторное возбуждение, галлюцинации, а затем бред и другие болезненные проявления.

Лечение аминазином больных, страдающих психическими заболеваниями, принято проводить в стационарах. Только после выписки из больницы больным разрешается прием подкрепляющих доз аминазина внутрь, иногда в течение 2—3 лет. Считается, что парентеральное введение аминазина более эффективно, чем прием внутрь.

Лечение аминазином на дому не нашло себе применения из-за необходимости постоянного врачебного контроля за его действием и опасения возможных без этого осложнений. Поскольку нам по необходимости пришлось проводить лечение одного больного в домашних условиях и наши надежды на успех оправдались, считаем целесообразным привести описание этого случая.

15/IX-59 г. мы были вызваны на дом к б-ному Ж., 55 лет, на переосвидетельствование в связи с окончанием срока инвалидности по второй группе. Сам б-ной в связи с тяжелейшим физическим и психическим состоянием явиться во ВТЭК не мог. Он лежал в постели, говорил еле слышным голосом, непрерывно бредил и галлюцинировал.

Три месяца назад б-ной лежал в психоневрологической больнице. Был выписан по настоянию жены, вопреки совету врачей. В больнице постоянно кормился искусственно, а потому активному лечению не подвергался. После выписки продолжал высказывать бред отравления, преследования, испытывал слуховые галлюцинации, отказывался от еды, считая, что пища отравлена. Хлеб не употреблял совершенно и только изредка кушал бульон, пил кисель и чай. Из-за негативизма и бреда он отказывался от исследований. Пришлось ориентироваться по исследованиям, проведенным в больнице. В то время у б-ного была постоянная субфебрильная температура, повышенная РОЭ (от 22 до 36 мм/час), эритропения (3 470 000—3 700 000), лейкоцитоз (до 15 100), лимфопения (14—17%), нейтрофилез (до 80%). В моче временами появлялись белок до 0,033%, зернистые и гиалиновые цилиндры. При сахарной нагрузке до введения отмечалось 93 мг% сахара, а через 2,5 часа — 141 мг%, что говорило о явной печеночной недостаточности. АД в первые дни пребывания в больнице колебалось от 160/100 до 130/100, а к моменту выписки — от 95/60 до 80/50.

Перед выпиской температура пришла к норме, исчез нейтрофилез, появились эозинофилы от 1 до 3%, хотя лейкоцитоз и эритропения держались. В моче исчезли белок и цилиндры.

Все эти данные четырехмесячной давности, безусловно, не могли удовлетворить клинициста, приступающего к лечению, но тем не менее, за отсутствием других, им пришлось воспользоваться. Доверие б-ного к врачу, под наблюдением которого он находился много лет, имело большое значение, поскольку при его настороженном поведении все же удалось уговорить принимать аминазин внутрь, запивая молоком.

Аминазин б-ной принимал малыми дозами: в первые два дня утром и вечером по 25 мг, на следующий день в те же часы по 50 мг и в середине дня — 25 мг. На 4 день первые два приема — 50 мг и вечером — 75 мг. На 5 день — по 75 мг утром и вечером, на 6 — утром — 75 мг, вечером — 100 мг. Далее с 7-го дня ежедневно принимал по 75 мг аминазина утром и вечером, так как от большей дозы у него появлялась слабость. С 11 дня он принимал в течение месяца по 75 мг в обеденное время и вечером, а потом перешел на дозу 100 мг на ночь.

Улучшение состояния б-ной почувствовал на 9-й день: «Я весь как-то переродился, что-то мне хорошо стало. Появились ясность, уверенность, Звуки стали пропадать. Совсем иной взгляд какой-то стал». Появился сильный аппетит. Но еще не было сил, не мог ходить. Через месяц исчезли голоса, с которыми он расставался с сожалением, так как привык к тому, чтобы они им «руководили».

По словам жены, с 9-го дня лечения б-ной поднялся с постели, впервые сел ку-

шать за один стол с женой, поделился с ней, что голоса заставляли ее убить, внушали, что она отравляет пищу, запрещали есть. Постепенно начал ходить, самостоятельно умываться и бриться. В настоящее время он помогает по дому, а также занимается изобретениями и музыкой.

К 22/11-60 г. он получил всего 15,0 аминазина. У него еще остались шум и «звуки» (временами слышит один-два слова в левом ухе), а также нет достаточного критического отношения к прошлому состоянию.

Б-ной заметно пополнил, выражение глаз приобрело мягкий оттенок, он вполне доступен, заботлив к жене, корректен, учтив с врачом, преисполнен благодарности за лечение.

В данном случае речь идет о больном, страдавшем в течение 17 лет шизофренией с галлюцинозно-параноидным синдромом.

Лечение аминазином на дому в небольших, постепенно возрастающих дозах вывело больного из состояния психотического обострения и привело к ремиссии.

Приведенный пример показывает, что в некоторых случаях возможно применение аминазина внутрь при лечении психических больных дома под наблюдением лечащего персонала.

Поступила 24 февраля 1960 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ПРОФЕССОР А. В. ПЕТРОВ (1837—1885) — ОСНОВОПОЛОЖНИК
КАЗАНСКОЙ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ
И ВЫДАЮЩИЙСЯ ОБЩЕСТВЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ

Доц. Н. Ф. Порываев

(Казань)

Жизнь и деятельность Александра Васильевича Петрова являются ярким примером того, как капитализм, по образному выражению Ленина, «мял и душил» все прогрессивное. Человек передовых прогрессивных взглядов, кристальной чистоты, воспитанный на идеях русских философов-демократов, А. В. Петров всю свою энергию ученого посвятил борьбе за здоровье народа, против мракобесия царских чиновников.

А. В. Петров родился в Пензе в 1837 г. По окончании гимназии поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил в 1859 г. Будучи студентом, он привлек внимание передового казанского профессора нормальной анатомии Е. Ф. Аристова, который одновременно читал курс патологической анатомии.

По получении диплома врача А. В. Петров по ходатайству Е. Ф. Аристова был назначен временно на должность прозектора кафедры нормальной анатомии, а затем оставлен на этой же кафедре для подготовки к преподаванию патологической анатомии. По представлению Е. Ф. Аристова А. В. Петров в 1861 г. командирован на один год для усовершенствования по патанатомии в Юрьевский университет (г. Тарту), где, ознакомившись с основами качественного химического анализа в лаборатории Шмидта, приступает к изучению вопроса об уремии, послужившего в дальнейшем темой его докторской диссертации, а затем в лаборатории Биддера углубленно изучает патологическую гистологию.

По возвращении из командировки А. В. Петров оказался без штатной должности из-за отсутствия в то время кафедры патанатомии в Казанском университете, получая лишь временное нерегулярное пособие от университета.

В этих условиях, без должности, без определенных материальных средств к существованию, он настойчиво и упорно работает над избранной им проблемой и уже в 1862 г. успешно защищает докторскую диссертацию на тему «К учению об уремии».

Критикуя в своей диссертации господствовавшие в то время теории уремии Фрерикса и Опплера, А. В. Петров приходит к заключению, что вопрос об уремии может быть решен химическим путем и что углекислый аммиак постоянно развивается в крови уремиков.



Степень доктора медицины не улучшила положения А. В. Петрова, поскольку кафедры патологической анатомии все еще не существовало. Факультет пошел ему навстречу, предложив для получения звания доцента по патологической анатомии написать еще одну научную работу и прочитать две лекции. В связи с этим А. В. Петров представляет новый труд — «Критический разбор работ об уремии, направленных против теории Фрерикса». Впечатление от прочитанных им лекций было огромно. 5/X 1863 г. А. В. Петров единогласно избирается доцентом патанатомии, хотя кафедры официально не существовало.

В результате горячей поддержки известного терапевта проф. Н. А. Виноградова медицинским факультетом вторично возбуждается ходатайство о заграничной командировке А. В. Петрова на два года, что и было разрешено министерством.

В начале командировки А. В. Петров занимался патанатомией в Вюрцбурге у проф. Ферстера, но постановка преподавания патанатомии в одном из лучших университетов Германии оказалось неудовлетворительной, уступающей постановке в русских вузах.

Все же у Ферстера он начал изучение патологоанатомических изменений при брюшном тифе, самостоятельно исследовал 100 трупов людей, погибших от этой болезни. Петров первый описал продуктивный характер воспаления в солитарных фолликулах и пейерových бляшках при брюшном тифе. Уже одна эта работа принесла ему известность. Эта работа производилась им самостоятельно, так как несмотря на готовность Ферстера, Петров не мог получить от него компетентного руководства, о чем с горечью писал: «Бывает очень тяжело, если полученные советы оказываются неудовлетворительными».

Еще во время пребывания А. В. Петрова в заграничной командировке казанский медицинский факультет, обсудив письменный отчет его о работе в Вюрцбурге, столь высоко его оценил, что единогласно заочно в 1865 г. избрал экстраординарным профессором по кафедре патологической анатомии, к организации которой А. В. Петров приступил, лишь возвратившись в Казань в 1866 г.

Из Вюрцбурга А. В. Петров выехал в Берлин к Вирхову, у которого он прослушал курс лекций по патанатомии и продолжал исследование по изучению изменений кишечника при брюшном тифе и туберкулезе. Лекции Вирхова произвели на него глубокое впечатление. Вирхов высоко оценил А. В. Петрова и впоследствии не оставлял его своим вниманием.

Хотя к моменту возвращения из-за границы кафедра официально уже существовала, она не имела ни помещения, ни оборудования. В это время обнаруживаются организаторские способности А. В. Петрова. Он добивается отдельного помещения для кафедры в стенах анатомического театра.

Не было ни одного музейного препарата. А. В. Петров со свойственным ему трудолюбием закладывает основание музея кафедры, изготовив сотни макропрепаратов, часть которых до сих пор сохраняется в богатейшем музее кафедры. Он же организовал занятия и по патологической гистологии.

Большую борьбу с религиозным фанатизмом, сословными предрассудками пришлось выдержать А. В. Петрову при получении трупного материала. С первых же лет своей деятельности, несмотря на трудности, А. В. Петров резко повысил число вскрытий. Вскрытия в то время производились в 5—6 местах. Он добивается того, чтобы вскрытия производились в университетской часовне, на что понадобилось 19-лет упорной разъяснительной работы.

Многообразна была деятельность А. В. Петрова как профессора: он читал лекции, вел практические занятия и одновременно уделял много сил общественной работе.

Его ученик и преемник проф. Н. М. Любимов пишет о его лекциях: «Особенность его чтений — строгое проведение идей в течение всей лекции, точность выражений, изумительная ясность изложения. Каждая его лекция так была отделана, что без всякой корректуры могла идти в печать». По словам Н. М. Любимова, вскрытия, производимые А. В. Петровым, были изумительны по технике, по глубине обследования и интерпретации. Подробно обследованные секционные случаи печатались в особом сборнике под названием: «Очерки исследований, произведенных в патологоанатомическом кабинете Казанского университета».

Его творческая деятельность никогда не прекращалась. Он принял горячее участие в споре о заразительности туберкулеза, его специфичности и экспериментальных доказательствах этого еще до открытия Кохом микобактерий туберкулеза. Он поставил серию опытов на животных по прививке заразного материала и еще до открытия Коха высказался за специфичность и заразительность туберкулеза.

В 1865—66 гг. А. В. Петров описал впервые, но только в своих «Очерках исследований» третью комбинированную форму амилоида селезенки; лишь через 14 лет она была описана Кибером в немецкой литературе, хотя по праву открытие ее принадлежит А. В. Петрову.

А. В. Петров первый обнаружил меланотический цирроз печени, который впоследствии (1878 г.) описали Келч и Кимер как никем не замеченную находку. Как утверждает Н. М. Любимов, многие оригинальные наблюдения А. В. Петрова остались совершенно неописанными. По заявлению Н. М. Любимова, «к сожалению, А. В. Петров не считал обязательным для профессора выступления на страницах медицинских изданий и поэтому, хотя делал порою открытия, но сообщал о них только в своих

«Очерках исследований» — совершенно нераспространенном издании или делился со своей аудиторией и своими слушателями». Этим объясняется, что открытия А. В. Петрова редко упоминались в медицинских изданиях как отечественных, так и зарубежных.

Значительна была его общественная деятельность в Обществе врачей Казани. Общество это возникло по идее Н. А. Виноградова, устав его был утвержден 7/II 1868 г. До избрания А. В. Петрова председателем этого Общества в 1870 г. оно ставило чисто академические задачи. Под влиянием А. В. Петрова как председателя деятельность Общества перестроилась. Так, после избрания его председателем на первом же заседании он главной целью Общества выдвигает не индивидуальную, а общественную медицину. Средствами к достижению этой цели, по идее А. В. Петрова, являются всестороннее изучение санитарного состояния заболеваемости и причин ее в Казанской губернии, организация метеорологических наблюдений, разработка медицинской топографии и статистики, издание популярных брошюр, осуществление санитарного просвещения населения, определение территориальных очагов наиболее опасных заболеваний (вплоть до отдельных населенных пунктов и квартир), гигиеническое описание состояния учебных заведений, больниц, фабрик, мастерских, изучение рождаемости и смертности населения, климатических, атмосферных, почвенных условий, попечение о больных и раненых воинах, организация оспопрививания, физического воспитания населения и пр.

Под руководством А. В. Петрова общество начинает интенсивно работать по этой всеобъемлющей программе. Заседания его происходят еженедельно, вместо прежних 3 заседаний в год. Для реализации вышеуказанных задач в Обществе организуется 6 отделов. Закипела работа по всем разделам общественной медицины и профилактики. За короткий срок произведена масса обследований, налаживается изготовление оспенной вакцины не только для Казанской, но и для 10 соседних губерний; изучаются вопросы противооспенной вакцинации, начинается развитие физического воспитания среди школьников и населения. Огромное участие принимает Общество врачей в деле ликвидации холеры, вспыхнувшей в 1870 г. в Казани.

В 1870 г. силами членов Общества при активном участии А. В. Петрова разрабатывается проект о санитарно-гигиенической службе в губернии, отвергнутый земством. Вследствие этого отказа Общество принимает на себя поистине титанический труд по изучению санитарного состояния и состояния земской медицины в Казанской губернии. С этой целью в 1871 г. от имени Общества А. В. Петров и А. Я. Щербаков отправляются в командировку по губернии. Результатом этой командировки был их большой совместный труд: «Заметки о земской медицине в Казанской губернии» (1872). В этом труде описывается очень правдиво состояние земской медицины и санитарное состояние губернии, намечаются и пути к улучшению здравоохранения.

Под влиянием богатства фактического материала и идей в Обществе возникает мысль о собственном печатном органе, и в 1872 г. выходит первый номер «Дневника Общества врачей Казани» под редакцией А. В. Петрова. Являясь горячим сторонником идеи включения в общественную и медицинскую работу женщин, А. В. Петров привлекает их в число членов Общества казанских врачей.

Необходимо указать, что по собственной инициативе А. В. Петров был первым профессором, читавшим курс социальной гигиены для студентов и врачей, причем развиваемые им прогрессивные идеи настолько опережали взгляды большинства современных ему врачей и естествоиспытателей, что не находили среди них поддержки. Но это не останавливало А. В. Петрова, а наоборот, как бы стимулировало его деятельность.

А. В. Петров задумал издание нового журнала «Общественная медицина», однако разрешения на его издание не последовало. Наоборот, в соответствии с общим реакционным политическим курсом в 1874 г. казанский губернатор запретил издание «Дневников Общества врачей Казани», а в 1875 г. было закрыто и любимое детище А. В. Петрова — «Общество врачей Казани».

Тяжело переживал все это А. В. Петров, но не сдавался. Всего лишь два года не собиралось Общество врачей. По инициативе А. В. Петрова оно было открыто вновь в 1877 г., но уже при Казанском университете, что, конечно, ограничивало сферу его деятельности. С присущей А. В. Петрову энергией он добивается возобновления печатного органа Общества — «Дневников». Однако в соответствии с Уставом, деятельность этого Общества ограничивалась лишь чисто научными целями. В последний раз со своими идеями об общественной медицине А. В. Петров выступил на очередном съезде земских врачей Казанской губернии. Однако его идеи встретили здесь по меньшей мере равнодушие. Лишенная поддержки общественности организованное им Общество начинает постепенно сокращать свою деятельность, а среди его членов, боявшихся общественности и гласности, начали раздаваться голоса о закрытии Общества.

В 1883 — последнем году своей деятельности в Обществе А. В. Петровым и другими его членами был сделан ряд блестящих докладов о заболеваниях рабочих (Щеглов, А. Г. Ге и др.). У А. В. Петрова появилась надежда на оживление Общества. 14/IX 1883 г. на заседании Общества он выступил с последним докладом: «О необходимости новой организации городской медицины в Казани», надеясь, что руководство города, представленное дворянством, купечеством и духовенством, сделает из

этого соответствующие выводы. Но оно было не только глухо, но и враждебно к таким идеям.

Затравленный царскими властями, А. В. Петров тяжело заболел, как указывает Н. М. Любимов, «тело его слабело, но не дух». Прикованный болезнью к постели, он все еще пытался пробудить интерес к общественной медицине.

20/V 1885 г. А. В. Петрова не стало. Вскрытие его трупа показало, что он умер от туберкулеза легких и пищеварительного тракта.

Понстине трагична была его жизнь в условиях реакционного царского режима, но она является примером героического служения науке, народу, Родине и навсегда остается достойной подражания.

Поступила 27 июня 1960 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ МУРАТ

30 сентября 1960 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 30 лет научной, педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой анатомии Казанского медицинского института, заслуженного деятеля науки ТАСССР, доктора медицинских наук, профессора Валерия Николаевича Мурата.



Научная деятельность В. Н. Мурата направлена главным образом на изучение строения вегетативной нервной системы. Так, им установлена (1933) закономерность в распределении у человека элементов различного характера в составе нервных узлов, интрамуральных кишечных нервных сплетений, кроме того, подтвержден факт постепенного возрастания величины клеток I типа по мере приближения к каудальным отделам кишечной трубки, одновременно отмечено наличие в дистальном отрезке прямой кишки клеток I типа Догеля, отличающихся своей величиной, превосходящей обычную в 3—4 раза.

Свои анатомические исследования В. Н. Мурат стремится проводить в тесной связи с клинической медициной. Так, он разрабатывает совместно с клиницистами способ лечения водянки головного мозга.

В труде «Морфология вегетативной нервной системы по работам кафедры нормальной анатомии Казанского медицинского института» (1953) В. Н. Мурат обобщил весь морфологический материал, накопившийся в результате многолетних исследований коллектива работников кафедры в области строения вегетативной нервной системы. Руководимая им кафедра в последние годы сосредоточила внимание на изучении

действия проникающего излучения на элементы периферической нервной системы внутренних органов. Установлены наибольшая ранность преганглионарных вегетативных нервных волокон и сравнительно большая устойчивость постганглионарных и чувствительных проводников. Развертывается изучение и микроморфологии нервной системы на живых объектах, являющееся весьма перспективным направлением.

Валерий Николаевич пользуется заслуженным авторитетом не только среди своих сотрудников, но всего коллектива института и студенчества, о чем свидетельствует его многолетняя работа в качестве декана лечебного факультета.

Под его руководством выполнено и защищено много докторских и кандидатских диссертаций. В. Н. Мурат много сил отдает воспитанию специалистов из татар, настойчиво и требовательно следит за глубокой теоретической подготовкой своих сотрудников.

За время его заведования кафедрой изданы 3 сборника трудов, содержащих свыше 70 исследовательских работ.

Деятельность кафедры анатомии, руководимой Валерием Николаевичем, известна далеко за пределами ТАСССР. Он и его сотрудники активно выступают на всесоюзных съездах и конференциях анатомов. В 1960 г. Валерий Николаевич выступил с докладом на Международном конгрессе анатомов в Нью-Йорке.

В течение 15 лет на кафедре работает научный студенческий кружок, многие члены которого в настоящее время стали научными работниками кафедры.

Плодотворную научно-исследовательскую деятельность Валерий Николаевич сочетает с большой педагогической работой. Им проведена на кафедре большая учебно-методическая работа по перестройке преподавания. Переоборудован и значительно

расширен учебный музей. Проявлена большая активность в деле оснащения кафедры новейшей демонстрационной и исследовательской аппаратурой, переоборудован ряд подсобных помещений кафедры.

Валерий Николаевич является хорошим педагогом и лектором. Его лекции, в которых он освещает морфологические факты с точки зрения их физиологического и клинического значения, всегда с интересом воспринимаются студенческой аудиторией.

Валерий Николаевич ведет большую общественную работу как председатель Татарского республиканского отделения Всесоюзного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, член правления Всесоюзного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, действительный член Ленинградского общества естествоиспытателей.

Плодотворная научная, учебно-воспитательная, общественная деятельность Валерия Николаевича высоко оценена правительством, которое присвоило ему звание заслуженного деятеля науки ТАССР, наградив орденом «Знак почета» и медалями.

Свой 60-летний юбилей Валерий Николаевич встречает в расцвете творческих сил и большой энергии. С большим уважением и признательностью ученики и товарищи Валерия Николаевича поздравляют его и желают ему крепкого здоровья и дальнейших успехов в творческой работе.

По поручению коллектива кафедры
доц. Х. Н. Амиров

ПРОФЕССОР ЮРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ РАТНЕР

В апреле 1960 г. исполнилось 65 лет со дня рождения и сорок лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук, профессора Юрия Александровича Ратнера.

Ю. А. Ратнер окончил в 1920 г. медицинский факультет Казанского университета, служил в госпиталях Красной Армии на Урале и в Сибири. По демобилизации работал участковым хирургом.

В декабре 1922 г. Ю. А. Ратнер был избран ординатором хирургической клиники Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина к профессору В. Л. Боголюбову. Еще будучи ординатором он выполнил работы по патологии мочевыводящих путей и легких. В 1925 г. он был избран на должность ассистента клиники, руководимой профессором В. Л. Боголюбовым, а в 1930 — на должность доцента.

В 1935 г. Ю. А. Ратнеру были присуждены ученая степень доктора медицинских наук и звание профессора. В том же году он был избран на должность заведующего хирургической клиникой Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, которой руководит по настоящее время.

Перу проф. Ю. А. Ратнера принадлежит свыше 100 научных работ. Его научные интересы сосредоточены вокруг вопросов неотложной хирургии, грудной хирургии, урологии и онкологии. В течение 12 лет он вначале заведовал, а затем был консультантом хирургического отделения четвертой рабочей больницы Казани. Большой личный опыт в оказании неотложной помощи хирургическим больным он подытожил в монографии «Неотложная хирургия живота», изданной в 1947 г., им также написана глава по этому вопросу в руководстве, ранее вышедшем под редакцией проф. В. Л. Боголюбова.

Ю. А. Ратнер на протяжении всей своей хирургической деятельности проявлял интерес к вопросам грудной хирургии. С 1926 г. он состоит консультантом-хирургом противотуберкулезного диспансера ТАССР и является основателем хирургических методов лечения легочного туберкулеза в Казани.

