

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXVIII

1957

№ 1



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

К АВТОРАМ И ЧИТАТЕЛЯМ

Редакция „Казанского медицинского журнала“ сообщает, что она будет публиковать работы по различным разделам теоретической и практической медицины, представляющие интерес для практических врачей и научных медицинских работников.

Размер авторских рукописей — не более 11 страниц машинописного текста.

Статьи, присылаемые в редакцию, должны быть написаны конкретно, ясно, проверены и отредактированы. Рукопись должна быть визирована руководителем учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и его руководитель по месту выполнения статьи должны быть указаны в заголовке после фамилии автора.

Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать трех. Таблицы и их графы должны иметь заголовки без словесных сокращений.

Рисунки, диаграммы, фотографии посылаются при описи. Подписи к рисункам даются на отдельном листе в двух экземплярах. Фотоснимки следует присылать обязательно в двух экземплярах. На обороте рисунков надо указывать фамилию автора и название статьи.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром.

Редакция оставляет за собой право сокращать рукописи.

Рукописи редакцией не возвращаются.

Подписку на журнал следует направлять в Татарский республиканский отдел „Союзпечати“ по адресу.

Учреждения перечисляют стоимость 3-х номеров журнала до конца года в сумме 12 руб. на расчетный счет „Союзпечати“ № 141045 в Татарской республиканской конторе Госбанка; индивидуальные подписчики высылают соответствующую сумму в „Союзпечать“ почтовым переводом г. Казань, ТАССР, Университетская, 2.

Адрес редакции „Казанского медицинского журнала“: г. Казань, ТАССР, ул. Льва Толстого, д. 6/30; телефон: 54—62.

РЕДАКЦИЯ

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Г. ТЕРЕГУЛОВ — редактор

М. Г. Береза (секретарь), *Р. А. Вяселев*, *Н. И. Вылегжанин*,
Н. Н. Лозанов (зам. редактора), *Н. В. Милославский*, *П. В. Ма-*
нежков, *Ю. В. Макаров*, *Л. М. Рахлин* (зам. редактора), *Н. В. Со-*
колов, *М. Х. Файзуллин*, *Ф. Х. Фаткуллин*, *Л. И. Шулутко*,
Г. Д. Эпштейн.

ГОД ИЗДАНИЯ XXXVIII

1957

№ 1

ИЮЛЬ-АВГУСТ

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандин.

Сдано в набор 19/IX-1957 г.	Подписано к печати 16/X-1957 г.	ПФ 08654.
Формат бумаги 70 × 108 ¹ / ₁₆ .	Печати. листов 5,50 (6,53).	Уч.-изд. л. 5,75.
Кол. знаков в 1 листе 69.000.	Заказ № 0370.