Кроме хирургического лечения легочного туберкулеза, Ю. А. Ратнер занимался и другими разделами грудной хирургии. Им написана монография «Гнойный плеврит и его лечение». В 1944 г. Ю. А. Ратнер издал монографию «Огнестрельное ранение груди».

В годы Великой Отечественной войны Ю. А. Ратнер состоял главным хирургом эвакуогоспиталей ВЦСПС в Татарской и Удмуртской АССР. Большой опыт в оказании хирургической помощи раненым в грудь послужил предметом для ряда научных работ. С его участием и под его редакцией в 1947 г. издано два сборника научных работ по этой проблеме. Под его руководством выполнена докторская диссертация М. М. Шалагина по огнестрельным ранениям груди.

В послевоенные годы Ю. А. Ратнер продолжает разрабатывать вопросы хирургии легких, пищевода и заболеваний средостения. В руководимой им клинике производятся самые сложные оперативные вмешательства на органах грудной полости.



Ряд работ Ю. А. Ратнера посвящен вопросам диагностики и лечения урологических больных. Урологическое отделение клиники послужило базой для создания в последующем кафедры урологии, возглавленной учеником проф. Ю. А. Ратнера — доцентом Н. Х. Ситдыковым. Из клиники вышла кандидатская диссертация по туберкулезу почек (доцент Н. И. Любина).

Большое значение в деятельности проф. Ю. А. Ратнера имело оказание помощи онкологическим больным. В 1945 г. при кафедре созданы онкологическое и радиологическое отделения. С этого же года Ю. А. Ратнер состоит главным онкологом Министерства здравоохранения ТАССР и осуществляет консультативное руководство противораковой борьбой в республике.

В последние годы в клинике, руководимой проф. Ю. А. Ратнером, проводятся многочисленные исследования, объединенные проблемами грудной хирургии и онкологии. Успешно разрабатываются вопросы современной анестезиологии, хирургическое лечение заболеваний органов грудной клетки.

Многогранность деятельности, большой личный опыт в различных областях хирургии определили Ю. А. Ратнера как крупного хирурга и клинициста. Широкая эрудиция, глубокие знания хирургической патологии делают его выдающимся диагностом. Клинические обходы Ю. А. Ратнера и разборы больных являются школой хирургии: в них сочетается глубокое врачебное мышление и использование новейших методов объективного исследования, которые постоянно осваиваются, разрабатываются и внедряются в практику.

Ю. А. Ратнер как руководитель отличается внимательным, заботливым отношением к своим ученикам, постоянно побуждает их к исканиям, поощряет инициативу в решении научных задач, способствует их творческому росту. Молодые врачи за короткое пребывание в клинике, руководимой им, становятся квалифицированными специалистами. Эти качества Ю. А. Ратнера как ученого, учителя, наставника и человеканискали ему любовь всего коллектива. Под руководством Ю. А. Ратнера защищены две докторские и две кандидатские диссертации, 5 его учеников заведуют кафедрами. Им подготовлено большое количество практических врачей-хирургов.

Коллектив кафедры хирургии и онкологии и сотрудники Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина от души желают дорогому Юрию Александровичу Ратнеру доброго здоровья, долгих лет жизни и дальнейшей плодотворной деятельности на благо советского здравоохранения.

По поручению коллектива — доц. **Н. И. Любина**
(Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОБЛЕМА СКОЛИОЗА НА II МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ОРТОПЕДОВ

(Брно, 25/IV—30/VI-60 г.)

В работах конгресса принимали участие, кроме советских ортопедов, специалисты многих стран (Польша, Болгария, Венгрия, ГДР, Австрия, Франция, США и др.).

Было заслушано более 80 докладов, затрагивавших воспитание правильной осанки у детей, возникновение и предупреждение сколиозов, их консервативное и оперативное лечение.

Для профилактики сколиоза, прежде всего, необходимы меры, устраняющие условия развития этой деформации, выявление так называемых пресколиотических форм. Эти формы встречаются более чем у 40% детей дошкольного и раннего школьного возрастов. Проявляется это в виде небольших нарушений осанки, асимметричного расположения плеч, лопаток и других изменений. Рентгенологически уже в этой стадии, в положении стоя, можно определить некоторое отклонение позвоночника в сторону.

Докладчики обоснованно выдвигали положение о том, что сколиоз — это проблема дошкольного возраста. Поэтому во всех докладах (Я. Ваврда, Я. Бердыхова, Ф. Шквара, Ш. Бенеш и др.) главным образом освещались вопросы раннего выявления нарушений осанки в этом возрасте с тем, чтобы меры к устранению обнаруженных дефектов были приняты немедленно.

Обследование большого количества детей (Санберт) показало, что среди школьников первых классов нарушение осанки определяется у 50—60% детей, причем к концу учебного года порочность осанки увеличивается. У детей старшего возраста эти отклонения наблюдаются у 60—70% и более.

У детей школьного возраста усиление сколиоза возникает на почве неправильного положения на уроках и дома, несоответствующей школьной мебели, недостаточной постановки физической культуры и др. Поэтому воспитание у детей нормальной осанки

должно стать повседневной заботой родителей, воспитателей и педагогов в детских садах и школах.

Родители и педагоги обязаны систематически указывать детям на необходимость исправлять осанку и вырабатывать формирование у них навыков правильной осанки как в покое, так и в движении.

Большая роль отводится специалистам по физической культуре. Они должны систематически проводить с детьми специальные занятия, которые могли бы обеспечить выработку рефлекторных механизмов, обеспечивающих нормальную осанку.

Вместе с педагогом деятельное участие в указанных мероприятиях принимает врач.

Основным среди докладов по этиологии и патогенезу сколиозов был доклад проф. Б. Фрейка (Брно). Он представил подробную классификацию форм сколиозов. Касаясь детского возраста, докладчик считает возможным развитие сколиоза у них из кифоза и плоской спины; к сколиозу могут привести преждевременная посадка ребенка, тяжелые заболевания, нарушения функции желез внутренней секреции.

Кошоа (Париж) придает значение питанию (молоку), которое может вызвать структурные изменения в позвонках и на этой почве развитие сколиоза. Поливка (Пльзень) установил, что у душевнобольных в 10 раз чаще встречается сколиоз. Я. Янек и М. Кучера (Брно) считают, что для профилактики сколиоза необходимо устранить анатомические препятствия в верхних дыхательных путях и научить ребенка правильно дышать. Нарушение носового дыхания приводит, по их мнению, к изменениям в положении позвоночника.

На основании хронасимметрических, электромиографических и гистологических исследований мускулатуры позвоночника при сколиозах А. Груца (Польша) и его сотрудники приходят к заключению, что боковое отклонение позвоночника вызвано нарушением равновесия мышц позвоночника.

И. Мовшович (Москва) считает, что в основе патогенеза сколиоза лежит асимметричное развитие позвонков, вызванное врожденными изменениями в позвоночнике, нарушением статики и действием мышц.

В программном докладе о консервативном лечении сколиозов проф. М. Ярош (Прага) обратил внимание на необходимость при лечении сколиоза регулирования режима дня ребенка путем сотрудничества врачей, родителей, воспитателей и педагогов. Наряду с режимом успех в лечении начальных форм может быть обеспечен хорошим питанием, созданием необходимого положения для ребенка, применением физических методов лечения, массажа, лечебной физкультуры, в их числе ползание по Клаппу, гипсовая кровать по Лоренцу, вытяжение, корсеты и в отдельных случаях — редрессации. Консервативные методы, к сожалению, должны оцениваться крайне осторожно. Если при их применении не достигается эффекта, то следует приступить к операции.

Можно полностью согласиться с докладчиком, что консервативное лечение может приостановить или даже излечить только легкие формы сколиоза. Прогрессивные же формы или более тяжелые степени сколиоза консервативным способом излечить нельзя, возможна лишь их стабилизация.

Консервативное лечение может быть наиболее успешным в том случае, если оно проводится в специальных стационарных учреждениях. Особенно ярко это было подтверждено в докладе М. Машковой (Брно). Автор применила метод так называемой «амбулаторной госпитализации», когда ребенок в течение целого дня, находясь в лечебном учреждении, лежит на твердой кушетке в горизонтальном положении, проводит лечебную гимнастику и выполняет все школьные уроки.

С помощью такой «амбулаторной госпитализации» Машковой удалось полностью устранить у детей сколиозы в начальной степени, значительно улучшить течение прогрессирующих форм.

Аналогичную тактику при лечении сколиозов с успехом применили Я. Элер и Ф. Лелек (Градец Карлове). Авторы применяли у больных продолжительное горизонтальное положение в стационаре, лечебную гимнастику и физиотерапию. Анализ результатов у большей части детей показал развитие отличной осанки, укрепление мышечного корсета и повышение емкости легких.

Оперативному лечению сколиозов посвятил свой доклад проф. О. Гневковский (Прага). Показанными операции он считает там, где консервативное лечение не дает эффекта, где деформация прогрессирует и где имеются осложнения вследствие сколиоза. Противопоказаниями для операции, в основном, служат — плохое общее состояние больного, ранний возраст пациента, незначительные сколиозы и другие. Автор придает важное значение предоперационной подготовке (массажа, гимнастике и, особенно, дыхательным упражнениям в респираторе Коллин-Дрегера, которые продолжают несколько месяцев).

После критического обзора всех предлагавшихся оперативных методов докладчик отдает предпочтение спондилодезу. При этом он обращает внимание на необходимость проведения тщательной коррекции, фиксации исправленного позвоночника корсетом; операция и послеоперационный период проводятся в том же корсете.

М. Файт, Е. Косинка (Брно) отрицают целесообразность экстензионных корсетов и предлагают свою методику предоперационного вытяжения. Больного укладывают на стол, при фиксированных конечностях, головной конец наклоняется. Вследствие воз-

никающего при этом положении расслабления мышц спины создаются благоприятные условия для коррекции.

М. Янечек (Брно) поделился опытом оперативного лечения 1000 больных сколиозом. Клиника применяла спондилодез по Ольби с использованием ауто- и гомотрансплантата. В последние годы эта операция дополнялась артродезом межпозвоночных суставов, а для фиксации позвоночника применялись ауто- и гомотрансплантаты.

На этом заседании были заслушаны доклады советских ортопедов (В. Д. Чаклина, Е. Н. Никифоровой, Ф. Р. Богданова и Г. Т. Саченко, Л. И. Шулуток, А. И. Казмина, Л. К. Закревского), в которых представлен большой отечественный опыт оперативного лечения больных сколиозами, сообщены оригинальные методики предложенных операций, дана сравнительная оценка ауто- и гомотрансплантации и др.

Группа польских ортопедов, возглавляемая проф. А. Груца, представила ряд докладов по металлопластическим операциям сколиозов. Клиника рекомендует в функциональной и в начале структуральной фаз сколиоза применять спиральную пружинку для создания мышечного равновесия.

П. Стагнар (Лион), П. Квено (Париж) поделились собственным опытом оперативного лечения сколиозов. Авторы применяют костнопластическую фиксацию.

Как видно из изложенного, оперативное лечение в очень небольшом проценте случаев устраняет сколиоз. В основном операция создает лишь условия, тормозящие дальнейшее прогрессирование деформации. Одним хирургическим путем нельзя решить проблему сколиозов. Главное внимание поэтому должно быть обращено на раннее выявление детей с нарушением осанки и их диспансеризацию, устранение условий развития деформаций, внедрение рациональных физкультурных упражнений, начиная с дошкольного возраста.

Совершенно прав проф. М. Ярош, который, перефразируя высказывания Джибнея, говорит, что тот ортопед должен считаться хорошим, который при лечении сколиозов вооружен бесконечным терпением и оптимизмом, который умеет пробудить бесконечное терпение родителей, интерес школы и органов здравоохранения.

Проф. Л. И. Шулуток
(Казань)

Поступила 19 августа 1960 г.

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ИЗУЧЕНИЮ ГАЗОВОГО ОБМЕНА

(9—11/VI-60 г., Казань)

Конференция была созвана в честь 40-летия ТАССР. В ней приняли участие врачи и инженеры.

Вопросам функциональной диагностики легких был посвящен доклад проф. А. Г. Тергулова (Казань), в котором подчеркивалось значение новейшей газоаналитической аппаратуры в диагностике корреляции газообмена при легочных заболеваниях.

Выступление главного инженера СКТБ-МФП М. И. Абдрахманова (Казань) касалось перспектив развития отечественной медицинской газоаналитической аппаратуры.

Применяемые в настоящее время в клинике аппараты открытого и закрытого типов, основанные на механохимическом способе определения газового обмена, не отвечают всем требованиям современной физиологии и клинической практики. Очередной перспективной задачей является внедрение в клинику малогабаритной аппаратуры, основанной на физических принципах определения газового состава.

Были приведены характеристики новых газоаналитических приборов, изготовленных за последнее время в Казани: аппаратов для изучения газового и основного обмена у человека (И. А. Логвинов), фотоэлектрического газоанализатора углекислого газа — ГУФ-1 (М. И. Абдрахманов и М. Р. Трофимовский), фотоэлектрического газоанализатора сернистого газа (И. А. Логвинов и Г. В. Валнахметов).

Проф. Л. Л. Шик (Москва), отметивший в своем докладе задачи исследования газообмена в комплексе современных методов оценки функционального состояния организма, подчеркнул необходимость применения различных методических приемов изучения газообмена. Связь газообмена с внешним дыханием делает необходимым применение методов, которые обеспечивают одновременное получение таких величин, как альвеолярная и легочная вентиляция, легочные объемы, парциальное давление газов в альвеолярном и выдыхаемом воздухе, потребление кислорода и выделение углекислого газа, степень оксигенации крови и др.

Докладчик выдвинул следующие основные задачи в области применения известных и разработки новых способов изучения газообмена:

- а) стандартизация аппаратуры, методики ее применения и обработки результатов;
- б) установление типовых видов исследования и соответствующей аппаратуры

для различных задач (массовые упрощенные приборы, полные лабораторные и специальные научно-исследовательские);

в) создание новых методов изучения газообмена, основанных на современных достижениях науки и техники.

В. А. Кропачев и Г. М. Караваев (Ярославль) представили данные сравнительных исследований газообмена при помощи аппаратов открытого (Дуглас — Холдена) и закрытого типов (метаболиметр Евграф). Метаболиметр, будучи портативным и удобным в обращении, имеет ряд недостатков, в частности, невозможность определения дыхательного коэффициента, несовершенство поглотительной системы для углекислоты. По мнению докладчиков, к данным, полученным на этом аппарате, следует относиться с осторожностью.

Большое значение для правильной оценки нарушений внешнего дыхания имеет использование различных видов физической нагрузки. Данное положение было убедительно иллюстрировано на конференции Р. А. Мейтиной, С. О. Аписит, Е. И. Мировой и В. Я. Шаповаловой (Москва). Проводя изучение показателей газообмена у больных с заболеваниями сердца и легких, авторы сопоставляли данные, полученные в покое и после физической нагрузки. Анализ полученных кривых (использовались аппараты Холдена и Белау) давал возможность глубже оценить компенсаторные возможности системы дыхания перед операцией на сердце или легких.

С помощью изготовленного в Казани аппарата АООЗ в Институте хирургии им. А. В. Вишневского за последние 2 года были проведены исследования газового обмена у 450 больных. В том числе исследовано 180 больных с митральным пороком сердца, из них 100 чел. до и после комиссуротомии. Приводя этот материал, Р. С. Виницкая (Москва) указала, что имеющаяся в АООЗ возможность проводить исследования при дыхании либо кислородом, либо воздухом позволила выявить у больных в среднем несколько уменьшенную легочную вентиляцию и увеличивающееся поглощение кислорода при его вдыхании. Докладчица подчеркнула полную пригодность аппарата АООЗ для выяснения ряда важных в хирургической клинике вопросов.

Л. Ф. Сочивко (Ленинград — «Биофизприбор»), ввиду выпуска в настоящее время различными организациями большого количества оксигеметрических приборов, поставил вопрос о создании единого центра по контролю за правильностью градуировки и идентичностью шкал этих аппаратов.

Проф. Н. А. Троицкий (Рязань) подчеркнул, что для анализа факторов альвеолярной гиповентиляции необходимо определять функциональное состояние дыхательного центра и периферического нервно-мышечного аппарата, подвижность грудной клетки, растяжимость легочной ткани, сопротивление воздухоотку воздушных путей, а также работу дыхательного аппарата, производимую для вентиляции легких.

Приводя данные пневмоспирографических исследований у здоровых и больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, Ю. А. Андрианов (Рязань) убедительно показал, что этот комплексный метод позволяет получить весьма ценные данные о работе дыхательного аппарата.

А. Н. Капонеров (Рязань) изучал действие механических респираторов (ДП-1 и АМ) на газообмен и вентиляцию у больных эмфиземой легких с дыхательной недостаточностью и пришел к выводу о необходимости внесения в схемы этих аппаратов некоторых конструктивных добавлений, позволяющих изменять объем вентиляции, снижать минимальное положительное давление и автоматически регулировать отношение вдоха к выдоху, в зависимости от ритма дыхания.

В докладе Е. А. Маркина (Рязань) было показано, что по величине азотного индекса, времени насыщения и разнасыщения артериальной крови кислородом можно судить о нарушении соотношений вентиляции и кровотока в легких.

Ю. Д. Романов и Б. З. Аккерман (Казань) продемонстрировали приспособление стандартной авиационной аппаратуры для вдыхания смеси кислорода (10,5%) и азота (89,5%) с целью проведения гипоксемической пробы при коронарной недостаточности.

Н. З. Абросимов, Е. А. Маркин и А. С. Кувшинов (Рязань) проводили изучение респираторного ацидоза по комплексу показателей. Наряду с определением концентрации и количества CO_2 в выдыхаемом воздухе и минутного объема дыхания, эти авторы исследовали содержание и напряжение CO_2 артериальной крови и насыщение крови кислородом по методу Ван-Слайка, рН артериальной крови, резервную щелочность и бикарбонаты плазмы. Они пришли к выводу, что для распознавания дыхательной недостаточности, сопровождающейся гиперкапнией, у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких необходимо комплексное одномоментное изучение всех упомянутых показателей.

Доц. А. А. Низов и асп. В. Н. Капонеров (Рязань) на материале электрофоретического анализа белков крови при гипоксемических состояниях у 12 больных, проведенного до и после оксигенотерапии, наблюдали нормализацию белкового спектра плазмы крови 11 больных. Этот феномен рассматривался как результат изменения синтеза белков и изменения их сгорания.

По данным Н. А. Колсанова (Казань) (свыше 500 исследований у 150 больных в возрасте 17—65 лет), анестезия и операция оказывают закономерное влияние на основной обмен и концентрацию CO_2 в выдыхаемом воздухе. Непосредственно перед операцией основной обмен, как правило, возрастает, причем премедикация рядом

фармакологических средств, направленных на снижение реактивности организма, только в половине случаев вела к нормализации основного обмена. Было констатировано также, что количество анестезирующего вещества, необходимого для достижения обезболевания, коррелируется по уровню основного обмена: чем выше обмен, потребность в кислороде, тем больше расходуется наркотического вещества.

Е. В. Дерунова, М. И. Рыбакова и Л. Ф. Шведова (Рязань), на опыте исследования свыше 150 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких убедились, что спирография в сочетании с оксигемографией является ценным методом, достаточным для изучения функционального состояния дыхательной системы и объективной оценки методов лечения.

Р. Ш. Абдрахмановой (Казань) была замечена четкая зависимость динамики объективных показателей от стадии недостаточности легких, доказана практическая ценность однократной пробы Вотчала — Тиффо как показателя степени разрешения функциональной блокады. По ее наблюдениям, наиболее успешной была комплексная терапия бронхиальной астмы антибиотиками, в сочетании с гормональными препаратами (АКТГ, преднизолон) и бронхолитическими средствами.

А. И. Борохов (Смоленск) в докладе «Легочный газообмен у больных хроническими неспецифическими процессами в легких» показал зависимость легочного газообмена от степени бронхоспастических явлений.

Н. А. Новоселова (Томск), проводя у 100 больных комплексное исследование газового состава артериальной и венозной крови при одновременном определении венозного давления, скорости кровообращения в большом и малом кругах, показателя внешнего дыхания, нашла сопряженные нарушения как газообмена, так и кровообращения при хронических неспецифических заболеваниях легких.

В. А. Кропачев (Ярославль) доложил о влиянии бронхолитических средств (адrenalина, эфедрина, атропина, эуфиллина) и нервного диуретика диакарба (фенурита — ингибитора карбоангидразы) на характер изменения газов крови и легочный газообмен у больных пневмосклерозом. Он получил благоприятное воздействие на газовый обмен бронхолитиков; улучшение, наступавшее у легочных и сердечных больных после приема диакарба, было связано с его мочегонным действием.

Г. П. Животова (Саратов) считает настоятельно необходимой систематическую оксигенотерапию в поздних стадиях гипертонической болезни и хронической коронарной недостаточности. Она нашла у всех больных нарушение тех или иных тестов газообмена: понижение степени насыщения артериальной крови кислородом, артериальную и венозную гипоксию, снижение дыхательного коэффициента, повышение процента утилизации кислорода.

Л. А. Лушникова и М. В. Светлакова (Казань) при исследовании основного обмена аппаратом АООВ-01 (Казанского СКТБ-МФП) у больных коронарной недостаточностью с болевыми явлениями нашли основной обмен почти в половине случаев повышенным и лишь в единичных случаях — низким. Эти данные согласуются с предыдущими исследованиями Л. А. Лушниковой и Б. С. Максудова, обнаружившими в значительной части случаев болевых форм коронарной недостаточности на почве атеросклероза венечных артерий сердца повышение функции щитовидной железы.

Асп. В. Ф. Богоявленский (Казань) при исследовании основного обмена у 105 больных атеросклерозом наблюдал преимущественное понижение дыхательного коэффициента, свидетельствующее о значительном нарушении жира-липоидного обмена, подтвержденном также и биохимическими исследованиями холестерина и липопротеинов сыворотки крови у тех же больных.

Асп. Д. А. Валимухаметова (Казань) сообщила о динамике вентиляционной функции легких, основного обмена, содержания O_2 и CO_2 в крови больных ревмокардитами с разной степенью компенсации сердечной деятельности. В группе больных с декомпенсацией сердца III степени основной обмен был в пределах нормы или несколько снижен, имелись максимальное ограничение функционального резерва легких и артериальная гипоксемия.

Проф. Г. А. Вакслейгер (Оренбург) в хронических опытах на собаках констатировал более чем в половине наблюдений адаптацию дыхательного центра к повышенному до известного предела содержанию CO_2 в воздухе и крови, что объясняется регулирующим влиянием коры головного мозга на дыхательный центр.

По единодушному мнению участников конференции, основной задачей является обеспечение серийного выпуска разработанных приборов и аппаратов с максимальным удешевлением их стоимости, чтобы сделать их доступными врачам городских и сельских врачебных участков. В качестве клинических баз по апробированию приборов, разрабатываемых Казанским СКТБ-МФП, рекомендованы в Казани кафедра госпитальной терапии № 1 КГМИ и I кафедра терапии ГИДУВа, в Москве — кафедра терапии ЦИУ и Институт хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского.

Намечено созвать в 1962 г. вторую конференцию инженерно-конструкторских работников, физиологов и клиницистов, работающих в области изучения газового обмена и функции легких.

**В. Ф. Богоявленский
Ю. Д. Романов
(Казань)**

(1—6 июля 1960 г., Ленинград)

Съезд обсудил следующие вопросы: 1) женские консультации и их роль в профилактике акушерско-гинекологической патологии; 2) поздние токсикозы беременности; 3) климактерий женщин и 4) новое в акушерстве и гинекологии. Особое внимание было уделено первым двум основным вопросам, каждый из которых обсуждался на трех заседаниях.

Состояние и задачи медико-санитарного обслуживания женщины и роль женской консультации в снижении акушерско-гинекологической патологии были освещены в программном докладе зам. министра здравоохранения РСФСР Н. Н. Григорьевой. Последующие доклады по этому вопросу касались путей и перспектив профилактической акушерско-гинекологической помощи, организации работы на акушерско-гинекологическом участке женской консультации, роли женской консультации в организации профилактических осмотров, в профилактике гинекологических заболеваний, поздних токсикозов беременности, последовых и послеродовых кровотечений. Высказывались пожелания о внедрении в работу женских консультаций принципа диспансеризации, в связи с чем предлагалось преобразовать женские консультации в «акушерско-гинекологические диспансеры» и поставить их во главе всех объединенных акушерско-гинекологических учреждений данного района. Отмечена полезность обслуживания участка каждой женской консультации закрепленной за ней медицинской бригадой, включающей участкового терапевта (руководитель бригады), акушера-гинеколога, педиатра, работника СЭС, фтизиатра.

На данном этапе съезд признал необходимым: 1) укрепить систему акушерско-гинекологического объединения, а в этой системе женскую консультацию, сделав ее в объединении основным звеном, укомплектованным наиболее квалифицированными врачами; 2) разукрупнить участки женской консультации до 1 на 2 терапевтических (то есть в среднем на 8 тыс. населения); 3) усилить профилактическую и санитарно-просветительную работу; 4) особое внимание обратить на борьбу с абортми.

В докладах и прениях по вопросу о поздних токсикозах отмечались неясность до сих пор их патогенеза, возможность участия в нем иммуно-гематологического конфликта между матерью и плодом, важность их профилактики, жизненность принципов лечения эклампсии по Строганову и эффективность применения при токсикозах сернокислой магнезии в индивидуализированных дозах. Особенно подчеркивался эффект от повторного применения аминазина в дозе 1 мг/кг веса больной (Л. С. Персанинов), а при сочетании токсикоза с гипертонической болезнью — резерпина. Многими указывалось на необходимость ограничить применение при токсикозах кровопускания.

В резолюции по токсикозам отмечено, что: 1) около 35% случаев поздних токсикозов протекают атипично и с не вполне выраженными симптомами; 2) при поздних токсикозах чаще встречаются последовые и послеродовые кровотечения; 3) нужно изучать патогенез токсикозов; 4) при диагностике поздних токсикозов учитывать не отдельные цифры максимального кровяного давления, а динамику как максимального, так и минимального кровяного давлений; 5) основное в борьбе с поздними токсикозами — профилактика; 6) при тяжелых токсикозах следует проводить лечение по принципам метода Строганова — лечебно-охранительный режим, седативные и противосудорожные средства (наркотики, сернокислая магнезия, аминазин, резерпин) и ускорение родов; 7) кровопускание допустимо только в исключительных случаях; 8) необходимо совершенствовать старые и изыскивать новые способы лечения токсикозов.

В докладах о климактерии у женщин освещены этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение климактерических расстройств. Отмечены неточность и разногласие в их терминологии, зависимость климактерических расстройств не только от гормональных нарушений, но и изменения функции центральной нервной системы, и в частности гипоталамической области. Лечение климактерических расстройств одними гормонами является неправильным. В значительном числе случаев таких расстройств можно достигнуть хороших результатов режимом, диетой, лечебной физкультурой, витаминами, физиотерапией, психотерапией, бромом, валерианой. Следует лечить климактерические расстройства комплексно с применением указанных выше средств и гормонов под контролем или гормонального анализа, или цитологической картины влагалищного мазка. Из гормонов рекомендуются малые дозы эстрогенов, андрогены и прогестерон. Хорошие результаты получены от комбинации эстрогенов с андрогенами и особенно хорошие при применении гормональной триады — эстроген + прогестерон + андроген одновременно (Е. И. Кватер). Г. А. Келлат получил хороший лечебный эффект от шейно-лицевой ионогальванизации.

На секции акушерства в докладе В. А. Неговского предложено искусственное аппаратное дыхание для лечения асфиксии новорожденных, признано целесообразным применение лобелина при глубоких степенях асфиксии и отмечена несостоятельность пессимистических взглядов на тяжелый психоневрологический прогноз оживленных после асфиксии.

Ряд докладов из института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея был посвящен профилактике стафилококковой инфекции у родильниц и новорожденных путем иммунизации беременных в консультации стафилококковым анатоксином, что приводит к снижению гнойничковых заболеваний у родильниц и новорожденных.

Я. С. Кленцкий предложил способ регистрации болевых ощущений в родах путем параллельной записи на кинографе сокращений матки (наружная гистерография) и кривой от сдавления роженицей груди соответственно силе боли.

Сообщен опыт применения вакуум-экстрактора для родоразрешения 103 рожениц с полным эффектом у 69. Этот способ родоразрешения требует дальнейшего изучения.

Было доложено об одной малоизвестной причине смерти новорожденных — гиалиновых мембранах в легких. Среди 190 вскрытых новорожденных они найдены у 18. Полагают, что образованию этих мембран может способствовать кислородная терапия.

На секции гинекологии сообщено об обезболивании при гинекологических операциях, диагностике ранних стадий рака женских половых органов, организации детской гинекологии и проч.

Съезд закончился отчетом Правления Всероссийского научного общества акушеров и гинекологов и выбором Правления. Съезд обратился к американским акушерам и гинекологам с призывом в защиту мира.

Проф. П. В. Маненков
(Казань)

ПРОБЛЕМА ГОРМОНОТЕРАПИИ НА ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТЕРАПЕВТОВ

(26—28 июня 1960 г., Ленинград)

Конференция была посвящена одной из актуальных проблем современной медицины — применению кортикостероидных гормонов в лечении некоторых заболеваний внутренних органов.

Проф. И. А. Юдаев (Москва) подчеркнул, что эти гормоны оказывают на организм человека разностороннее действие и отметил, что при применении их в организме накапливается аммиак. Введение глютаминовой кислоты приводит к ликвидации этого явления и позволяет тем самым продолжать лечение гормонами. Кортикостероиды обладают тканевой специфичностью.

Проф. А. Л. Мясников и Е. Н. Герасимова (Москва) впервые в СССР осуществили количественное определение альдостерона химическим методом и применили в клинике. Физиологическое действие альдостерона у здоровых людей проявляется в задержке выделения натрия и стимуляции выделения калия с мочой. У больных нефритами с отеками, а также с гипертонической болезнью II-B и III-A стадий значительно увеличено выделение альдостерона с мочой. Нарушения гемодинамики после острого инфаркта миокарда также приводят к повышенному выделению альдостерона с мочой. В настоящее время получен ряд веществ, угнетающих действие альдостерона. Антагонисты альдостерона проявляют свое действие в снижении как реабсорбции натрия канальцами почек, так и АД.

Проф. А. А. Ковалевский и М. Е. Зверев (Томск) подчеркнули, что определение 17-кетостероидов в моче является ценным тестом для выяснения функционального состояния коры надпочечников. Из нагрузочных проб более доступной в клинике является проба Лабгарта, а не Торна.

Проф. Е. М. Тареев и В. А. Насонова (Москва) отметили, что стероидные гормоны в настоящее время занимают важное место в комплексном лечении больных *большими коллагенозами* (системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит). Однако гормональная их терапия является в основном симптоматической и заместительной, вызывая лишь увеличение ремиссии. При лечении коллагенозов стероидными гормонами необходимо многомесячное, а в ряде случаев многолетнее их применение. Для этого необходимо располагать набором стероидных гормонов и умело варьировать ими в течение всего периода лечения. Была отмечена хорошая переносимость длительного применения поддерживающих доз кортикостероидов. Большие дозы в таких случаях докладчики считают бесполезными. При осложнении инфекций лечение гормонами должно быть продолжено под защитой антибиотиков. В комплексном лечении сохраняют свое значение салицилаты, витамины, гемотрансфузии.

Проф. А. И. Нестеров (Москва) доложил о благоприятном действии *при ревматизме* преднизона и особенно триамсинолона и дексаметазона. Благодаря применению этих препаратов достигается более быстрый и полный терапевтический эффект. Лучшие лечебные результаты при меньшем побочном влиянии были достигнуты при сочетании применения триамсинолона или дексаметазона и салицилатов или пиразолоновых производных. Такое лечение позволило у ряда больных первичным ревмокардитом предупредить катастрофическое поражение сердца. Докладчик подчеркнул, что лечение ревматизма гормонами будет успешным при условии тщательной индивиду-

лизации показаний, рационального подбора дозировок и постоянного контроля, чтобы избежать побочного их действия.

По наблюдениям проф. А. Г. Терегулова и Д. А. Валимухаметовой (Казань) стероидные гормоны при изолированном применении не обеспечивают полноценного эффекта при ревматизме, но при сочетании с пенициллином и салицилатами более действенны. Еще более отчетливый эффект наблюдается при присоединении витаминотерапии. В динамике изучения лечебного эффекта была констатирована нормализация основного обмена, восстановление до нормы газов крови и вентиляционной функции легких у больных ревмокардитом в стадии компенсации и декомпенсации I ст.

Проф. А. И. Гефтер и К. В. Зверева (Горький) не могли отметить закономерного терапевтического эффекта гормонотерапии по данным ЭКГ, БКГ, фонографии на боли в области сердца и на некоторые функции миокарда, хотя наблюдалось положительное действие на течение ревматического процесса.

Проф. Л. М. Рахлин и М. К. Дрягина (Казань) сопоставили протеино- и глюкоидограммы артериальной и венозной крови и нашли, что глюкоидограмма сыворотки крови в большей степени отражает сдвиги в состоянии тканевого обмена у ревматиков при лечении кортизоном, чем протеинограмма. Медленная или недостаточная динамика глюкоидограммы в сторону нормализации, высокое содержание редуцирующих веществ, особенно в венозной крови, наблюдаются у больных с неполноценным эффектом гормональной терапии и склонностью к рецидивам. Докладчики подчеркнули важность определения в крови сиаловой кислоты в качестве показателя нарушения структуры мукопротеинов при ревматизме.

Доктор мед. наук М. Г. Астапенко (Москва) у большинства больных ревматоидным полиартритом в период применения высоких доз стероидных гормонов получила выраженный, но недостаточно стойкий терапевтический эффект. Применение гормонов в виде отдельных курсов не предотвращает прогрессирование процесса. Показания к применению гормональной терапии должны быть еще более дифференцированными, чем это имеет место в настоящее время.

Проф. Р. Г. Межебовский (Оренбург) отметил, что кортизон и преднизон, выравнивая нарушения электролитного баланса при сердечной недостаточности, снимают рефрактерность к сердечным глюкозидам и ругным мочегонным. Механизм парадоксального действия кортикальных стероидов при рефрактерных формах сердечной недостаточности еще не уточнен.

Ю. Д. Романов (Казань) показал благоприятное действие дезоксиортикостеронацетата при комплексной терапии гипотонических состояний.

По мнению проф. Н. А. Шмелева (Москва), главная роль стероидных гормонов при туберкулезе заключается в том, что они изменяют тканевый обмен и тем влияют на очаги туберкулеза. Под их воздействием быстрее рассасываются инфильтративно-пневмонические фокусы и происходит более совершенное рубцевание казеозно-некротических центров. Кортикостероидные гормоны в сочетании с антибактериальными препаратами в первую очередь показаны при казеозной пневмонии и менингите. Под их влиянием заметно быстрее происходит рассасывание острого воспалительного экссудата при плеврите и перитоните.

И. Т. Мальцев (Омск) применял АКТГ и кортизон в комбинации со стрептомицином или фтивазолом для лечения экссудативных плевритов туберкулезной этиологии. У большинства больных получен хороший эффект. Отдаленные наблюдения на протяжении более 4 лет показали, что ни в одном случае не было рецидива плеврита или вспышки туберкулезного процесса.

Проф. Б. Б. Коган (Москва) указал, что в лечении *бронхиальной астмы* особое место должно быть отведено новейшим кортикостероидам (метикортен, преднизон, преднизолон, метикортелон и др.), которые лишены отрицательного влияния АКТГ и кортизона.

В представленном **М. С. Вовси** и М. Я. Ратнер (Москва) докладе сообщалось о применении стероидных гормонов у 62 больных *острым нефритом* с затянувшимся течением и разными формами хронического нефрита, не осложненного нарушением азотовыделительной функции. Применение кортизона, преднизона и преднизолона (курс лечения 38—42 дня) давало хороший клинический эффект. Эффект удерживался в течение месяцев и даже лет, но данная терапия все же не может гарантировать от обострения процесса.

Проф. В. А. Бейер и Д. Я. Шурыгин (Ленинград) сообщили, что при *хроническом миелобластозе* гормональную терапию в сочетании с пуринетолом необходимо проводить при миелобластической фазе заболевания. Абсолютным показанием для гормональной терапии при лейкозах и лимфогрануломатозе является присоединение аутоиммунной гемолитической анемии. Терапия гормонами показана при всех симптоматических и идиопатических цитопениях (болезнь Верльгофа, гипопластическая анемия, агранулоцитоз и др.).

Проф. З. А. Бондарь, В. Л. Узякова и И. М. Кахновский (Москва) подчеркнули, что гормонотерапия при *хронических заболеваниях печени* в комплексном их лечении является целесообразной.

Проф. С. М. Рысс (Ленинград) установил снижение функции коры надпочечни-

ков при язвенной болезни, отметил благоприятное влияние на выделение 17-кетостероидов ганглиоблокирующих средств.

Выступавшие в прениях отмечали благоприятное действие кортикостероидных гормонов при многих заболеваниях внутренних органов, рекомендовали шире использовать их в повседневной врачебной практике, одновременно подчеркивая, что применять их нужно осторожно, индивидуализируя показания, дозы, проводя систематический контроль показателей крови, чтобы своевременно предупредить побочные действия.

Доц. В. Е. Анисимов
(Казань)

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ КАЗАНСКОГО ГИДУВа им. В. И. ЛЕНИНА

Конференция состоялась 23 и 25 апреля 1960 г. в ознаменование 90-летия со дня рождения В. И. Ленина, 40-летия ТАССР и 40-летия со дня основания Института. Первые доклады и были посвящены этим знаменательным датам.

Специальная часть конференции была представлена 27 докладами. В 6 из них был дан итог многолетней работы ряда основных кафедр (педиатрии, хирургии и онкологии, акушерства и гинекологии, рентгенологии и радиологии и др.).

Проф. И. И. Русецкий в докладе «Неврологическое понимание невротозов внутренних органов» дал определение этих заболеваний как комплексных вегетативных синдромов с преобладанием нарушения деятельности того или другого органа. Он выделил дополнительно две новые формы невротозов в зависимости от преобладания сенестопатий или трофических расстройств. Поставлен вопрос о механизме возникновения и фиксирования развившегося вегетативного нервного синдрома, намечены пути лечения: психотерапевтический, физиотерапевтический и медикаментозный.

В работах 1-й кафедры терапии, ведущихся под руководством проф. Л. М. Рахлина, за последние 5 лет собрано много новых фактов о состоянии функции эндокринного аппарата при атеросклерозе. Это ряд так называемых «внутренних факторов», характеризующих состояние нейрогуморальной регуляции и глубинных сторон обмена при атеросклерозе. Работы имеют клинико-экспериментальный характер. На первом их этапе были установлены закономерные периодические изменения функции щитовидной железы как при экспериментальном атеросклерозе, так и у человека — в последнем случае в более сложной форме. На втором этапе этих исследований был поставлен вопрос об участии гипофиза в цепи «внутренних факторов» при атеросклерозе. Исследованиями установлено как при экспериментальной гиперхолестеринемии (Б. С. Максудов), так и у многих больных атеросклерозом в клинике (Л. А. Лушникова) усиление тиреотропной стимуляции щитовидной железы. В конечном итоге изучение «внутренних факторов» выявляет явное изменение адаптационной и компенсаторной функций нейрогуморальной регулирующей системы при атеросклерозе.

Из других докладов терапевтической группы привлекло внимание слушателей сообщение доц. К. Ф. Фирсовой «О биохимических основах сердечной недостаточности при экспериментальной дифтерийной интоксикации».

Было доложено о лечении иглокальциемией некоторых кожных и гинекологических заболеваний (Г. З. Мухамедьяров и Л. Ш. Залаяева), об изменении экскреторной функции желудка при некоторых пероральных отравлениях (И. А. Келин) и о неврологическом синдроме в клинике туберкулеза и опухолей легких (А. Н. Кревер, Е. И. Чижова и У. Ш. Ахмеров).

Проф. М. Х. Файзуллин и И. Х. Галимов сообщили о рентгенотерапии аденом гипофиза и диэнцефальных синдромов под контролем динамики обмена брома в крови. Было показано, что изучение динамики обмена брома в крови может служить тестом для дифференцированного применения глубокой рентгенотерапии при указанных заболеваниях, что увеличивает возможность эффективного использования рентгенотерапии этих больных.

Проф. П. В. Кравченко и С. И. Рудова поделились опытом предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом.

О механизмах адаптации и компенсации после резекции желудка доложил доц. О. С. Радбиль. Он установил, что у 70—80% оперированных наступила полная компенсация нарушений функций органов пищеварения. Для восстановления нормальной функции желудочно-кишечного тракта после оперативных вмешательств необходимо комплексное лечение нарушений функции кишечника, печени и желчного пузыря, поджелудочной железы, гипер- и гипогликемии и различных нарушений белкового, витаминного и минерального обменов (лечебное питание, медикаментозная терапия и пр.).

Доц. М. З. Сигал поделился 10-летним опытом электрохирургических операций на пищеводно-желудочно-кишечном тракте. Доказана возможность проведения этим методом операций на пищеводе. Сконструированы новый зажим для электрохирургических гастрэктомий и резекций пищевода и совместно с инж. К. В. Кабановым —

расширитель-подъемник реберных дуг, получивший положительный отзыв среди хирургов, испытавших его на практике.

С. С. Курбанаева сообщила об опыте оперативного лечения прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Было доложено о кожной пластике (доц. В. С. Ефимов), о мышечных релаксантах в хирургии (Н. А. Колсанов), об эндоауральной тимпано-пластике при хронических гнойных отитах (Ф. В. Касторский), о резус-конфликте в акушерской практике (Л. Ш. Гилязудинова и Н. П. Иич и Т. В. Поцелуева).

Доц. Н. И. Вылегжанин
(Казань)

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

И. К. Киреев (Куйбышев-обл.). О тонзиллогенной патологии сердца

Общеклиническими и некоторыми инструментальными методами обследовано 70 больных хроническим субкомпенсированным тонзиллитом (от 19 до 22 лет — 65 и от 23 до 33 — 5).

Все жаловались на частые ангины (от 1 до 10 раз в год). У 57 б-ных были явления тонзиллогенной интоксикации: боли в области сердца, сердцебиение, перебои сердца, одышка при физической нагрузке, слабость, повышенная утомляемость, головная боль. Признаков ревматизма не было. Давность заболевания хроническим тонзиллитом от одного года до десяти лет.

При исследовании периферической крови нерезко выраженная гипохромная анемия выявлена у 42, ускорение РОЭ — у 2 больных. У 2 б-ных была лейкопения и у 11 — умеренный лейкоцитоз. При изучении формулы белой крови чаще была нейтропения, чем нейтрофилез, почти в половине случаев эозинопения и лишь в 3 — эозинофилия. У 12 человек лимфопения и у 26 — лимфоцитоз, у трети б-ных отмечен моноцитоз, у 2 — выраженная базофилия (2—2,5%). Баночная проба была слабоположительная у 12, положительная у 4 и резкоположительная — у 3.

Перкуторно увеличение сердца влево найдено у 17 б-ных. У 46 чел. установлены различные аускультативные изменения функционального характера (приглушение, усиление, расщепление тонов, систолический шум на верхушке сердца в лежачем положении и пр.).

Выявлены пониженные цифры систолического давления у 13 и диастолического — у 23 лиц. В 3 случаях цифры как систолического, так и диастолического давления были повышены. Тахикардия отмечалась у 13 чел.

При функциональной пробе сердца (15 приседаний в течение 30 сек) резкое повышение систолического давления было у 13 и резкое понижение диастолического давления — у 5 б-ных. Учащение пульса свыше 25—30 уд. от исходного выявлено у 29 лиц. Через 3 мин после нагрузки систолическое давление не пришло к исходному у 9 и диастолическое давление — у 10 чел. Пульс не возвратился к исходному у 8 б-ных.

При билатеральной осциллографии выявлена асимметрия в показаниях максимального, минимального, среднего давлений и осциллографического индекса, при этом более высокие цифры получены на правом плече. При сравнении показателей АД, определяемого осциллографическим и слуховым методами, найдены высокие их цифры при осциллографическом методе. Указанные явления автор связывает с нарушением сосудистого тонуса.

При пробе Штанге снижение показателей получено у 7 лиц.

Скорость кровотока оказалась замедленной у 10 б-ных (магнетиальный метод).

У 28 чел. найдены различные изменения капилляроскопической картины ногтевого ложа пальцев рук: бледность фона, беспорядочность расположения капилляров, изменение структуры артериального, переходного и венозного колен, прерывистость кровотока и другие изменения, характеризующиеся автором как спастико-атонический синдром.

При электрокардиографии выявлены нарушения темпа и ритма сердечных сокращений: синусовая брадикардия — у 30, синусовая аритмия — у 17 б-ных. Замедление предсердно-желудочковой проводимости ($PQ = 0,19—0,21$ сек) — у 11 и внутрижелудочковой проводимости ($QRS = 0,09—0,1$ сек) — у 21. Увеличение систолы желудочков имело место у 50 и систолического показателя — у 22 б-ных). Смещение интервала ST выше изолинии — у 37 и ниже изолинии — у 31 чел. Различные изменения рубца P отмечены у 60 и зубца T — у 67 б-ных. Зубец R изменен у 20 человек.

Автор подчеркивает важность комплексного обследования больных хроническим тонзиллитом.

А. Ш. Шерман (Москва). Некоторые вопросы эпидемиологии хронического фибринозно-кавернозного туберкулеза легких

Было обследовано 150 очагов, в которых проживали, кроме больных фибринозно-кавернозным туберкулезом легких, 353 чел., состоящих с ними в семейном контакте. У 22 имелся туберкулезный процесс в легких. У этих б-ных не удалось установить

связи между заболеваниями и контактом с бациллообразителем, или эта связь была весьма сомнительной, а 331 чел. были здоровыми и при первичном клинко-рентгенологическом исследовании в диспансере у них не было найдено никаких патологических изменений в легких.

Из числа этих 331 чел. через различные сроки (от 1 года до 10 лет) заболело 48 чел. (14,5%). Общее же число больных туберкулезом среди лиц, имеющих контакт, составило 19,6%. На самом деле этот процент несколько выше, так как в наших данных не отражены заболевшие дети в возрасте до 3 лет, наблюдение за которыми осуществлялось тубкабинетами детских поликлиник.

Среди заболевших отмечается более высокий процент мужчин. Из 48 заболевших у 33 туберкулез развился в молодом возрасте. Более высокая заболеваемость мужчин объясняется численным преобладанием среди них лиц молодого возраста.

Чаще заболевание туберкулезом отмечено у детей, а также среди братьев и сестер. У родителей, супругов и родственников случаев заболевания туберкулезом встречались значительно реже.

Важное, нередко решающее влияние на частоту заболевания лиц, имеющих контакт, оказывает характер туберкулезного очага — его эпидемиологическая опасность.

Оздоровление туберкулезных очагов следует вести и по линии изоляции, и по линии расширения жилищной площади, предусматривая отдельные комнаты для бациллообразителей.

Частота заболевания туберкулезом в особо опасных очагах достигает 21,2%, в то время как в менее опасных очагах она в 2—3 раза ниже.

В первые 4 года после начала контакта туберкулез был выявлен у 30 из 48 заболевших. В дальнейшем темп заболеваемости замедлился. Однако не следует прерывать регулярного наблюдения за всеми лицами из семейного окружения б-ных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

В условиях хорошо налаженного диспансерного наблюдения за лицами, имеющими семейный контакт (не меньше 4-х осмотров в год), у последних в случае наступления заболевания обнаруживаются наиболее ранние клинически уловимые формы туберкулеза. Реже, в исключительных случаях, туберкулез легких у контактирующих выявляется в фазе распада или значительной распространенности.

Все заболевшие, в зависимости от показаний, получали в необходимом объеме больничное и санаторное лечение, антибактериальную терапию. Одиннадцати б-ным проводилось лечение искусственным пневмотораксом.

В результате у большинства заболевших было достигнуто клиническое излечение или благоприятное течение процесса с тенденцией к выздоровлению: у 31 б-ного отмечено стойкое затихание процесса и 17 из них сняты с учета. 10 еще не закончили лечения, у 6 процесс постепенно прогрессирует, и один заболевший умер от обширного кавернозного процесса.

Асс. В. П. Джанполадова (Ростов-на-Дону). Отдаленные результаты влияния терапии радиоактивным йодом-131 больных тиреотоксикозом на содержание ацетоновых тел в крови

С 1955 г. по 1958 г. включительно мы изучали содержание ацетоновых тел в крови 56 больных тиреотоксикозом, леченных радиоактивным йодом-131 с периодом полураспада 8 дней. Функция щитовидной железы у всех б-ных была в той или иной степени повышенной. Нами установлено повышение, вплоть до значительного, уровня ацетоновых тел в крови у 24 из 25 больных тяжелой формой тиреотоксикоза и в большинстве случаев при средней форме.

В процессе лечения через 7—9 дней, особенно на 2—3 неделе, в зависимости от степени токсикоза, в большинстве случаев отмечалось некоторое снижение уровня кетонемии. Это совпадало с улучшением состояния б-ного и ослаблением симптомов тиреотоксикоза.

После лечения радиоiodом в поздние сроки исследования (через 1—3 месяца и особенно через 4—7—11 месяцев) наблюдалось снижение уровня кетонемии до нормальных величин на фоне улучшения клинической картины заболевания.

Через 2—3 года от начала лечения было обследовано 40 чел.: мужчин — 3, женщин — 37.

Из 20 человек со средней формой тиреотоксикоза, у которых наступило клиническое выздоровление и исчезли все признаки заболевания, содержание ацетоновых тел в крови натошак было в норме у 10, ниже нормальных величин — у 6 и тенденция к повышению наблюдалась у 4.

Из 10 человек со средней и тяжелой формами тиреотоксикоза, у которых в период исследования отмечалось значительное улучшение их состояния с восстановлением работоспособности, содержание ацетоновых тел в крови у 7 было в норме, у 3 имелось повышение уровня кетонемии, однако он был значительно ниже по сравнению с исходным.

Из 10 человек, которые в прошлом страдали тяжелой формой тиреотоксикоза, терапевтического эффекта не было. Содержание ацетоновых тел в крови у 3 чел. было в норме, у 2 имелась тенденция к повышению и у 5 — повышение, но ниже первоначального.

Итак, ранее наблюдавшийся повышенный уровень кетонемии после лечения радиододом-131 в большинстве случаев снизился и сохранился в норме. Это совпадало с улучшением состояния б-ных, постепенным исчезновением клинических проявлений заболевания, восстановлением работоспособности и в ряде случаев практическим выздоровлением.

Приведенные результаты исследования свидетельствуют о возможности использования определения ацетоновых тел в крови как одного из объективных показателей эффективности лечения радиододом при этом заболевании.

М. М. Орлина, А. И. Овсянникова, В. С. Хайдура (Куйбышев-обл.). О функции печени при атеросклерозе

Исследовано 64 больных (мужчин 38, женщин 26): от 31 года до 50 лет было 16, от 51 года до 70 лет и старше — 48. Все больные разделены на 2 группы: с нормальными размерами печени, без недостаточности кровообращения (43) и с увеличенной печенью вследствие недостаточности кровообращения, связанной с наличием у них атеросклеротического кардиосклероза (21).

В первой группе проба Квика и гликемическая кривая оказались нарушенными у 23, уробилинурия выявлена у 36. У половины обследованных отмечалось уменьшение количества альбуминов с одновременным увеличением глобулинов. У этого же количества больных имелась гиперхолестеринемия, лецитиново-холестериновый коэффициент был ниже единицы, что является показателем активного атеросклеротического процесса. Гипопротромбинемия выявлена у 23 чел. Пробы с викасолом и дикумарином были нарушены у половины б-ных. Билирубин, остаточный азот в крови у всех б-ных был в пределах нормальных показателей. У 16 чел. имелась выраженная клиническая картина атеросклероза коронарных мозговых, периферических артерий с атеросклеротическим кардиосклерозом. У всех имелась гипопротромбинемия, уробилинурия, положительная проба Квика. Отмечалось увеличение глобулиновых фракций со снижением альбумино-глобулинового коэффициента. Лецитиново-холестериновый коэффициент был ниже единицы.

У б-ных 2 группы также выявлено нарушение отдельных функций печени.

Доц. В. С. Трефилов (Ленинград). Газы крови и гемодинамика при некоторых хронических неспецифических легочных заболеваниях

Под наблюдением было 28 б-ных, из них эмфиземой легких и хроническим бронхитом — 17; эмфиземой легких и бронхиальной астмой — 7 и бронхоэктатической болезнью — 4. Мужчин 18, женщин 10. До 40 лет было 3 больных, от 40 до 50 лет — 17 и от 50 до 55 лет — 8. Исследовались газы крови, жизненная емкость легких; артериальное и венозное давления, частота пульса и дыхания, скорость кровотока и количество циркулирующей крови, проводилась капилляроскопия.

В нетяжелых случаях хронических легочных неспецифических заболеваний газовый состав крови и показатели гемодинамики не отклоняются от средних цифр нормы.

При более выраженных явлениях легочной недостаточности, при отсутствии признаков нарушения кровообращения наблюдается небольшое снижение процента насыщения кислородом крови и увеличение содержания CO_2 как в артериальной, так и в венозной крови. Увеличивается количество циркулирующей крови, по-видимому, за счет мобилизации крови из депо, несколько повышается сосудистый тонус, вследствие чего венозное и артериальное давления, измеряемые на периферии, или остаются в норме, или несколько повышаются, ускоряется кожное капиллярное кровообращение.

Все эти факторы способствуют лучшему снабжению кислородом тканей организма при создавшихся условиях гипоксемии и гиперкапнии у хронических легочных больных. Под влиянием нарастающих эндо- и экзогенных вредных моментов состояние гиперфункции кровообращения в дальнейшем, при длительности хронического заболевания легких, сменяется периодом гипофункции кровообращения. В этих случаях гемодинамические величины оказываются ниже нормальных. Вследствие нарушения механизма легочной вентиляции, затруднения легочного капиллярного кровообращения, гипоксемии с нарушением питания миокарда, работа сердца оказывается недостаточной, наступает замедление тока крови как в малом, так и в дальнейшем — в большом кругу кровообращения, значительно увеличивается количество циркулирующей крови за счет присоединившейся сердечной недостаточности.

Доц. К. В. Истомина и орд. Т. В. Коневцева (Саратов). О применении пчелиного яда при бронхиальной астме

Врач Е. Л. Фишков приготовил масляный раствор пчелиного яда, выделив две фракции: КФ_1 и КФ_2 .

Мы применяли эти препараты в виде стерильного раствора в масле; 1 мл раствора КФ_1 содержал 3 ед. пчелиного яда, а 1 мл раствора КФ_2 — 12 ед., но по силе действия 12 ед. КФ_2 равнялись 3 ед. КФ_1 . За единицу принимается количество яда, полученного от одной пчелы, в среднем — 0,0002.

Лечение проводилось согласно инструкции Минздрава СССР от 10/IX-55 г. Количество инъекций у отдельных б-ных колебалось от 8 до 16, в среднем — 12; общее количество примененного пчелиного яда было от 9,75 до 27,75 мл, в среднем — 17,75 мл.

Лечение применялось у 24 б-ных (19 женщин и 5 мужчин). Большинство б-ных были старше 40 лет. Показателями действия пчелиного яда были уменьшение силы и количества приступов.

У 19 б-ных наблюдалось улучшение, из них у 8 значительное: приступы совершенно прекратились за 6—10 дней до выписки из клиники; у 5 б-ных эффекта не было.

У 5 больных после введения КФ₁ и КФ₂ имелась местная реакция (зуд, незначительная боль, покраснение и инфильтрация на месте инъекции), которая через 1—4 дня исчезла, и дальнейшее применение КФ не сопровождалось реакцией.

Со стороны красной крови у всех б-ных наблюдались колебания в пределах физиологических норм. Со стороны общего количества лейкоцитов никакой закономерности выявить не удавалось.

Таким образом, применение препарата КФ₂ может быть рекомендовано, наряду с другими методами, для лечения бронхиальной астмы.

В. А. Анисимова (Куйбышев-обл.). Об изменении сердечно-сосудистой деятельности и дыхания при болезни Боткина

По тяжести заболевания больные (в большинстве от 16 до 40 лет) распределялись следующим образом: легкое течение — у 13, средней тяжести — у 43, тяжелое — у 7 чел.

Жалоб со стороны сердца не было. У большинства в активном периоде болезни отмечались глухие сердечные тоны. АД в разгар болезни было пониженным у 33 чел., нормальным у 30, максимальное давление в тяжелых случаях снижалось до 80, минимальное до 40. Одновременное снижение максимального и минимального давлений отмечено в 48%, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс сердечной мышцы и сосудов.

В разгар желтушной стадии наиболее типична относительная брадикардия, которая наблюдалась у 55% б-ных, причем степень ее выраженности не зависела от количества билирубина в крови, то есть она отмечалась и в легких случаях болезни.

Наибольшие ЭКГ-изменения получены со стороны зубца Т, чаще всего отмечалось его снижение в нескольких или во всех отведениях, что свидетельствует о диффузно-дистрофических изменениях в сердечной мышце.

Нами проведены наблюдения над особенностями дыхательных движений у 35 б-ных (мужчин — 21, женщин — 14) болезнью Боткина.

Частота дыхания в разгар желтушной стадии колебалась от 10 до 28. Изменение ритма дыхания отмечено в разгар болезни у 26 чел. (беспорядочное дыхание у 20, волнообразное — у 5, Чейн-Стокса — у 1). Беспорядочность и волнообразность дыхания были выражены во время сна и у б-ных, у которых заболевание протекало тяжело с выраженными явлениями интоксикации, резкой желтухой и высокими цифрами содержания билирубина в крови, на ЭКГ и БКГ у них также были найдены большие патологические изменения.

Асимметрия дыхательных движений половин грудной клетки отмечена у 9 чел., из них у 7 — менее выраженная глубина дыхательных движений обнаружена с правой стороны, что связано с увеличением печени. Ступенчатость вдоха и выдоха наблюдалась у 21 чел., чаще она была выражена на фазе выдоха. В соотношениях вдоха и выдоха больших отклонений от нормы нами не отмечено. Во всех случаях определялась синхронность грудного и брюшного дыхания.

К моменту выписки отмечено исчезновение беспорядочного и волнообразного дыхания — у 14, асимметрии дыхательных движений у 5, ступенчатости вдоха и выдоха — у 7 чел. У некоторых б-ных небольшие изменения дыхания остались и в периоде выздоровления.

Баллистокардиографические исследования проводились у 56 больных в желтушный период (в фазе нарастания и спада желтухи) и в периоде выздоровления.

Большое количество патологических БКГ (III и IV степени) наблюдались в разгар желтушной стадии (11 чел.), а в фазу выздоровления количество их уменьшилось (до 2); менее выраженные изменения кривых (II степень) также чаще встречались в активный период болезни (28 чел.), тогда как нормальные БКГ (0 и I степени) чаще отмечались в периоде выздоровления. Изменения систолических и диастолических волн, выражающиеся в их увеличении, зазубренности, расщеплении, углублении или слиянии, наблюдались в разгар болезни у 45 чел., у большинства эти изменения волн исчезли в периоде выздоровления. Наибольшие изменения БКГ-кривых мы наблюдали в разгар желтушной стадии и при наиболее тяжелом течении болезни.

Ведущими факторами нарушения гемодинамических показателей при болезни Боткина, которые определяют формирование патологических БКГ, являются диффузно-дистрофические изменения миокарда и наличие сосудистых расстройств (артериальная и венозная гипотония).

А. А. Агафонов, А. С. Книрик (Казань). Случай благоприятного исхода гемолитического шока, развившегося вследствие резус-несовместимости

Наряду с посттрансфузионными осложнениями, связанными с переливанием несовместимой в групповом отношении крови, могут иметь место осложнения вследствие переливания резус-несовместимой крови.

Мы наблюдали подобное осложнение, возникшее после 19-го переливания. Четырнадцать переливаний крови были произведены на протяжении двух лет, четыре последних на протяжении месяца и сопровождалась незначительными ознобами и повышением температуры до 37,5°.

Б-ной К., 48 лет, госпитализирован 27/XI-57 г. для оперативного лечения по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки. В феврале 1957 г. оперировался по поводу прободения язвы двенадцатиперстной кишки — сделано ушивание. В ночь на 5/I-58 г. возникло профузное гастродуоденальное кровотечение. Консервативные мероприятия, включавшие капельное переливание 150 мл 0(1) гр. крови (однотипной), не остановили кровотечение.

5/I произведена резекция желудка на высоте кровотечения под местной анестезией (Агафонов). Обнаружена язва двенадцатиперстной кишки, располагавшаяся низко и пенетрировавшая в головку поджелудочной железы. Во время операции капельно перелито 500 мл однотипной крови, не вызвавшее никакой видимой реакции. На другой день вновь перелито еще 250 мл крови без каких-либо осложнений. Состояние б-ного улучшилось.

6/I: Э.— 2 550 000, Нв. 6,7 г% (40 ед.), РОЭ — 14 мм/час, Л.— 9 300.

6/I в целях борьбы с анемией капельно перелито 150 мл эритроцитарной массы [0 (1)] с предварительным проведением проб на совместимость и биологической. Через 15 мин после окончания переливания (19-го по счету) у б-ного появились резкая головная боль, слабость, цианоз, исчез пульс на периферических артериях, АД перестало определяться; сознание затемнено, дыхание поверхностное — 35—38, зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Введено внутривенно 20 мл 10% раствора хлористого кальция, 40 мл 40% раствора глюкозы со строфантом, 20 мл 0,25% раствора новокаина, сделана двусторонняя поясничная блокада по А. В. Вишневскому, дан кислород для дыхания, проведено обогревание б-ного, введено под кожу 3 мл 20% камфары.

Состояние улучшилось. АД — 70/35, появился пульс на лучевой артерии. В ближайшие часы состояние значительно улучшилось, уменьшились головные боли; АД — 100/70; выделено около 100 мл концентрированной мочи; к вечеру температура повысилась до 38°. На следующий день состояние вполне удовлетворительное. Выписан на 17 день после операции в удовлетворительном состоянии.

В сыворотке б-ного найдено много антирезусных тел. Кровь донора резус-положительна.

Данное наблюдение лишний раз подчеркивает необходимость обязательного определения резус-принадлежности донора и реципиента даже в тех случаях, когда многочисленные предварительные переливания не вызывали никаких патологических явлений.

М. Д. Андросов (Москва). Окостенение рубцов языка и щеки

1. В больницу обратился б-ной В., 61 г., с диагнозом районной больницы «опухоль языка».

5 лет тому назад б-ной уколол правую половину языка рыбьей костью, в результате чего возникло воспаление с последующим нагноением.

Спустя год стал замечать, что на месте бывшего нарыва язык как бы отвердевает, причем острых болезненных ощущений не было. Жевание безболезненно. Год тому назад при ощупывании пальцем б-ной отметил затвердение, напоминающее кость, но поскольку резкого беспокойства не было, особого внимания на это не обращал. Однако усилившиеся за последнее время боли в языке принудили его обратиться к врачу.

На языке справа, отступая от кончика на 0,5 см, имеется плотная на ощупь опухоль, безболезненная, величиной с фасоль. В части опухоли, взятой для гистологического исследования, найдена костная ткань с костными тельцами, гаверсовыми каналами и участками, содержащими элементы костного мозга.

Под местной анестезией костное новообразование было удалено. Заживление первичным натяжением.

II. Б-ной Н., 38 лет, на левой щеке после осколочного ранения плотный, как кость, рубец, возвышающийся над поверхностью кожи длиной 2 см, шириной 1,5 см, напоминающий сосок.

При гистологическом исследовании скусанного образования обнаружены концентрические ряды костных телец, остеобласты, гаверсовы каналы. От операции б-ной отказался.

Б-ная Г., 57 лет, поступила 6/II-59 г. с жалобами на сильную общую слабость, боль и отеки в левой нижней конечности, а также резкое увеличение живота, тошноту, периодическую рвоту, стойкие запоры (по 4—5 дней) и учащенное мочеиспускание.

В 1931 г. была оперирована по поводу дермоидной кисты левого яичника, после чего в течение нескольких лет чувствовала себя хорошо. Имела 5 беременностей, которые закончились нормальными родами.

Около 10 лет назад вновь обнаружила опухоль с кулак взрослого человека в правой подвздошной области. Опухоль вначале особенно не беспокоила, и б-ная к врачам не обращалась. Спустя несколько лет опухоль значительно увеличилась. Б-ной стало очень трудно ходить из-за резких болей и отеков в левой нижней конечности.

При поступлении общее состояние тяжелое, температура нормальная, пульс 90, АД — 110/70. Левая нижняя конечность резко диффузно утолщена, отека, со значительно расширенными венами. Со стороны органов грудной полости особых отклонений от нормы не определяется. Живот громадных размеров, округлой формы, безболезненный. Брюшная полость целиком заполнена опухолью тугоэластической консистенции с гладкой поверхностью. Печень, селезенку и почки пальпировать не представляется возможным. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не выявлено. Рентгеноскопией и рентгенографией связь опухоли с желудочно-кишечным трактом и мочевыводящей системой исключена. Заключение гинеколога — киста яичника. Диагноз — гигантская киста, исходящая из правого яичника.

Операция 27/II-59 г. (Попов). Под потенцированным интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом произведена срединная лапаротомия. Обнаружена опухоль кистозного характера величины с громадную продолговатую тыкву, выполняющая почти всю брюшную полость и исходящая из правого яичника. Опухоль расслаивает широкую связку матки и корень брыжейки кишечника. На верхнем ее полюсе распластана и интимно сращена с капсулой восходящая кишка. При отделении кишки повреждена ее стенка, дефект ушит трехрядным швом в поперечном направлении. Опухоль плотно сращена с дном фиброматозно измененной матки. Учитывая выраженное перерождение последней и возможность прорыва кисты при отделении, одновременно с удалением опухоли произведена надвлагалищная ампутация матки. Лапаротомная рана послойно зашита наглухо.

Удаленная киста весила 16,5 кг. Патогистологический диагноз — железистая кистоаденома, фибромиома матки.

Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты через 12 дней. 27/III-59 г. выписана в хорошем состоянии.

Через 10 месяцев состояние хорошее, жалоб нет, отеки на ногах исчезли; выполняет всю домашнюю работу.

М. И. Слепов (Казань). Беременность в рудиментарном роге матки

Б., 22 лет, поступила 23/VI-58 г., замужем 8 месяцев. Последняя менструация 10/I-58 г. При первичном осмотре в женской консультации обнаружена киста правого яичника. 23/VI-58 г. появились ноющие боли в низу живота, однократная рвота. С диагнозом: «угрожающий аборт на 21—22 неделе беременности» — была направлена в гинекологическое отделение.

Состояние удовлетворительное. Пульс — 80, удовлетворительного наполнения. Температура — 36,7°. Живот мягкий, болезнен. Дно матки — на 2 поперечных пальца ниже пупка. Шейка коническая, зев закрыт. Ощупывание матки и смещение ее болезненно. Выделения слизистые. Диагноз: беременность 21—22 недели; киста яичника с явлениями перекрута?

24/VI ночью у б-ной была частая рвота, боли в животе обострились, иррадируют в подложечную область и правое плечо. Температура — 37,1°. Пульс — 90, удовлетворительного наполнения, ритмичный; АД — 110/90. Живот мягкий, справа в подвздошной области напряжен, болезнен. 24/VI — Нв — 50%, Э. — 2 990 000, Л. — 10 500, РОЭ — 22 мм/час. Ввиду внезапного ухудшения общего состояния, болезненности в животе с иррадиацией в правое плечо, падения гемоглобина, решено произвести оперативное вмешательство.

24/VI в 10 ч. 30 мин операция под местной анестезией. В брюшной полости до 1 л темной крови и сгустков, а также тонкостенная опухоль, которая при выведении в брюшную рану лопнула, и с водами вышел плодик (мужского пола, длина — 24 см).

При детальном осмотре органов малого таза оказалось, что плодоместиле — это рудиментарный рог матки с правой трубой и правой круглой связкой и яичником. Мышечная стенка рога истончена, в одном участке истончения имеется разрыв стенки, увеличившийся при извлечении рога. Рог отходил от правой стороны тела матки, которая увеличена до размеров восьминедельной беременности, плотная, содержит одну трубу и яичник. Рог был связан со стенкой матки тонкой ножкой, толщиной со спичку и не сообщался с полостью матки.

Рог удален. Стенка матки зашита кетгутowymi швами и перитонизирована широкой связкой.

Послеоперационный период протекал без осложнений, больная выписана 8/VII-58 г.

А. Б. Пластунов (Львов). Два случая спонтанной подкожной эмфиземы при родах

Роженица Б., 21 года, первородящая, поступила в клинику с переносенной беременностью в 42 недели, с явлениями токсикоза 2-й половины беременности, с умеренно выраженными отеками на нижних конечностях.

В начале беременности были тошноты и рвоты, с 5-го месяца — отеки на ногах. Ранее перенесла ревмокардит с поражением митрального клапана; процесс сейчас в стадии компенсации. Телосложение правильное. Границы сердца в норме, тоны приглушены, систолический шум на верхушке.

Анализ мочи: уд. вес — 1013, реакция кислая, белок — 0,165%, сахара нет, эпителий единичный, лейкоцитов и слизи много.

В конце 2-го периода родов отмечена значительная одутловатость лица, которая появилась за 10 минут до рождения плода, пульс 80, АД — 105/60. Поведение роженицы спокойное, потуги с большим напряжением. Значительная припухлость грудных желез, шеи, лица и головы; при пальпации — крепитация.

Рентгенокопия на 4-й день после родов: в плевральных полостях газа нет, подкожная эмфизема в области грудной клетки и шеи; диафрагма подвижная, свободного газа под куполом диафрагмы не видно.

Явления подкожной эмфиземы прошли на 9-е сутки, и родильница выписана домой на 12-й день в хорошем состоянии.

Роженица В., поступила с беременностью 38 недель с хорошо выраженной родовой деятельностью.

Роды длились 24 часа: 1-й период 22 ч. 45 мин, 2-й — 1 ч. 05 мин, 3-й — 10 мин.

Подкожная эмфизема обнаружена на 2-й день после родов в области верхнего отдела грудной железы, шеи, лица; АД — 110/50. На 8 день явления подкожной эмфиземы прошли, родильница выписана на 12-й день в хорошем состоянии.

У наблюдаемых нами больных подкожная эмфизема развилась во 2-м периоде родов в верхнем отделе грудной клетки, она возникла, по-видимому, в результате сильного напряжения при потугах. Через разрыв слизистой гортани и трахеи по соединительной ткани воздух распространился по подкожной клетчатке и дошел до плечевого пояса, груди, шеи, головы.

РЕЦЕНЗИИ

Иосиф Ростоцкий. Лекарь без чина¹. Медгиз, 1959

Рецензируемая книга является автобиографическим очерком.

В первой ее части, озаглавленной «Прошлое», автор сообщает в самых кратких чертах сведения о своих гимназических и студенческих годах, военной службе в царской армии. Рассказывает о постановке медико-санитарного дела в период первой империалистической войны. Тогда распределение врачебных кадров по различным этапам санитарной эвакуации и военно-медицинским учреждениям проходило чисто механически, по алфавиту начальных букв фамилий врачей, что ярко характеризовало качество организации санитарной службы того времени.

Во второй части книги «На новых путях» автор повествует о своей трудовой деятельности на поприще организации советского здравоохранения, начиная с первых дней Советской власти по 1940 год.

В этой главе автор полно и ярко показывает, с каким небывалым энтузиазмом и подъемом работала лучшая часть врачей в системе советского здравоохранения.

Автор не претендует на то, что его очерк — история здравоохранения. Можно согласиться с автором, что это лишь кусочек истории советского здравоохранения, написанный активным его строителем. Он пишет о том, что он сам видел и делал в первые годы становления советского здравоохранения.

Автор рецензируемой книги ставил перед собой задачу отразить работу рядовых врачей-организаторов здравоохранения, полагая этим оказать положительное влияние на молодых врачей, работающих на этом поприще.

Воспитательное значение этой книги возрастает от того, что она показывает читателю благородное чувство морального удовлетворения от преодоления трудностей во имя общественного блага. Автор использовал не только свой богатый жизненный опыт, но и опыт деятельности тех лиц, с которыми ему приходилось работать в органах советского здравоохранения, разделяя радости успехов и горечи временных неудач.

¹ Первое воинское звание врача царской армии.

Книгу с пользой для себя прочтут участковые врачи, работающие в городе и на селе, успех деятельности которых во многом зависит от правильного и умелого разрешения организационных вопросов в повседневной работе.

Следует высказать и некоторые критические замечания. Автор не называет города, где происходили описываемые события, и действующих лиц, представленных читателем положительными героями, строителями советского здравоохранения. Они не были бы в претензии за то, что их имена были бы названы,— они этого заслуживают.

Такое обобщенное название главы, как «Советские хирурги», мало обосновано, так как в ней рассказывается о работе всего двух хирургов в первые годы Советской власти.

Довольно часто, иногда на одной странице (например, 131) при повествовании о разных событиях в одно и то же время употребляются термины нового и старого административного деления: «райцентр» и тут же «уком ВКП(б)».

На странице 25 инициалы профессора Спизарного указаны — И. Г., в то время как следует — И. К.

То, что, как пишет автор, третья часть — о деятельности автора после 1940 года — должна увидеть свет отдельным изданием, — на наш взгляд, ничем не оправдано.

Канд. мед. наук **В. Ч. Бржеский**
(Тихвин)

Поступила 19 ноября 1959 г.

ДИСКУССИЯ

По поводу статьи проф. А. М. Сигала
«Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники
в области внутренней медицины»

(«Казанский медицинский журнал», 1960 г., № 1)

Техника играет все большую и большую роль в медицине вообще и во внутренней медицине в частности.

Проникновение техники (в широком смысле слова) в методы исследования внутренней медицины принесло и еще принесет в будущем много новых успехов, особенно в диагностике заболеваний, отличающихся разнообразием патологических проявлений.

Однако многие авторы неправильно представляют себе роль техники в медицине настоящего и будущего, как это справедливо подметил в своей статье проф. А. М. Сигал. Имеется в виду создание универсальных машин-«диагностов», обладающих электронным мозгом и работающих по законам математической логики.

В статье А. М. Сигала живо описаны те «широкие возможности» в деле диагностики и прогноза, которые якобы будут внесены этими машинами в повседневную практику даже малоопытного врача.

Дело, однако, заключается в том, что принципиально ни одна машина, изобретенная человеком, не может быть «умнее» своего творца. А ведь именно о создании такой машины, которая превзошла бы человека в возможностях диагностики и назначения лечения, мечтают некоторые инженеры и даже врачи.

Электронные вычислительные машины, работающие с колоссальной скоростью, через короткое время «выдают» сумму большого количества различных величин.

Однако элементов творчества в работе таких машин нет. Если бы медицина пользовалась лишь суммированием симптомов различных заболеваний, то создание машины-«диагноста» разрешило бы ее задачи. Но диагностика — это не процесс суммиции, а процесс синтеза, процесс творчества.

С другой стороны, нам известны саморегулирующиеся системы, где в процессе обработки данных идет сложная работа по отбрасыванию негодных составляющих, не соответствующих заданным конечным целям.

Такую машину для медицинских целей можно было бы построить уже сейчас или в недалеком будущем, но только необходимо заранее знать конечную цель работы — правильный диагноз. Тогда машина уже сама (без помощи врача) отбросит все ненужные варианты и сведет все заданные ей симптомы многих заболеваний к одному — единственно правильному диагнозу.

Однако если диагноз известен, привлекать на помощь машину не имеет смысла. Впрочем, машина может проверить правильность диагноза — отбрасывая друг за другом десятки и сотни вариантов диагнозов, не соответствующих заданным признакам, и машина в конце концов остановится на том единственно верном варианте диагноза, который будет полностью и всесторонне соответствовать заданным ей симптомам. Этот конечный результат машина «выдаст» за какие-нибудь доли секунды, поскольку скорость ее работы очень велика.

Казалось бы, такую машину имеет смысл построить. Можно задать программирующему устройству в качестве конечной цели любой приблизительно верный диагноз-

вместе с целым набором определяющих признаков-симптомов, и машина уже сама в процессе работы выберет из массы признаков необходимые для правильного диагноза и отбросит все нетипичные и случайные.

Тут мы подходим к самому существенному во всей проблеме. Это — исходный материал для программирования, тот набор признаков, который мы должны внести на перфокарты машины или в другое соответствующее устройство.

Аксиомой является, что диагноз должен быть максимально индивидуализированным, не диагнозом болезни вообще, а диагнозом данного индивидуального больного. Но машина сама не способна индивидуализировать, это должен сделать тот, кто ее обслуживает.

Необходимо внести в качестве исходных данных в машину все индивидуальные особенности самого больного и его заболевания. Ясно, что со всей полнотой это может сделать только разносторонне эрудированный и опытный клиницист. Только в этом случае машина выдаст правильный результат. Чем менее опытный врач будет «заряжать» машину исходными сведениями, тем более расплывчатым и неопределенным будет ее ответ.

Следует помнить, как справедливо отметил С. Лем в своих «Астронавтах», что никакой механизм «не может превратить недостаточные сведения в полные» (стр. 41). Введение в кардиологию синхронных многоканальных электрокардиографических записей, множества различных систем грудных (и пищеводных) отведений, исследование газов крови, введение контрастных веществ в кровотоки заставило врача более глубоко мыслить, учитывать особенности, которые раньше не учитывались, но вознаградило за трату этой «лишней» энергии большей точностью диагностики.

Внедрение новой техники в медицину увеличивает правильность диагноза, но не увеличивает легкость его установления.

Мы не исключаем применения электронных машин в медицине, в частности в диагностике, но только в смысле увеличения скорости установления правильного диагноза (при условии кодирования специалистами), а не в плане равноценной замены при помощи машины опытных клиницистов работниками меньшей квалификации.

Следовательно, создание самых совершенных электронных машин не может превратить слабого диагноста в сильного, недостаточно опытного специалиста в более опытного и облегчить постановку правильного диагноза врачу, не имеющему необходимых для этой цели знаний, наблюдательности и опыта, и в этом прав проф. А. М. Сигал.

А. М. Спектор
(Сочи), 2/IV 1960 г.

В своей статье проф. А. М. Сигал высказался против перспективности применения в диагностике кибернетики, получившей распространение за последнее время.

Он пишет: «Однако нужно иметь в виду при этом, что обогащение техникой облегчит диагностическое мышление врача» (а кто это утверждал?— Г. Н.). «Скорее даже наоборот, так как данные нового инструментально-технического исследования, касающегося отдельных частных сторон и не представляющих собой, разумеется, абсолютных истин, подлежат такой же критической оценке и такому систематическому обобщению, как и остальные семиологические признаки и результаты всех других диагностических методов исследования»; а на той же странице проф. А. М. Сигал пишет: «...Универсальная машинная диагностика и «исчерпывающая» антроподиагностика — конечная цель всей современной диагностики — принципиально несовместимы, и никакое технически самое совершенное кодирование не может перекинуть мост между ними». Прежде всего, следует отметить, что в Советском Союзе никто из авторов диагностических машин, основанных на применении кибернетики, никогда не утверждал, что машины смогут заменить или устранить необходимость мышления врача в процессе постановки диагноза. Да зачем проф. А. М. Сигалу понадобилось это слово «антроподиагностика»? Кто говорит, что должен быть перекинут мост между универсальной диагностической машиной и антроподиагностикой? Кому нужен такой мост? Ведь дело совсем не в этом. Кибернетика — новая отрасль в науке об основных закономерностях и общих принципах управления и связи в машинах и живых организмах. Она стала возможной благодаря большим достижениям математической логики, электроники и физиологии нервной деятельности. Конечно, успехи кибернетики не могут не повлиять на медицину и в том числе на диагностику. Уже созданы и с успехом применяются кибернетические и диагностические машины, облегчающие диагностику некоторых болезней¹. Так, например, за рубежом имеются диагностические машины для распознавания болезней сердца по данным электрокардиографии и некоторых болезней нервной системы у летчиков — по данным электроэнцефалографии.

Совершенно напрасно проф. А. М. Сигал, стараясь подтвердить свои неверные взгляды о том, что кибернетические диагностические машины не нужны, приводит высказывания Г. А. Захарьина и С. П. Боткина. Нам кажется, что он их не понял. Действительно, Г. А. Захарьин писал: «Ошибочно было бы думать, что распознавание болезней делается лишь после исследования... данные, полученные при расспросе и

¹ См. В. Д. Моисеев. Вопросы кибернетики в биологии и медицине. Москва, 1960.

объективном исследовании неизбежно возбуждают известные предположения, которые врач тотчас же старается решить поверочными вопросами и объективными исследованиями; ...следовательно, распознавание делается уже во время самого исследования, и в большинстве случаев, кончив последнее, стоит лишь подвести итоги, чтобы получить полное распознавание» (Г. А. Захарьин. Клинические лекции и избранные статьи, Москва, 1909, стр. 19). Здесь Г. А. Захарьин с большой силой и убедительностью правильно утверждает, что процесс исследования больного и распознавание заболеваний часто представляет единое целое, мышление врача в процессе исследования больного совершается непрерывно и, проходя различные стадии, завершается подведением итогов для получения полного распознавания. Это рассуждение, как правильно писал С. А. Гиляревский в своей интересной книге «О диагностике» (Москва, 1959), показывает глубину анализа, с которым Г. А. Захарьин подходил к изучению диагностического мышления, и непрерывную связь врачебной мысли о диагнозе на всех этапах обследования больного.

С. П. Боткин писал: «Собрав таким образом все факты, представляющиеся в данном случае как физиологические, так и патологические, мы приступаем к составлению теории данного случая. Теория эта должна вытекать из практического разбора всех найденных фактов, чем шире и многостороннее образование врача, тем вернее будет критика фактов и тем вернее, конечно, будет гипотеза — результат критического разбора всего найденного. Это — та гипотеза и составляет, как мы сказали, распознавание болезни исследуемого индивидуума». В 1886 г.¹ он пророчески писал: «Успех и прочное развитие практической медицины будут обуславливаться уменьшением значения в ней инстинкта и большим подчинением науке и разуму».

Здесь видно, что при обдумывании диагноза С. П. Боткин большое значение придавал установлению патогенетических связей между симптомами. Он указывал на непрерывность врачебного мышления в диагностике, роль критики и подчеркивал значение диагностической гипотезы. Но так же, как Г. А. Захарьин, он утверждал, что когда все факты уже собраны, обдуманы, проверены, выяснены их патогенез и взаимосвязь, то в конечном итоге диагноз уже проверяется на практике в процессе течения болезни и лечения больного.

Это же утверждал и профессор А. А. Остроумов: «Диагнозом часто называют определение болезней известным термином патологии. По сходству найденных патологических расстройств с известными типами болезней распознают крупную пневмонию, тиф, порок сердца. Определение типичной формы болезненных изменений в сущности лишь итог настоящего состояния, замена патологических симптомов известным термином». Яснее не скажешь.

Итак, при распознавании болезни врач должен уметь собрать анамнез, получить данные об объективном исследовании больного, уметь критически их оценить, выяснить их патогенез и взаимную связь, выдвинуть затем гипотезу и в процессе дальнейшего исследования и обдумывания диагноза постараться превратить ее в обоснованный патогенетический развернутый диагноз больного. Конечно, не заменяя мышления врача, кибернетическая диагностическая машина, храня в своей памяти огромное количество фактов, работая очень быстро, даст возможность врачу в конечном этапе исследования больного проверить правильность своих диагностических заключений. Она заставит его глубже думать и не успокаиваться на достигнутом.

Итак, кибернетическая диагностическая машина будет полезна врачу лишь в конечном этапе его мышления.

С. А. Гиляревский предложил интересную схему распознавания болезней. От считает, что вначале врач после того, как он собрал анамнез и получил данные об объективном исследовании больного, применяет дифференциальный диагноз (отбрасывает те диагнозы, которые при этих данных невозможны), затем выдвигает возможный диагноз, всесторонне его обсуждает и в конечном итоге приходит к постановке обоснованного диагноза, который в дальнейшем все время проверяется, и, наконец, устанавливается прогноз, диагноз будущего. Конечно, можно спорить, что вначале у врача возникает предположение, связанное с дифференциальным диагнозом, а потом с возможным диагнозом, или наоборот. Но не в этом дело. Какая бы ни была теория диагноза, она должна опираться на данные диалектической логики и, исходя из указания В. И. Ленина, отражать процесс познания как переход от живого созерцания к абстракции, а от нее к практике. Живое созерцание — это анамнез и данные объективного исследования. Формальный диагноз — это абстракция, а патогенетический диагноз больного — это наиболее совершенный диагноз, критическая переработка всех предыдущих этапов диагностического мышления. И нам кажется, что кибернетические машины в диагностике сыграют большую роль², но данные машины — это еще не все, их надо уметь понять, оценить, но не отвергнуть. Эта машина — верный вспомогательный аппарат врача, но абсолютно не заменяющий его, его мышление.

У нас, к сожалению, много пишется лишь о прошлом медицины и о ее настоящем, но никакая наука и особенно бурно развивающаяся ее новая отрасль — кибернетика — не может жить на иждивении прошлого и настоящего. И нужны работы о бу-

¹ С. П. Боткин. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции, т. I и т. II, Москва, 1950.

² См. в журнале «Техника молодежи», 1960, № 4, нашу статью «Электроврач».

душем в медицине. Надо быстрее и смелее смотреть в это будущее, ибо сегодня — это будущее, а завтра — это реальность. А творческая фантазия есть фактор величайшей ценности для науки, и в частности медицины, в ее благородной борьбе за здоровье и счастье людей.

Давайте же и мы посмотрим на будущее применения кибернетики во внутренней медицине. Не нужно много фантазии, чтобы представить, как будут изучаться и анализироваться биотоки сердца, мозга и матки и других органов, например, легких, почек, печени, спинного мозга при различных заболеваниях. Вероятно, будущее принадлежит не только универсальным диагностическим машинам, как это неправильно утверждает В. Д. Моисеев (1960 г.), а и более простым машинам для ушных, глазных и других болезней. Эти машины будут менее сложны и громоздки и в практике врача окажутся более полезными. Г. Д. Новинский и А. О. Грундман создали кибернетический диагностический аппарат для распознавания болезней, сопровождающихся головными болями. Как показал опыт, он, не заменяя мышления врача, но в ряде случаев облегчая его работу, толкает его мысль на более правильный путь. В. А. Быков сконструировал специальное проверочное устройство, которое дает возможность заранее проверить, насколько этот аппарат работает правильно. В будущем должны быть созданы совершенные машины для автоматического анализа электрокардиограммы и электроэнцефалограммы, для автоматического подсчета формулы крови при микроскопировании мазков крови. Большое значение должна приобрести клиническая статистика. Должны быть созданы аппараты для статистической обработки клинических данных, которые укажут не только величину заболеваемости, но и какие симптомы часто преобладают при ряде болезней, какие из них являются решающими и какой способ лечения, по данным статистики, себя лучше всего оправдывает. Можно себе представить машину, в которой происходит запись биотоков сердца, головного мозга, легких и других органов и где будут сразу выдаваться нужные диагностические заключения. В машине для этого будут иметься специальные логические устройства. Наконец, поскольку диагноз нам нужен для назначения эффективного лечения, будут созданы не только диагностические кибернетические машины, но и облегчающие и указывающие путь для назначения наилучшего лечения. И как тогда продвинется медицина вперед! А скептики (проф. А. М. Сигал и другие) останутся одиночками и не смогут сдержать ее победного шествия.

Г. Д. Новинский
(Москва)

Заглавие статьи проф. А. М. Сигала обязывало автора рассматривать вопрос о возможности использования «машины-диагноста» более углубленно теоретически, основываясь на доверии к современной науке и технике.

Для всех ученых полет на Луну не так давно был фантазией, а сейчас все знают о реальности таких полетов. Перестает быть фантазией и использование электронных машин в медицине. Почему же не может быть изобретено несколько «машин-диагностов», каждая из которых приспособлена для определенных болезней, например, инфекционных, бактериальных и отдельно — вирусных, паразитарных и неинфекционных, с разделением на группы.

Автор не пишет о методах создания машины-диагноста, а именно с этого вопроса редакция журнала следовало бы начинать дискуссию. Необходимо напечатать две, три статьи ведущих специалистов-инженеров об этих машинах, а затем уже предоставить возможность высказываться врачам.

Если этого не сделать, то останется часть читателей, которая поверит автору в невозможность использования кибернетики, о чем старательно доказывает на 13 страницах проф. А. М. Сигал, тем более, что большинство врачей об этих машинах знает очень мало или не знает ничего.

В первом разделе статьи автор приветствует дальнейшее машинизирование — service, но это относится к «недумающим» машинам, что же касается «думающих» машин-диагностов, то автор против них и единственным доказательством этого приводит убеждение о неспособности такого аппарата заменить врача.

Мы почти уверены в ошибочности такого взгляда автора.

Нельзя согласиться с автором о нерушимости прямого контакта «врач — больной», так как это было нарушено И. И. Мечниковым, Луи Пастером, Китазато, Нейссером и рядом других ученых, организовавших вклинившуюся между врачом и больным лабораторию, работники которой так же ставят точный диагноз, никогда не видя больного. Следовательно, давно существует закон «больной — лаборатория — врач».

В данном случае бактериологическая лаборатория является машиной-диагностом с той разницей, что исследование проводятся биологические и три дня, а будут производиться физико-биологические за пять-десять минут. При этом не будет никакой речи о необходимости сбора анамнеза. Это отпадает. Так должно обстоять дело с диагностикой инфекционных заболеваний. Сложнее должна быть диагностика неинфекционных заболеваний. Здесь необходимо представить слово специалистам-инженерам, а потом продлить дискуссию.

Привыкнув к старому методу, нам трудно осваивать все новое, которое пока еще не совершенно, но бояться нового нельзя.

Д. А. Фролов
(Куйбышев-обл.), 2/IX 1960 г.

НЕКРОЛОГИ

ПРОФЕССОР И. В. ДОМРАЧЕВ (1889—1960)

Казанская хирургическая школа потеряла одного из своих старейших представителей: 28/IV 1960 г. скончался член КПСС, заслуженный деятель науки РСФСР, заведующий госпитальной хирургической клиникой педиатрического факультета Казанского медицинского института, профессор Иван Владимирович Домрачев.



Окончив в 1913 г. медицинский факультет Казанского университета со званием лекаря с отличием, И. В. Домрачев прошел большую анатомическую школу у профессора В. Н. Тонкова, физиологическую школу у профессора Н. А. Миславского и с этого времени, за исключением периодов военной службы (1-я мировая война, гражданская война), в течение всей своей творческой жизни был связан с госпитальной хирургической клиникой, руководимой А. В. Вишневским.

Как ближайший ученик А. В. Вишневского, Иван Владимирович принимал активное участие в развитии и научном обосновании инфильтрационной анестезии. Его работы «Местная инфильтрационная анестезия при оперативном лечении фибром основания черепа», «К вопросу об оперативном лечении рака толстого кишечника», «Отдаленные результаты оперативного лечения рака грудной железы под местной анестезией» явились одними из первых в области изучения эффективности местной анестезии, завоевавшими всеобщее признание.

Привлекали внимание И. В. Домрачева и такие актуальные вопросы, как исследование по новокаиновой блоку, проблеме язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Свой громадный опыт в желудочной хирургии, охватывающий около 3 000 лично сделанных операций на желудке, он систематически обобщал в многочисленных работах кафедры.

Он является автором ряда оригинальных, ценных, получивших признание предложений: стерилизации кетгута, модификации в операциях на желудочно-кишечном тракте, нового способа кишечного шва. Им разработан и внедрен в клинику новый вид новокаиновой блокады — блок чревных нервов — для лечения острых воспалительных процессов брюшной полости.

В 1936 г. И. В. Домрачев организовал клинику госпитальной хирургии педиатрического факультета Казанского медицинского института на базе третьей городской клинической больницы, которой руководил в течение 37 лет.

В период Отечественной войны И. В. Домрачев сочетал работу в клинике с большой работой по лечению раненых солдат и офицеров Советской Армии, был консультантом ряда казанских госпиталей и медсанчастей заводов.

Среди его учеников три профессора, 8 кандидатов мед. наук, ряд доцентов и большое количество практических хирургов, руководящих крупными хирургическими учреждениями.

Блестящий хирург, диагност, одаренный педагог и отзывчивый врач Иван Владимирович заслуженно пользовался любовью и уважением, отличался большой работоспособностью, до самой смерти оперировал почти каждый день.

Популярность И. В. Домрачева среди населения выходила далеко за пределы ТАССР. Он был активным участником хирургических съездов и конференций, ряд лет состоял заместителем председателя хирургического общества ТАССР, почетным членом Всесоюзного общества хирургов. Он был активным членом Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний.

И. В. Домрачев был награжден орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени, медалями «За победу на Германии», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне».

Смерть оборвала его работу над большой монографией «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки».

Светлый образ Ивана Владимировича Домрачева, неутомимого труженика, прекрасного врача, блестящего хирурга, талантливого педагога и пытливого ученого, навсегда сохранится в памяти всех знавших его.

По поручению коллектива сотрудников — Б. Ф. Сметанин

23 августа 1960 г. на 74 году скоропостижно скончался директор факультетской хирургической клиники имени А. В. Вишневого Казанского медицинского института, заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук, профессор Сергей Михайлович Алексеев.

Сын земского врача, он родился в 1886 г. в уездном городе Княгинино, б. Нижегородской губернии. В 1907 г. поступил на естественный факультет Московского университета, но в 1908 г. перешел на медицинский факультет, который и окончил в 1913 г.

Вначале С. М. Алексеев работал в Макарьевском земстве уездным врачом. В 1914 г. он переезжает в Казань и поступает ординатором в хирургическое отделение губернской земской больницы — тогдашнюю базу госпитальной хирургической клиники, руководимой проф. Александром Васильевичем Вишневым.

В 1918 г. Сергей Михайлович уходит на Донской фронт и в качестве врача дивизионного лазарета Коммунистической дивизии Первой Конной армии принимает участие в ожесточенных и кровопролитных боях под Царицыном. До последних лет жизни Сергей Михайлович сохранял чувство восхищения перед ратными подвигами бойцов Красной Армии.

В апреле 1919 г., по ходатайству дирекции Казанского университета, он был откомандирован с Царицынского фронта в Казань и возобновил свою работу в клинике под руководством проф. А. В. Вишневого. Совместная работа С. М. Алексеева и А. В. Вишневого продолжалась до 1934 г. За это время Сергей Михайлович сформировался в глубоко образованного хирурга, воспринявшего от проф. А. В. Вишневого его блестящую хирургическую технику и глубокие знания клиники хирургических заболеваний.

В 1926 г. С. М. Алексеев защитил докторскую диссертацию по вопросу о сочетании правой смещенной почки с хроническим аппендицитом. Эта работа выполнена на основе глубокой разработки и анализа большого клинического материала, содержит ряд оригинальных положений автора и до сих пор не утратила практической ценности.

В 1928 г. С. М. Алексеев был утвержден приват-доцентом по курсу урологии, затем доцентом факультетской хирургической клиники, где возглавлял небольшое урологическое отделение.

В 1934 г. С. М. Алексеев был утвержден в звании профессора и назначен директором факультетской хирургической клиники Казанского медицинского института.

В течение 26 лет Сергей Михайлович Алексеев выполнял многогранные обязанности заведующего клиникой, воспитателя многих поколений студентов и врачей, руководителя большого коллектива сотрудников.

Будучи необычайно скромным человеком, он являлся для всех знавших его образцом выполнения долга врача. Чрезвычайно тонкий диагност, Сергей Михайлович редко прибегал к так называемым «пробным лапаротомиям».

Выполняемые им операции обычно под местной анестезией по методу его учителя А. В. Вишневого отличались своей анатомичностью, гуманностью и поистине художественностью выполнения.

Его глубоко научные по содержанию лекции пользовались большой популярностью среди студентов и всегда проходили при полной аудитории.

Как ученый Сергей Михайлович оставил после себя ряд работ, освещающих актуальные вопросы урологии и хирургии.

В 1940 г. Президиум Верховного Совета ТАССР присвоил Сергею Михайловичу Алексееву звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

В тяжелые годы Великой Отечественной войны Сергей Михайлович самоотверженно работал консультантом госпиталей Казани.

Сергей Михайлович был награжден орденами Ленина и Красной Звезды и медалями: «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне».

Общественная деятельность Сергея Михайловича носила многосторонний характер. Он активно работал как депутат Советского райсовета Казани, член правления Общества хирургов ТАССР, член Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний.

Светлую память о проф. С. М. Алексееве надолго сохранят его ученики, сотрудники и многочисленные больные.



По поручению коллектива кафедры —
доктор мед. наук И. Ф. Харитонов
(Казань)

26—27 октября 1960 г. в Казани состоялось республиканское совещание актива работников здравоохранения Татарии, на котором присутствовало 700 человек — врачи разных специальностей, ученые-медики, руководители органов здравоохранения, секретари горкомов и райкомов партии, председатели исполкомов городских и районных советов, работники профсоюзов.

Совещание было посвящено первым итогам выполнения постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах дальнейшего улучшения медицинского обслуживания населения СССР».

С докладом выступила министр здравоохранения ТАССР т. Р. Ю. Ярмухаметова. В ТАССР функционируют 259 больничных учреждений, 102 женские и детские консультации, 1654 фельдшерско-акушерских пункта. За годы Советской власти число больничных коек увеличилось в 3,8 раза и достигло 19600; 37 объектов находятся в стадии строительства на общую сметную стоимость 97 миллионов рублей. Отряд медицинских работников включает 4500 врачей и более 15000 среднего персонала. В 1960 г. на лечебно-профилактическую помощь трудящимся будет израсходовано около 440 милл. рублей.

На совещании выступающими в прениях было много уделено внимания вопросам охраны труда и техники безопасности, санитарной культуры на производстве и в быту, охране от загрязнений атмосферного воздуха и водосточников.

Было внесено много предложений по улучшению медицинского обслуживания населения, особенно стационарной медицинской помощью.

Заместитель председателя Совета Министров ТАССР т. Шакирзянова призвала всех медицинских работников и ученых, опираясь на помощь партийных и советских органов, энергично взяться за дальнейший подъем здравоохранения в республике.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 12, а описание отдельных казуистических случаев — 4 стандартных страниц машинописи (30 строк на странице через 2 интервала, по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др.

Все цифры, литературные ссылки следует тщательно выверить. Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте пишутся по-русски.

На статьях (кроме обзорных, рецензий и информации о съездах и конференциях) обязательны виза руководителя, заверенная печатью, и указание на плановое или внеплановое ее выполнение.

Статья подписывается автором (авторами) с указанием домашнего адреса (адресов).

В редакцию следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, помещать иллюстрации по своему усмотрению и публиковать в разделе «Краткое содержание статей, поступивших в редакцию».

Статьи, нуждающиеся в переработке согласно указаниям рецензента, после возвращения автору должны поступить в редакцию в исправленном виде не позднее, чем через два месяца. В противном случае они изымаются из числа статей, подлежащих публикации. При получении редакцией таких статей позднее, чем через два месяца, они будут рассматриваться, как вновь поступившие.

Направление в редакцию статей, уже напечатанных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.

Адрес редакции: г. Казань, ул. Л. Толстого, 6/30; тел. — 54—62.

Передовые

Мобилизуем силы на дальнейшее улучшение медицинского обеспечения советского народа. 2, 3.

Мухутдинов И. З. (Казань) Санитарное обеспечение населения ТАССР к 43 годовщине Октября. 5, 1.

Окулов А. М. (Казань) Н. И. Пиров как врач и воспитатель врачей, 6, 3.

Организация здравоохранения

Богданович У. Я. (Казань) Опыт диспансеризации больных с переломом конечностей. 5, 87.

Борчанинова Е. А., Мусин М. Ф. (Казань) Работа «помощи на дому» в условиях объединения ее со станцией скорой помощи. 2, 88.

Вылегжанин Н. И. (Казань) Специализация и усовершенствование врачей за 40 лет деятельности Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. 4, 74.

Гороховер И. А. (Казань) Двухступенное обслуживание стационарных больных. 1, 113.

Дубовский В. Г. (Сталинград) О диагностике и учете острых кишечных заболеваний. 4, 72.

Крылова К. В. (Москва) Критерий к определению групп инвалидности у больных бронхиальной астмой. 1, 21.

Мифтахов Н. А. (Ютаза, ТАССР) Опыт неотложной хирургической помощи при острых процессах в брюшной полости в условиях районной больницы. 5, 39.

Романовский М. М., Козлова Л. П. (Москва) Некоторые насущные вопросы борьбы с глаукомой. 3, 85.

Свечникова Н. В. (Киев) Опыт диспансеризации женщин, страдающих патологическим климаксом. 4, 70.

Сергеева Е. С. (Чувашская АССР) О ликвидации трахомы как массового заболевания в Яльчинском районе Чувашской АССР. 1, 90.

Фаткуллин Ф. Х. (Казань) Развитие сети здравоохранения в нефтеносных районах ТАССР. 3, 3.

Чернова В. И. (Саратов) Опыт 10-летнего диспансерного наблюдения за больными сахарным диабетом, пользовавшимися физиологической диетой Генеса. 3, 83.

Ярмухаметова Р. Ю. (Казань) Перспективы развития здравоохранения в Татарской АССР к ее 40-летию. 2, 5.

Терапия

Анисимов В. Е., Березовский Б. С. (Казань) Влияние витамина Е на течение атеросклероза и гипертонической болезни. 5, 27.

Анисимов В. Е. — см. *Обзоры.*

Атаманов Г. С. (Чебоксары) Водный обмен и динамика электролитов крови при лечении ревматических поражений сердца с декомпенсацией. 6, 39.

Ашкинази И. Я. (Ленинград) О роли селезенки в изменении состава крови при спленомегалическом циррозе печени. 4, 87.

Бялик В. Л., Аносова Т. В. (Киев) Смерть во время приступа бронхиальной астмы. 4, 55.

Вайс С. И., Анисимова Т. И. — см. *Стоматология.*

Васильев Л. И., Куленко Э. М., Кузнецова Н. Я. (Москва) Определение уропепсина у страдающих желудочно-кишечными заболеваниями. 6, 44.

Вепринцева Л. Я., Богомолов Б. П. (Астрахань) Два случая кандидомикоза. 5, 110.

Витушинский В. И., Гуглин Э. Р., Недогода В. В. (Сталинград) Посттравматическая хроническая аневризма сердца. 5, 59.

Войтик В. Ф. (Саратов) О диагностической ценности цитологического исследования пунктатов различных органов в терапевтической практике. 4, 88.

Гольштейн Н. И. (Ленинград) О влиянии антибиотиков на течение очаговых пневмоний. 1, 24.

Горшкова С. М. (Ленинград) О функциональных взаимоотношениях сфинктера Одди и желчного пузыря в процессе желчевыделения при рефлекторных воздействиях с кишечника. 4, 45.

Грабенко И. К., Кастанаян Е. С., Левченко А. Л. (Ростов-на-Дону) К казуистике гемохроматоза (бронзовый диабет). 4, 56.

Гринвальд И. М. (Горький) Лечение коронарной недостаточности внутривенными капельными вливаниями новокаина. 6, 35.

Джаксон И. М. (Ленинград) Об изменениях внешней секреции поджелудочной железы при раздражениях толстого кишечника. 3, 65.

Джанполадова В. П. (Ростов-на-Дону) Отдаленные результаты влияния терапии радиоактивным йодом-131 боль-

ных тиреотоксикозом на содержание ацетоновых тел в крови, 6, 84.

Дрягина М. К. (Казань) Уретро-окуло-синовальный синдром, 5, 62.

Жуковский Л. И. (Киевская область). АКГТ-цинкфосфат и кортизон в комплексной терапии уретро-окуло-синовального синдрома (Рейтера), 5, 108.

Зайцева Е. И. (Смоленск) О значении функциональных изменений печени при лечении сном язвенной болезни, 1, 117.

Зубаиров Д. М. (Казань) О ценности некоторых лабораторных тестов для диагностики угрожающего тромбоза, 2, 74.

Ибрагимова А. Г. (Казань) Об использовании определения 17-кетостероидов у больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом при комплексном лечении, 5, 8.

Истомина К. В., Коневцева Т. В. (Саратов) О применении пчелиного яда при бронхиальной астме, 6, 85.

Ишмухаметова Г. З. (Казань) Комплексное лечение резерпином и гипохлоридной диетой при гипертонической болезни, 2, 19.

Ищенко И. К. (Казань) О лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки ганглиоблокирующими препаратами, 2, 29.

Ищенко И. К., Иванова О. С. (Казань) О диагностической ценности определения уропепсина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте, 6, 47.

Кейсар А. П.— см. *Акушерство и гинекология*.

Килинский Е. Л. (Москва) Применение нитроглицерина для оценки состояния коронарного кровообращения, 3, 23.

Киреев И. К. (Куйбышев-обл.) О тонзиллогенной патологии сердца, 6, 83.

Коган Б. Б., Злочевский П. М., Муравьев М. В. (Москва) Клинико-физиологическое исследование действия эуфилина у больных с хроническим легочным сердцем, 3, 17.

Королев А. М. (Киров) Ошибочное удаление почки при хронической гемолитической анемии Маркиафави-Микели, 2, 78.

Красноперов Ф. Т. (Казань) О гемолитической анемии Маркиафави-Микели, 2, 76.

Крылова К.— см. *Организация здравоохранения*.

Кузьминых М. П. (Казань) Холинэстераза сыворотки крови при заболеваниях печени, 1, 26.

Максудов Б. С. (Казань) Фазовые колебания функции щитовидной железы при экспериментальном атеросклерозе, 2, 69.

Маляровский В. Н. (Краснодар) Влияние дикумарина на некоторые показатели свертывающей системы крови при лечении больных инфарктом миокарда, 6, 59.

Мовчан Л. А., Спасская Л. А.

(Казань) Бициллин-I в лечении пневмоний, 5, 60.

Непряхин Г. Г.— см. *Патологическая анатомия и судебная медицина*.

Нужина В. С. (Казань) Сопряженные нарушения функции желчевыводящего аппарата печени при хроническом аппендиците, 1, 116.

Олейник С. Ф. (Львов) Мезокардиальная точка аускультации сердца, 6.

Оржешковский В. В. (Сочи) Митральный порок сердца у больных инфекционным неспецифическим полиартритом, 5, 25.

Орлина М. М., Овсянникова А. И., Хайдунова В. С. (Куйбышев-обл.) О функции печени при атеросклерозе, 6, 85.

Плоткин В. И. (Казань) Влияние физической работы на кровяное давление при гипертонической болезни, 2, 26.

Резницкая Е. Я. (Орджоникидзе) Андрогенотерапия при язвенной болезни, 6, 42.

Рыбкина Н. Ф.— см. *Акушерство и гинекология*.

Рябова Л. П. (Ленинград) Влияние дифациловой внутрикочной блокады на функциональное состояние печени при болезни Боткина, 5, 116.

Сигал А. М. (Одесса) Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины, 1, 8.

Сигал А. М. (Одесса) Затяжная субфебрильная температура и ее клиническое значение, 6, 28.

Смирнов В. Н., Животовская И. Л., Марченко Л. А., Славина И. П. (Казань) Эозинопения как дифференциально-диагностический симптом при инфаркте миокарда на ранних сроках, 4, 11.

Смирнов И. М. (Куйбышев-обл.) Случай разрыва межжелудочковой перегородки сердца при инфаркте миокарда, 5, 58.

Спектор А. М. (Сочи) о двух необычных случаях полной предсердно-желудочковой блокады с синдромом Эдемс-Стокса, 6, 61.

Сулимовская Н. А., Криволюцкая О. И., Конакова Н. М. (Харьков) Клинико-патофизиологическая характеристика действия коргликона при сердечной недостаточности, 5, 107.

Терегулов А. Г. (Казань) К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностике легких, 2, 10, 3, 10.

Тикунова Е. И. (Куйбышев-обл.) Случай эмболии подмышечной артерии, успешно леченной пеллетаном, 3, 68.

Трефилов В. С. (Ленинград) Газы крови и гемодинамика при некоторых хронических неспецифических легочных заболеваниях, 6, IV, 85.

Уварова К. Г. (Саратов) Динамика содержания негемоглобинового железа сыворотки крови у больных различными видами анемии, 4, 88.

Хамидуллин Р. И. (Казань) Описторхоз в Лаишевском районе ТАССР, 3, 29.

Хамитов Х. С. (Казань) К вопросу о

количественном учете некоторых вегетативно-гуморальных сдвигов в крови. 4, 48.

Хитрова Е. М. (Московская область) Применение промедола в комплексном лечении больных язвенной болезнью. 1, 118.

Циммерман Я. С. — см. *Физиотерапия и курортология.*

Черкасова А. М. (Куйбышев-обл.) Изменения сердечно-сосудистой системы при легочных нагноениях и новообразованиях легкого в связи с оперативным лечением. 6, 63.

Чернецов И. Т. — см. *Кожные и венерические болезни.*

Чернова В. И. — см. *Организация здравоохранения.*

Шварц Л. С., Юдинова Л. С., Эйбер Н. С. (Саратов) Эозинопеническая реакция и содержание 17-кетостероидов в моче при лечении стероидными гормонами. 4, 8.

Шухтина А. М. (Ленинград) Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни у лиц молодого возраста. 4, 87.

Щербатенко С. И. (Казань) Ацетилхолин и холинэстераза крови при коллаптозах. 5, 11.

Эйделькинд С. Г. (Саратов) Случай гемохроматоза. 4, 58.

Юналеева С. А. (Казань) Данные электрокардиографии у больных с последствиями повреждения седалищного нерва. 2, 41.

Юнусов Р. А. (Москва) Об эффективности лечения ревмокардита кортикостероидными гормонами. 5, 3.

Ясиновский М. А., Лепяво А. Г., Сотниченко Л. Н. (Одесса) О хлороме. 3, 25.

Туберкулез

Айдаров А. А. — см. *Хирургия.*

Винников П. Л. (Казань) Опыт аэрозольтерапии при туберкулезе легких. 1, 16.

Лифшиц Н. А. (Ленинград) Течение казеозной пневмонии у туберкулезных больных, лечившихся антибактериальными препаратами. 5, 109.

Мальчик Ф. А. (Курск) Влияние коллапсотерапии у легочно-туберкулезных больных на оксигеметрические показатели. 5, 109.

Сухаруков Б. З. (Казань) О диагностике и терапии туберкулеза языка. 4, 90.

Шерман А. Ш. (Москва) Некоторые вопросы эпидемиологии хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. 6, 83.

Инфекционные болезни

Анисимова В. А. (Куйбышев-обл.) Об изменениях сердечно-сосудистой деятельности и дыхания при болезни Боткина. 6, 86.

Баширова Д. К. (Казань) Клиническая характеристика полиомиелита по материалам 1-й инфекционной больницы Казани за 1957 г. 3, 55.

Давлеткильдеева А. З. и Каримова З. Х. (Казань) К клинике казанского лептоспироза. 4, 3.

Глихштейн М. Д. (ст. Вавилово, Уфимской жел. дор.) О некоторых особенностях поствакцинного приступа при бруцеллезе. 4, 60.

Добрускин В. Е. (Казань) Использование физиотерапии при полиомиелитической форме клещевого энцефалита. 6, 67.

Дубовский В. Г. — см. *Организация здравоохранения.*

Каримова З. Х., Севастьянова К. И., Савина К. А., Вайнер Л. М. (Казань) К вопросу о бактерицидном действии экстракта прополиса на некоторые патогенные микроорганизмы. 1, 71.

Кононов П. Ф. (Ярославль) Асцитические формы болезни Боткина. 1, 30.

Лаврова К. В. — см. *Педиатрия.*

Перельштейн С. Б. (Казань) Опыт применения адаптированного дизентерийного бактериофага в комплексном лечении взрослых, больных хронической дизентерией. 3, 59.

Резник А. Е. (Казань) О выделении дизентерийного антигена почками. 1, 64.

Ушаков Г. К., Ильина В. Н., Хохлов Л. К. (Ярославль). Изменения реактивности организма в течении лихорадки Ку. 5, 117.

Педиатрия

Бахтияров В. А., Казаков Г. М. — см. *Патологическая анатомия и судебная медицина.*

Габай А. В. — см. *Онкология.*

Демнер Л. М. — см. *Стоматология.*
Короваев Е. Н., Жукова А. Н. (Казань) Кантаридиновая проба при ревматизме у детей. 5, 16.

Лаврова К. В. (Томск) Особенности клиники дифтерии у детей, полностью привитых дифтерийным анатоксином. 5, 50.

Либов С. Л., Еринцева Е. П. — см. *Хирургия.*

Муругов Д. С. (Йошкар-Ола) Перфоративная язва желудка у трехмесячного ребенка. 5, 114.

Полесицкий Н. Ш. (Ленинград) Хроническая ретрокардиальная пневмония у детей. 4, 59.

Сафина Л. Г. — см. *Хирургия.*

Тец Б. Г. (Харьков) Изменения центральной нервной системы при ревматизме у детей. 4, 33.

Троицкий С. А., Абрамова Н. А. (Горький) Картина крови при ревматизме у подростков и лиц молодого возраста. 5, 13.

Шакирзянова Р. М. (Казань) Об определении активности ревматизма по концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови у детей. 2, 60.

Швец К. В. и Юзеева М. С. (Казань) Опыт применения массажа и гимнастики в Доме ребенка у детей первого года жизни. 1, 85.

Якубова С. Н., Тимербулатова В. Х. (Казань) К вопросу о пилороспазме и пилорастенозе у детей. 3, 53.

Хирургия

Агафонов А. А., Книрик К. С. (Казань) Случай благоприятного исхода гемолитического шока, развившегося вследствие резус-несовместимости. 6, 87.

Агеев А. Ф. (ТАССР) Случай ранения сердца. 1, 92.

Айдаров А. А. (Казань) Отдаленные результаты хирургического и консервативного лечения хронического туберкулеза почек. 6, 25.

Алимов З. З. (Казань) К диагностике аппендицита. 2, 80.

Аmineва В. А. (Куйбышев-обл.) Анальный рефлекс после проктологических операций. 5, 115.

Андросов М. Д. (Москва) Пневматоцеле околоушной железы. 5, 114.

Андросов М. Д. (Москва) Окостенение рубцов языка и щеки. 6, 87.

Артемьев А. М. (Ижевск) Случай аппендицита слева при situs viscerum inversus. 5, 69.

Архипов Е. П., Агеев А. Ф. (Бугульма, ТАССР) Опыт оперативного лечения больных по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 4, 89.

Архипов Е. П., Забилов К. С., Кузнецов Г. М. (Бугульма) Резекция желудка при врожденной аномалии расположения кишечника. 6, 64.

Ахмедзянов Р. Б. (Куйбышев-обл.) Модификация чрезбрюшинной операции по поводу опущения почки. 5, 35.

Ахтямова З. С. (Казань) Опыт профилактического применения пенициллина в хирургической практике. 2, 32.

Байбекова Ш. Х. (Казань) Разрыв поджелудочной железы при закрытой травме живота. 2, 82.

Благовидов Д. Ф. (Казань) Острые комбинированные заболевания органов брюшной полости. 3, 35.

Гарифуллин И. Х. (Казань) Функциональные нарушения печени при язвенной болезни до и после резекции желудка. 1, 42.

Епифанов Н. С. (Киров) Спаечный процесс в брюшной полости после прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. 1, 37.

Зайцев Г. П. (Москва) О сущности эндартериоза и принципах его лечения. 5, 30.

Калужских В. Н. (Куйбышев-обл.) Хирургическое лечение и способы обезбоживания больных тиреотоксикозом. 6, 20.

Ковалев Г. Г. (Ростов-на-Дону) Из практики оперативного лечения желчнокаменной болезни, осложненной спонтанным соустьем желчного пузыря с двенадцатиперстной кишкой. 5, 113.

Кравченко П. В., Рудова С. И. (Казань) Оперативное лечение тяжелых форм тиреотоксического зоба с применением нейровегетативных препаратов. 4, 30.

Крылова Н. П. (Новосибирск) Об

обширных резекциях правой доли печени при альвеолярном эхинококкозе. 4, 63.

Крымский Л. Д. и Харнас С. Ш. (Москва) О сосудистых изменениях кишечника с гангреной и перфорациями вследствие гипертонического криза. 1, 44.

Кузнецов И. М. (Чебоксары) К казуистике ранений сердца. 3, 71.

Кузьмин К. П. (Остров) К казуистике торакоабдоминальных ранений. 5, 112.

Либов С. Л., Еринцева Е. П. (Куйбышев-обл.) Опыт хирургического лечения хронических нагноений легких у детей. 4, 27.

Лукомский Г. И. (Москва) Воспаление культи червеобразного отростка как позднее осложнение после аппендэктомии. 1, 33.

Маврин М. И. (ТАССР) Острая кишечная непроходимость по материалам Альметьевской городской больницы ТАССР. 1, 81.

Маврин М. И. (ТАССР) К распознаванию сочетания острого аппендицита со странгуляционной кишечной непроходимостью, вызванной дивертикулом Меккеля. 4, 66.

Маневич А. З. (Москва) Прямокишечный базис-наркоз в современном обезболивании. 6, 13.

Матвеев И. Н. (ТАССР) О ножевом ранении сердца и легкого. 1, 92.

Митропольский Н. К. (Колмна) Осифицирующий миозит обоих бедер. 5, 71.

Мифтахов Н. А. (ТАССР) Резекция желудка по материалам Урусинской районной больницы ТАССР. 1, 79.

Мифтахов Н. А. — см. *Организация здравоохранения.*

Молчанов Л. Н., Громов А. И. — см. *Акушерство и гинекология.*

Морозов В. Г. (Казань). Динамика протромбина крови при операциях на щитовидной железе. 3, 75.

Николаев Г. М. (Казань) О содержании диастазы в моче после резекции желудка. 4, 25.

Огнева Э. Н. (ТАССР) Случай тяжелой электротравмы. 3, 73.

Полещук И. С. (Владимир) К казуистике огнестрельного ранения перикарда и легкого. 5, 113.

Поляков В. М. (ТАССР) Случай водянки червеобразного отростка. 2, 84.

Попов А. Ф., Гатауллин А. Б. (Казань) Применение местной анестезии на фоне общего нейроплегического и ганглиоблокирующего воздействия. 2, 35.

Попов А. Ф. (Казань) Случай заворота желчного пузыря. 4, 65.

Попов М. П. (Сталинград) О хирургическом лечении множественного эхинококкоза легких. 3, 32.

Пушкарев Н. И. (Башкирская АССР) Нейринома печевого сплетения. 3, 77.

Ратнер А. Ю. (Казань) Тромбоз кавернозного синуса после травмы лица с переломом костей носа и глазницы. 6, 65.

Розенгартен М. Ю. (Казань) Случай ранения открытого боталлова протока во время сегментарной резекции легкого. 4, 62.

Сабурова В. А. (Казань) Случай множественного скантоматоза. 5, 70.

Садьков Н. М. (Москва) Гемодинамические сдвиги у больных во время операций на органах грудной полости при потенцированном наркозе. 2, 38.

Салихов И. А. (Казань) К вопросу об изменении возбудимости интероцепторов тонкого кишечника при экспериментальном перитоните. 2, 65.

Сафина Л. Г. (Казань) Случай ущемленной седалищной грыжи у новорожденного. 2, 83.

Ситдыков Э. Н. (Казань) Произвольное мочеиспускание при эктопии мочевого пузыря. 2, 85.

Соловьева Н. Ф. (Ленинград) Некоторые вопросы клиники, бактериологии и лечения хронических холециститов и ангиохолитов. 4, 13.

Старцев И. В. (Москва) Еще о внутрисекреторной функции поджелудочной железы до и после резекции желудка. 4, 19.

Троицкий П. А. (Рязань) Показания к гипотермии в хирургической практике. 6, 16.

Федоров В. В. (Казань) К казуистике закрытых разрывов двенадцатиперстной кишки при травме живота. 3, 72.

Цорнонов Б. И., Нацвлишвили Г. А. (Москва) Некоторые данные хирургической анатомии дуги аорты и общей сонной артерии применительно к транскаротидной аортографии. 6, 23.

Шахов К. С. (Уфа) О внебрюшинном доступе к поддиафрагмальным абсцессам. 5, 37.

Шуляковская М. Д. (Воркута) Опыт лечения отморожений. 5, 114.

Травматология и ортопедия

Богданович У. Я.— см. *Организация здравоохранения.*

Муругов В. С. (ТАССР) Комплексное лечение закрытых переломов бедренной кости. 3, 39.

Цайг Б. А., Ходаков Д. Е. (Куйбышев-обл.) К лечению переломов надколенника. 4, 90.

Юсупов Ф. С. (Казань) Некоторые вопросы техники оперативного лечения медиальных переломов шейки бедра. 2, 46.

Онкология

Габай А. В. (Харьков) Опухоли почек у детей. 1, 46.

Гизатуллина Р. Л. (Казань) К симптоматике рака носоглотки, прорастающего в полость черепа. 1, 93.

Давыдова М. А. (Казань) Эндометриоз пупка. 4, 68.

Дмитриева П. Е. (Москва) Влияние новокаиновой блокады на процесс метастазирования рака молочной железы. 5, 115.

Зефирова Г. С. (Москва) Сочетание синдрома Иценко — Кушинга, вызванного аденокарциномой добавочного надпочечника, и рака грудной железы. 5, 65.

Козлов Л. А.— см. *Акушерство и гинекология.*

Мещеров Х. Х.— см. *Акушерство и гинекология.*

Попов А. Ф. (Казань) Удаление гигантской кисты яичника вместе с маткой. 6, 88.

Пушкарев Н. И.— см. *Хирургия.*

Хасанова Н. А. (Казань) К рентгено-томографическому исследованию опухолей сельлярной группы. 4, 42.

Акушерство и гинекология

Васильева Е. Т. (Казань) Определение овуляции и ее срока у женщин. 1, 51.

Гилязутдинова З. Ш. (Казань) К вопросу о внутриартериальном вливании крови в акушерско-гинекологической практике. 1, 82.

Гилязутдинова З. Ш., Перфильева Г. В. (Казань) Лечебная физкультура в гинекологической и акушерской практике. 6, 51.

Давыдова М. А. (Казань) Реакция сперматоурнии самцов озерной лягушки при распознавании хорioniэпителиомы. 2, 55.

Давыдова М. А.— см. *Онкология.*

Добринский Я. А. (Красный Лиман) Перфорация матки с ущемлением в ней петли подвздошной кишки при производстве аборта. 5, 73.

Иванова В. И. (Казань) Тканевая терапия аменорреи. 2, 53.

Ильина Н. В. (Оренбург) Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и новорожденного. 3, 41.

Кейсар А. П. (Ярославль) Роды и послеродовый период при тромбоцитопении (болезнь Верльгофа), потребовавшей срочной спленэктомии. 5, 72.

Козлов Л. А. (Казань) О гистологической диагностике рака шейки матки. 1, 57.

Козлов Л. А.— см. *Рационализаторские предложения.*

Козлов Л. А. (Казань) Ручное или инструментальное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде? 5, 46.

Кузьменко Л. П. (Оренбург) О влиянии быстрых родов на мать и новорожденного. 6, 66.

Малышев Л. К. (ТАССР) Спонтанный разрыв матки в начале срочных родов. 4, 67.

Марков А. Я.— см. *Физиотерапия и курортология.*

Мещеров Х. Х. (Казань) Проблема радиотерапии рака матки в гематологическом освещении. 2, 50; 6, 48.

Молчанов Л. Н., Громов А. И. (Казань) Апоплексия яичника при остром аппендиците. 4, 91.

Орловский В. М. (Казань) Влияние аминазина на родовую деятельность при поздних токсикозах беременности. 3, 45.

Петрова В. М. (Казань) Влияние психопрофилактической подготовки беременных на течение родов, послеродового периода и состояние плода. 6, 53.

Попов А. Ф. — см. *Онкология*.

Пластунов А. Б. (Львов) Два случая спонтанной подкожной эмфиземы в родах. 6, 89.

Поплавский А. К. (Малин) Психотерапия в акушерской практике. 4, 93.

Разумовский Ю. К. — см. *Патологическая анатомия и судебная медицина*.

Рембез И. Н. (Львов) Применение лидазы при мешчатых опухолях придатков матки и параметриях. 3, 47.

Рыбкина Н. Ф. (Горький) Сахарный диабет и беременность. 4, 36.

Сабиров Ф. М., Плинер Ф. М. (Казань) Случай третьей трубной беременности. 2, 87.

Садыков Б. Г. (Казань) Внематочная беременность по материалам акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института за 1900—1954 гг. 2, 57.

Сафина С. — см. *Гигиена труда и профессиональные заболевания*.

Свечникова Н. В. — см. *Организация здравоохранения*.

Сидоров Н. Е., Белоусова В. И. (Казань) Родовая травма новорожденных и меры борьбы с ней. 1, 53.

Слепов М. И. (Казань) Беременность в рудиментарном роге матки. 6, 88.

Созанский А. М. (Львов) Некоторые биохимические показатели состава околоплодной жидкости при многоводии. 4, 38.

Неврология и психиатрия

Златкис Л. С. (Харьков) Подвижность артериального давления и осцилляторного индекса при пояснично-крестцовом радикулите. 5, 117.

Макаров А. Ю. (Ленинград) Об электрофорезе на бумаге белков, липо- и глюкопротеидов спинномозговой жидкости. 1, 59.

Малкина М. Г. (Саратов) К лечению эпилептического состояния. 1, 88.

Сироткин В. М. (Казань) Применение армина для лечения мышечной слабости. 5, 52.

Станкевич Е. С. (Казань) Отдаленные результаты декомпрессивной трепанации черепа у больной с эпилептическим статусом. 1, 95.

Станкевич Е. С. (Казань) Применение аминазина в домашних условиях при психотическом обострении. 6, 68.

Хасанова Н. А. — см. *Онкология*.

Кожные и венерические заболевания

Биккенин Б. С. (Казань) Опыт применения радиоактивного изотопа фосфора в лечении красной волчанки. 2, 62.

Браиловский А. Я. (Харьков) Лече-

ние гнездного и тотального облысения. 1, 119.

Лифшиц И. М. (Казань) Семейная форма экфолиативного дерматита Риттера. 1, 96.

Лукашев В. А. (Куйбышевская область) Подкожное введение кислорода при хронической экземе. 1, 120.

Филиппчик В. И., Блонштейн Е. Л. (Минск) Пенициллинотерапия псориатической экфолиативной эритродермии. 1, 119.

Чернецов И. Г. (Курск) О затруднениях и ошибках в распознавании и лечении висцерального сифилиса. 4, 53.

Шамсутдинова Р. Х. (Казань) О патогенезе и лечении псориатической эритродермии. 3, 53.

Яснитский Н. Н. (Казань) Клиническое значение резистентности к антибиотикам микрофлоры здоровой кожи, очагов пиодермии и некоторых дерматозов. 4, 40.

Стоматология

Вайс С. И., Анисимова Т. И. (Иркутск) Состояние зубов и полости рта при заболеваниях органов пищеварения. 5, 28.

Демнер Л. М. (Казань) Карлес зубов и пути его профилактики по материалам обследования детей и подростков Казани. 6, 56.

Вайсблат С. Н. (Киев) Невралгия языкоглоточного нерва и ее устранение путем стволотомии алкоголизации. 4, 68.

Жаков М. П. (Иваново) Подвисочная тригеминосимпатическая новокаиновая блокада. 5, 66.

Урология

Айдаров А. А. — см. *Хирургия*.

Ахмедзянов А. Б. — см. *Хирургия*.

Бурмистрова А. Ф. (Казань) О функции почек в различных стадиях аденомы предстательной железы. 5, 41.

Радиология и рентгенология

Биккенин Б. С. — см. *Кожные и венерические заболевания*.

Воробьева Е. С., Хасанова Н. А. (Казань) К клинике множественного миеломатоза. 3, 69.

Гольдштейн М. И., Зайцев В. М. (Казань) Из практики распознавания врожденных пороков сердца. 5, 55.

Мещеров Х. Х. — см. *Акушерство и гинекология*.

Мусин М. Ф. (Казань) К методике прижизненной ангиографии на конечностях. 5, 67.

Хасанова Н. А. — см. *Онкология*.

Гигиена труда и профессиональные заболевания

Гершов З. С. (Уфа) Гриппозные заболевания на Уфимском хлопчатобумажном комбинате. 5, 116.

Гимадеев М. М. (Казань) Некоторые вопросы профилактики профессиональных отравлений ртутью. 5, 81.

Голубовский И. Е. (Казань) Активность щелочной фосфатазы крови при поражениях печени в связи с хроническими промышленными интоксикациями сернистыми соединениями и ТСС. 1, 98.

Голубовский И. Е., Малышева К. В. (Казань) Активность щелочной фосфатазы крови в ранней диагностике поражений печени при интоксикации четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном. 5, 78.

Гончаров А. Т. (Казань) К вопросу о вентиляции промышленных предприятий г. Казани. 1, 102.

Камчатнов В. П., Валиуллина Ф. Г., Самойлова А. И. (Казань) К вопросу об изучении условий труда и заболеваемости при работе с метанолом в «темных цехах». 3, 79.

Краснощеков Н. Н., Луговкин Б. П. (Казань) Санитарно-гигиеническая характеристика воздушной среды в приготовительных цехах валяльно-войлочного производства. 1, 105.

Сафина С. (Казань) Некоторые данные о влиянии бензола на менструальную и детородную функции. 3, 49.

Шулутко Л. И., Тарнопольский Я. И. (Казань) О профилактике производственного травматизма в нефтяной промышленности ТАССР. 5, 74.

Эпидемиология

Ионов Ю. А. (Казань) О наиболее эффективных сроках иммунизации нативным и очищенным адсорбированным дифтерийными анатоксинами в эксперименте. 4, 50.

Набиев Э. Г. (ТАССР) К эпидемиологической характеристике дизентерии в Бавлинском районе ТАССР. 5, 84.

Степанов К. Д. (Казань) Опыт применения хлорофоса для борьбы с комнатными мухами в сельских условиях. 2, 90.

Анатомия и гистология

Тихонова А. Е. (Казань) О тонкой васкуляризации превертебральных узлов симпатической нервной системы. 1, 73.

Патологическая анатомия и судебная медицина

Бахтияров В. А., Казаков Г. М. (Свердловск) Патоморфология хронического неспецифического мезентериального лимфаденита у детей. 5, 111.

Бялик В. Л., Аносова Т. В. — см. *Терапия*.

Иткин С. И. (Москва) Прижизненное исследование морфологии нервной системы внутренних органов при обширных ожогах. 5, 114.

Кузнецов В. А. (Казань) Рецепторный аппарат желудка при язвенной болезни. 3, 63.

Непряхин Г. Г. (Казань) Липопротеиноз головного мозга при ревматизме и его значение. 5, 19.

Разумовский Ю. К. (ТАССР) Литопедион после брюшной внематочной беременности. 3, 77.

Федоров М. И. (Казань) О диагно-

стическом значении периваскулярных кровоизлияний на дне четвертого желудка при распознавании асфиктической смерти. 6, 58.

Обзоры

Анисимов В. Е. (Казань) Роль холестерина при атеросклерозе. 1, 109.

Ерзин М. А., Гаранина И. П. (Казань) Вопросы геронтологии и некоторые данные о случаях долголетия в Татарии. 2, 92.

Радбиль О. С., Калинин А. П. (Казань) О клиническом применении продукта пчеловодства — маточного молочка. 3, 88.

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Абдрахманов М. И., Трофимовский М. Р. (Казань) Новый газоанализатор для непрерывного определения и регистрации процентного содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе. 3, 92.

Козлов Л. А. (Казань) Остановка атонического послеродового кровотечения «метрогемостатом» В. Е. Роговина. 2, 110.

Розенцвайг К. И. (ТАССР) Взятие крови у доноров под местной анестезией. 2, 114.

Фаттахов К. С. (Казань) К методике переливания крови и кровезамещающих жидкостей. 2, 111.

Хохлов А. В. (Ижевск) Две модификации игл для внутрикостного переливания крови и введения лекарственных веществ. 5, 96.

История медицины

Вяселев Р. А. (Казань) Казанский медицинский институт к 40-летию Татарской АССР. 3, 6.

Зинанова Р. М. (Казань) Из истории борьбы за материализм в медицине в Казанском университете во 2-й половине XIX в. 4, 77.

Карлов Р. С. (Томск) Профессор М. Г. Курлов (1859—1932) — основоположник сибирской школы терапевтов. 5, 93.

Окулов А. М. (Казань) Статьи об ученых Казани в «Казанском медицинском журнале» за 40 лет (1921—1960). 2, 125.

Окулов А. М. (Казань) Васильев Иван Иванович Разумовский. 5, 89.

Окулов А. М. — см. *Передовые*.

Оборин Н. А. (Львов) О научной принципиальности Н. И. Пирогова, 6, 11.

Порываев Н. Ф. (Казань) Профессор А. В. Петров. 6, 69.

Юбилейные даты

Амиров Х. Н. (Казань) Профессор Валерий Николаевич Мурат. 6, 72.

Любина Н. И. (Казань) Профессор Юрий Александрович Ратнер. 6, 73.

Маянская К. А., Голиков А. И., Потехин Д. Е. (Казань) Профессор А. Г. Тергулов. 2, 119.

Михайлов В. И. (Казань) Профессор И. В. Домрачев. 1, 3.

- Файзуллин С. Г. (Казань) Профессор В. В. Изосимов. 1, 5.
Юнусова А. Н. (Казань) Профессор В. В. Милославский. 2, 115.

Некрологи

- Залевская К. Ф. (Казань) Памяти доктора мед. наук. В. С. Кандаратского. 1, 125.
Ковязин Н. Н. (Казань) Памяти профессора А. И. Бреннинга. 5, 118.
Маненков П. В. (Казань) Памяти доцента Г. М. Шарифутдинова. 1, 124.
Сметанин Б. Ф. (Казань) Профессор И. В. Домрачев. 6, 94.
Харитонов И. Ф. (Казань) Профессор С. М. Алексеев. 6, 95.
Эпштейн Т. Д. (Казань) Памяти профессора В. И. Катерова. 4, 104.

Съезды и конференции

- Анисимов В. Е. (Казань) Проблема гормонотерапии на Всероссийской конференции терапевтов. 6, 80.
Андреев В. П. (Казань) Общество невропатологов и психиатров. 4, 86.
Арсеньев Е. Г. (Казань) Заседание Общества отоларингологов, посвященное 40-летию ТАССР. 5, 103.
Богданович У. Я. (Казань) Межобластная конференция по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности. 4, 83.
Богоявленский В. Ф., Романов Ю. Д. (Казань) Всесоюзная конференция по изучению газового обмена. 6, 76.
Вылегжанин Н. И. (Казань) Научная конференция Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. 6, 82.
Громов В. В. (Казань) Всероссийская конференция по вопросам тугоухости. 4, 82.
Земляничная Е. Т. (Казань) Научная конференция Казанского института охраны труда, посвященная 40-летию ТАССР. 5, 102.
Камчатнов В. П. (Казань) Научная сессия по вопросам охраны труда в химической промышленности. 1, 112.
Маненков П. В., Монасыпова М. В. (Казань) Общество акушеров-гинекологов. 4, 86.
Маненков П. В. (Казань) Первый Всероссийский съезд акушеров-гинекологов. 6, 79.
Макарова Г. А., Шакирзянова Р. М. (Казань) Всероссийский съезд детских врачей. 3, 94.
Перельштейн С. Б. (Казань) Вторая межинститутская конференция по бактериофагии. 2, 105.
Порываев Н. Ф. (Казань) Проблемы онкологии, антибиотиков и радиационной патологии на III Всесоюзном съезде патологоанатомов. 2, 101.
Соколов Н. В. (Казань) Общество хирургов. 4, 85.
Терегулов А. Г. (Казань) Общество терапевтов. 4, 84.
Харитонов И. Ф. (Казань) XI научная сессия Института им. А. В. Вишневского АМН СССР. 2, 108.

Харитонов И. Ф., Ратнер Ю. А., Шубин В. Н., Шулушко Л. И., Розенгартен М. Ю. (Казань) XXVII Всесоюзный съезд хирургов. 5, 96.

Чернова О. Ф. (Казань) Конференция по вопросам школьной гигиены. 5, 99.
Шубин В. Н. (Казань) Научная конференция Казанского медицинского института, посвященная 40-летию ТАССР. 5, 100.

Шулушко Л. И. (Казань) Проблема сколиоза на II Международном конгрессе ортопедов. 6, 74.

Эллидина О. К. (Казань) Проблемы антибиотиков и химиотерапии на XIV сессии общего собрания АМН СССР. 2, 103.

Библиография и рецензии

Брегадзе И. Л. (Новосибирск) На кн.: В. Я. Шлапоберский. Острые гнойные перитониты. 1, 123.

Бржеский В. Ч. (Тихвин) На кн.: Иосиф Ростовский. Лекарь без чина. 6, 89.

Вылегжанин Н. И., Крепкогорский Л. Н. (Казань) На кн.: Л. М. Шабад и П. П. Дикун. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом — 3-4-бензпиреном. 4, 93.

Окулов А. М. (Казань) На кн.: М. И. Кузин. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. 1, 120.

Окулов А. М. (Казань) На кн.: И. Я. Сосновик. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. 2, 126.

Окулов А. М. (Казань) На кн.: П. Александр. Ядерное излучение и жизнь. 4, 96.

Петров Б. Д. (Москва) На кн.: Нижегородцы в естествознании и медицине. 5, 105.

Радиль О. С. (Казань) На сборник научных трудов 1-й Республиканской клинической больницы г. Ижевска под ред. проф. А. Я. Губергрица. 5, 104.

Рахлин Л. М. (Казань) На кн.: Б. Б. Коган. Бронхиальная астма. 4, 98.

Дискуссии

По статье проф. А. М. Сигала — 1, 8.

Катеров В. И. (Казань) 2, 124.

Новинский Г. Д. (Москва) 6, 91.

Радиль О. С. (Казань) 2, 122.

Спектор А. М. (Сочи), 6, 90.

Фролов Д. А. (Куйбышев-обл.) 6, 93.

По статье проф. Б. Л. Мазура — 1959, 6, 58.

Винник Л. А. (Астрахань), 4, 100.

Гольдштейн Б. Д. (Москва) 4, 100.

Мазур Б. Л. (Казань) 4, 102, 103.

По статье проф. **Катерова В. И.** и Р. Х. Бурнашевой — 1959, 6, 15.

Гуглин Э. Р. (Сталинград) 5, 119.

Катеров В. И. Бурнашева Р. Х. (Казань) 5, 119.

Хроника — 3,96; 6,96.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1960 год

- Абдрахманов М. И. 3, 92.
 Абрамова Н. А. 5, 13.
 Агафонов А. А. 6, 87.
 Агеев А. Ф. 1, 92; 4, 89.
 Айдаров А. А. 6, 25.
 Алимов З. З. 2, 80.
 Аминова В. А. 5, 115.
 Амиров Х. Н. 6, 72.
 Андреев В. П. 4, 86.
 Анисимов В. Е. 1, 109; 5, 27; 6, 80.
 Анисимова В. А. 6, 86.
 Анисимова Т. И. 5, 28.
 Андросов М. Д. 5, 114; 6, 87.
 Арсеньев Е. Г. 5, 103.
 Артемьев А. М. 5, 69.
 Архипов Е. П. 4, 89; 6, 64.
 Атаманов Г. С. 6, 39.
 Ахмедзянов 5, 35.
 Ахтямова З. С. 2, 32.
 Ашкинази И. Я. 4, 87.
 Байбекова Ш. Х. 2, 82.
 Бахтияров В. А. 5, 111.
 Баширова Д. К. 3, 55.
 Белоусова В. И. 1, 53.
 Березовский Б. С. 5, 27.
 Биккенин Б. С. 2, 62.
 Благовидов Д. Ф. 3, 35.
 Блонштейн Е. Л. 1, 119.
 Богданович У. Я. 4, 83; 5, 87.
 Богомоллов Б. П. 5, 110.
 Богоявленский В. Ф. 6, 76.
 Борчанинова Е. А. 2, 88.
 Браиловский А. Я. 1, 119.
 Брегадзе И. Л. 1, 123.
 Бржеский В. Ч. 6, 89.
 Бурмистрова А. Ф. 5, 41.
 Бурнашева Р. Х. 5, 119.
 Бялик В. Л. 4, 55.
 Вайнер Л. М. 1, 71.
 Вайс С. И. 5, 28.
 Вайсблат С. Н. 4, 68.
 Валиуллина Ф. Г. 3, 79.
 Васильева Е. Т. 1, 51.
 Васильев Л. И. 6, 44.
 Вепринцева Л. Я. 5, 110.
 Винник Л. А. 4, 100.
 Винников П. Л. 1, 16.
 Витушинский В. И. 5, 59.
 Войтик В. Ф. 4, 88.
 Воробьева Е. С. 3, 69.
 Вылегжанин Н. И. 4, 74; 4, 93; 6, 82.
 Вяселев Р. А. 3, 6.
 Габай А. В. 1, 46.
 Гаранина И. П. 2, 92.
 Гарифуллин И. Х. 1, 42.
 Гатауллин А. Б. 2, 35.
 Гершов З. С. 5, 116.
 Гизатуллина Р. Л. 1, 93.
 Гилязутдинова З. Ш. 1, 82; 6, 51.
 Гимадеев М. М. 5, 81.
 Гликштейн М. Д. 4, 60.
 Голиков А. И. 2, 119.
 Голубовский И. Е. 1, 98; 5, 78.
 Гольдштейн В. Д. 4, 100.
 Гольдштейн М. И. 5, 55.
 Гольдштейн Н. И. 1, 24.
 Гончаров А. Т. 1, 102.
 Гороховер И. А. 1, 113.
 Горшкова С. М. 4, 45.
 Грабенко И. К. 4, 56.
 Гринвальд И. М. 6, 35.
 Громов А. И. 4, 91.
 Громов В. В. 4, 82.
 Гуглин Э. Р. 5, 59; 5, 119.
 Давлеткильдеева А. З. 4, 3.
 Давыдова М. А. 2, 55; 4, 68.
 Демнер Л. М. 6, 56.
 Джаксон И. М. 3, 65.
 Жанполадова В. П. 6, 84.
 Дмитриева П. Е. 5, 115.
 Добринский Я. А. 5, 73.
 Добрускин В. Е. 6, 67.
 Дрягина М. К. 5, 62.
 Дубовский В. Г. 4, 72.
 Епифанов Н. С. 1, 37.
 Ерзин М. А. 2, 92.
 Еринцева Е. П. 4, 27.
 Жаков М. П. 5, 66.
 Животовская И. Л. 4, 11.
 Жукова А. Н. 5, 16.
 Жуковский Л. И. 5, 108.
 Забиров К. С. 6, 64.
 Зайцев В. М. 5, 55.
 Зайцев Г. П. 5, 30.
 Зайцева Е. И. 1, 117.
 Залевская К. Ф. 1, 125.
 Земляничная Е. Т. 5, 102.
 Зефирова Г. С. 5, 65.
 Зинанова Р. М. 4, 77.
 Златкис Л. С. 5, 117.
 Злочевский П. М. 3, 17.
 Зубанов Д. М. 2, 74.
 Ибрагимова А. Г. 5, 8.
 Иванова В. И. 2, 53.
 Иванова О. С. 6, 47.
 Ильина В. Н. 5, 117.
 Ильина Н. В. 3, 41.
 Ионов Ю. А. 4, 50.
 Истомина К. В. 6, 85.
 Иткин С. И. 5, 114.
 Ишмухаметова Г. З. 2, 19.
 Ищенко И. К. 2, 29; 6, 47.
 Казаков Г. М. 5, 111.
 Калинин А. П. 3, 88.
 Калужских В. Н. 6.
 Камчатнов В. П. 1, 112; 3, 79.
 Каримова З. Х. 1, 71; 4, 3.
 Карпов Р. С. 5, 93.
 Кастанаян 4, 56.
 Катеров В. И. 2, 124; 5, 119.
 Кейсар А. П. 5, 72.
 Килинский Е. Л. 3, 23.

- Киреев И. К. 6, 83.
 Кнirik А. С. 6, 87.
 Ковалев Г. Г. 5, 113.
 Ковязин Н. Н. 5, 118.
 Коган Б. Б. 3, 17.
 Козлов Л. А. 1, 57; 2, 110; 5, 46.
 Козлова Л. П. 3, 85.
 Конакова Н. М. 5, 107.
 Коневцева Т. В. 6, 85.
 Кононов П. Ф. 1, 30.
 Короваев Е. Н. 5, 16.
 Королев А. М. 2, 78.
 Кравченко П. В. 4, 30.
 Красноперов Ф. Т. 2, 76.
 Краснощеков Н. Н. 1, 105.
 Крепкогорский Л. Н. 4, 93.
 Криволуцкая О. И. 5, 107.
 Крылова К. В. 1, 21.
 Крылова Н. П. 4, 63.
 Крымский Л. Д. 1, 44.
 Кузьменко Л. П. 6, 66.
 Кузьмин К. П. 5, 112.
 Кузьминых М. П. 1, 26.
 Кузнецов В. А. 3, 63.
 Кузнецов Г. М. 6, 64.
 Кузнецов И. М. 3, 71.
 Кузнецова Н. Я. 6, 44.
 Куленко Э. М. 6, 44.
 Лаврова К. В. 5, 50.
 Левченко А. Л. 4, 56.
 Лепявко Т. Г. 3, 25.
 Либов С. Л. 4, 27.
 Лифшиц И. М. 1, 96.
 Лифшиц Н. А. 5, 109.
 Луговкин Б. П. 1, 105.
 Лукашев В. А. 1, 120.
 Лукомский Г. И. 1, 33.
 Любина Н. И. 6, 73.
 Маврин М. И. 1, 81; 4, 66.
 Мазур Б. Л. 4, 102.
 Макаров А. Ю. 1, 59.
 Макарова Г. А. 3, 94.
 Максудов Б. С. 2, 69.
 Малкина М. Г. 1, 88.
 Малышева К. В. 5, 78.
 Малышев Л. К. 4, 67.
 Мальчик Ф. А. 5, 109.
 Маляровский В. Н. 6, 59.
 Маневич А. З. 6, 13.
 Маненков П. В. 1, 124; 4, 86; 6, 79.
 Марков А. Я. 4, 92.
 Марченко Л. А. 4, 11.
 Матвеев И. Н. 1, 92.
 Маянская К. А. 2, 119.
 Мещеров Х. Х. 2, 50; 6, 48.
 Митропольский Н. К. 5, 71.
 Мифтахов Н. А. 1, 79; 5, 39.
 Михайлов В. И. 1, 3.
 Мовчан Л. А. 5, 60.
 Молчанов Л. Н. 4, 91.
 Монасыпова М. В. 4, 86.
 Морозов В. Г. 3, 75.
 Муравьев М. В. 3, 17.
 Муругов В. С. 3, 39.
 Муругов Д. С. 5, 114.
 Мусин М. Ф. 2, 88; 5, 67.
 Мухутдинов И. З. 5, 1.
 Набиев Э. Г. 5, 84.
 Нацвлишвили Г. А. 6, 23.
 Недогада В. В. 5, 59.
 Непряхин Г. Г. 5, 19.
 Николаев Г. М. 4, 25.
 Новинский Г. Д. 6, 91.
 Нужина В. С. 1, 116.
 Оборин Н. А. 6.
 Овсянникова А. И. 6, 85.
 Огнева Э. Н. 3, 73.
 Окулов А. М. 1, 120; 2, 125; 2, 126; 4, 96; 5, 89; 6.
 Олейник С. Ф. 6.
 Оржешковский В. В. 5, 25.
 Орлина М. М. 6, 85.
 Орловский В. М. 3, 45.
 Перельштейн С. Б. 2, 105; 3, 59.
 Перфильева Г. В. 6, 51.
 Петров Б. Д. 5, 105.
 Петрова В. М. 6, 53.
 Пластунов А. Б. 6, 89.
 Плинер Ф. М. 2, 87.
 Плоткин В. И. 2, 26.
 Полесицкий Н. Ш. 4, 59.
 Полещук И. С. 5, 113.
 Поляков В. М. 2, 84.
 Поплавский А. К. 4, 93.
 Попов А. Ф. 2, 35; 4, 65; 6, 88.
 Попов М. П. 3, 32.
 Порываев Н. Ф. 2, 101; 6.
 Потехин Д. Е. 2, 119.
 Пушкарев Н. И. 3, 77.
 Радбиль О. С. 2, 122; 3, 88; 5, 104.
 Разумовский Ю. К. 3, 77.
 Ратнер А. Ю. 6.
 Ратнер Ю. А. 5, 96.
 Рахлин Л. М. 4, 98.
 Резник А. Е. 1, 64.
 Резницкая Е. Я. 6, 42.
 Рембез И. Н. 3, 47.
 Розенгартен М. Ю. 4, 62; 5, 96.
 Розенцвайг К. И. 2, 114.
 Романов Ю. Д. 6, 76.
 Романовский М. М. 3, 85.
 Рудова С. И. 4, 30.
 Рыбкина Н. Ф. 4, 36.
 Рябова Л. П. 5, 116.
 Савина К. А. 1, 71.
 Сабиров Ф. М. 2, 87.
 Сабурова В. А. 5, 70.
 Садыков Б. Г. 2, 57.
 Садыков Н. М. 2, 38.
 Салихов И. А. 2, 65.
 Самойлова А. И. 3, 79.
 Сафина Л. Г. 2, 83.
 Сафина С. З. 49.
 Свечникова Н. В. 4, 70.
 Севастьянова К. И. 1, 71.
 Сергеева Е. С. 1, 90.
 Сигал А. М. 1, 8; 6, 28.
 Сидоров Н. Е. 1, 53.
 Сироткин В. М. 5, 52.
 Ситдыков Э. Н. 2, 85.
 Славина И. П. 4, 11.
 Слепов М. И. 6, 88.
 Сметанин Б. Ф. 6, 94.
 Смирнов В. Н. 4, 11.
 Смирнов И. М. 5, 58.
 Созанский А. М. 4, 38.
 Соколов Н. В. 4, 85.
 Соловьева Н. Ф. 4, 13.
 Сотниченко Л. А. 3, 25.
 Спасская Л. А. 5, 60.
 Спектор А. М. 6, 90; 6, 61.
 Станкевич Е. С. 1, 95; 6, 68.
 Старцев И. В. 4, 19.
 Степанов К. Д. 2, 90.
 Сулимовская Н. А. 5, 107.

- Сухоруков Б. З. 4, 90.
Тарнопольский Я. И. 5, 74.
Терегулов А. Г. 2, 10; 3, 10; 4, 84.
Тец Б. Г. 4, 33.
Тикунова Е. И. 3, 68.
Тимербулатова В. Х. 3, 50.
Тихонова А. Е. 1, 73.
Трефилов В. С. 6, 85.
Троицкий П. А. 6, 16.
Троицкий С. А. 5, 13.
Уварова К. Г. 4, 88.
Ушаков Г. К. 5, 117.
Фаттахов К. С. 2, 111.
Файзуллин С. Г. 1, 5.
Фаткуллин Ф. Х. 3, 3.
Федоров В. В. 3, 72.
Федоров М. И. 6, 58.
Филипчик В. И. 1, 119.
Фролов Д. А. 6, 93.
Хайдурова В. С. 6, 85.
Хамидуллин Р. И. 3, 29.
Хамитов Х. С. 4, 48.
Харитонов И. Ф. 2, 108; 5, 96; 6, 95.
Харнас С. Ш. 1, 44.
Хасанова Н. А. 3, 69; 4, 42.
Хитрова Е. М. 1, 118.
Ходаков Д. Е. 4, 90.
Хохлов А. В. 5, 96.
Хохлов Л. К. 5, 117.
Цайг Б. А. 4, 90.
Циммерман Я. С. 5, 111.
Цорнонов Б. И. 6, 23.
Черкасова А. М. 6, 63.
Чернецов И. Г. 4, 53.
Чернова О. Ф. 5, 99.
Чернова В. И. 3, 83.
Шакирзянова Р. М. 2, 60; 3, 94.
Шамсутдинова Р. Х. 3, 53.
Шахов К. С. 5, 37.
Шварц Л. С. 4, 8.
Швей К. В. 1, 85.
Шерман А. Ш. 6, 83.
Шубин В. Н. 5, 96; 5, 100.
Шулутко Л. И. 5, 74; 5, 96; 6, 74.
Шуляковская М. Д. 5, 114.
Шухтина А. М. 4, 87.
Щербатенко С. И. 5, 11.
Эйбер Н. С. 4, 8.
Эйделькинд С. Г. 4, 58.
Элпидина О. К. 2, 103.
Эпштейн Т. Д. 4, 104.
Юдинова Л. С. 4, 8.
Юзеева М. С. 1, 85.
Юналеева С. А. 2, 41.
Юнусов Р. А. 5, 3.
Юнусова А. Н. 2, 115.
Юсупов Ф. С. 2, 46.
Якубова С. Н. 3, 53.
Яснинский М. А. 3, 25.
Ярмухаметова Р. Ю. 2, 5.
Яснитский Н. Н. 4, 40.

НОВЫЕ КНИГИ ПО ТЕРАПИИ

Руководство по внутренним болезням. М. С. Вовси. Болезни системы мочевыделения. Медгиз. 1960. 250 стр. 1 р. 30 к.

В книге охвачены почти все формы болезней почек и мочевыводящих путей, в том числе и так называемые урологические заболевания, с которыми терапевтам приходится постоянно встречаться. Особое внимание уделено нозологическим формам, составляющим основу современной нефропатологии. При изложении автор исходил, прежде всего, из огромных успехов, достигнутых в области физиологии и функциональной патологии почек за последние 30 лет.

Во всех разделах особое внимание уделено вопросам современной диагностики и патогенеза. Фактические материалы во многом отражают опыт возглавляемой автором клиники; большинство иллюстраций, все истории болезни отражают собственные клинические наблюдения.

А. А. Шелагуров. Методы исследования в клинике внутренних болезней (руководство для студентов III—VI курсов медицинских институтов). Медгиз. 1960. 390 стр. 1 р. 12 к.

Автор поставил своей задачей оказать помощь студентам по овладению методами исследования, применяемыми врачами в повседневной практической деятельности. Руководство богато иллюстрировано рисунками и схемами, помогающими составить более полное представление об описываемых методах исследования. Руководство включает не только изложение физических и лабораторных методов исследования, но и описание новых инструментальных методов и методов функционального исследования.

Рентгенологический метод изложен только в его специальной части.

Н. Л. Стоцик. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. Медгиз. 1960. 50 к.

Книга знакомит практических врачей-терапевтов с диагностикой острого панкреатита и современными методами его лечения. Главное внимание уделено симптоматологии, диагностике и консервативному лечению острого панкреатита с учетом исходов и отдаленных результатов. В основу положены личные наблюдения автора.

М. Е. Слуцкий. Эуфиллин. Медгиз. 1960. 33 к.

Эуфиллин — один из очень ценных препаратов. Отличается большой фармакологической активностью, обладает широким терапевтическим спектром действия и широко применяется в клинике внутренних и нервных болезней.

Автор осуществил идею клинико-фармакологического изучения препарата. При этом им использованы специальные методы: динамокардиография, плетизмография, пневмотахометрия, пневмотахография, спиротермография, оксигеметрия и пр. Книга вооружает клиницистов новыми, более рациональными установками в медицинской практике. Она поможет в практической работе и терапевтам, и инфекционистам, и невропатологам.

Н. В. Лазарев. Лекции по фармакологии системы крови. Медгиз. 1960. 26 к.

Брошюра включает 4 лекции. Первая посвящена средствам, применяемым при мегалобластических анемиях, вторая — при нормобластических и проблеме фармакотерапии при полицитемии.

В третьей обсуждаются средства, применяемые при алейкиях, главным образом при агранулоцитозах. В четвертой лекции рассматриваются средства, применяемые при лейкозах (лейкемиях) и проблема лекарственной борьбы с тромбозами. Лекции представляют интерес для терапевтов, знакомя их с итогами обширной исследовательской деятельности, которая ведется сейчас как у нас, так и за рубежом по изысканию средств борьбы с заболеваниями системы крови.

История отечественной медицины

Порываев Н. Ф. Профессор А. В. Петров (1837—1885)	69
---	----

Юбилейные даты

Профессор Валерий Николаевич Мурат	72
Профессор Юрий Александрович Ратнер	73

Съезды и конференции

Шулутко Л. И. Проблема сколиоза на II Международном конгрессе ортопедов	74
Богоявленский В. Ф., Романов Ю. Д. Всесоюзная конференция по изучению газового обмена	76
Маненков П. В. Первый съезд акушеров-гинекологов РСФСР	79
Анисимов В. Е. Проблема гормонотерапии на Всероссийской конференции терапевтов	80
Вылегжанин Н. И. Научная конференция Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина	82

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Киреев И. К. О тонзиллогенной патологии сердца	83
Шерман А. Ш. Некоторые вопросы эпидемиологии хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких	83
Джанпаладова В. П. Отдаленные результаты влияния терапии радиоактивным йодом-131 больных тиреотоксикозом на содержание ацетоновых тел в крови	84
Орлина М. М., Овсянникова А. И., Хайдурова В. С. О функции печени при атеросклерозе	85
Трефилов В. С. Газы крови и гемодинамика при некоторых хронических неспецифических легочных заболеваниях	85
Истомина К. В., Коневцева Т. В. О применении пчелиного яда при бронхиальной астме	85
Анисимова В. А. Об изменении сердечно-сосудистой деятельности и дыхания при болезни Боткина	86
Агафонов А. А., Книрик А. С. Случай благоприятного исхода гемолитического шока, развившегося вследствие резус-несовместимости	87
Андросов М. Д. Окостенение рубцов языка и щеки	87
Попов А. Ф. Удаление гигантской кисты яичника вместе с маткой	88
Слепов М. И. Беременность в рудиментарном роге матки	88
Пластунов А. Б. Два случая спонтанной подкожной эмфиземы при родах	89

Рецензии

Бржеский В. Ч. Иосиф Ростовский. Лекарь без чина	89
--	----

Дискуссия

По поводу статьи проф. А. М. Сигала „Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины“. Спектор А. М.	90
Новинский Г. Д.	91
Фролов Д. А.	93

Некрологи

Профессор И. В. Домрачев	94
Профессор С. М. Алексеев	95
Хроника	96
Вниманию авторов	96
Указатель статей за 1960 год	97
Указатель авторов за 1960 год	105
Новые книги по терапии	108

К ЧИТАТЕЛЯМ

УВАЖАЕМЫЙ ТОВАРИЩ!

ДЛЯ НАИБОЛЕЕ ПОЛНОГО УДОВЛЕТВОРЕНИЯ ЗАПРОСОВ СВОИХ ЧИТАТЕЛЕЙ В 1961 ГОДУ РЕДАКЦИЯ ПРОСИТ ВАС ОТВЕТИТЬ НА СЛЕДУЮЩИЕ ВОПРОСЫ:

1. КАКИЕ ИЗ СТАТЕЙ, НАПЕЧАТАННЫХ В „КАЗАНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ЖУРНАЛЕ“, ВАМ КАЖУТСЯ НАИБОЛЕЕ ЦЕННЫМИ И ИНТЕРЕСНЫМИ?

2. ОСВЕЩЕНИЕ КАКИХ ВОПРОСОВ ВЫ ЖЕЛАЛИ БЫ ИМЕТЬ В ЖУРНАЛЕ В ПРЕДСТОЯЩЕМ ГОДУ?

3. СООБЩИТЕ ВАШИ КРИТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ В АДРЕС ЖУРНАЛА.

В ОТВЕТЕ ПРОСЬБА УКАЗАТЬ ВАШУ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ, МЕСТО РАБОТЫ И СТАЖ.

РЕДАКЦИЯ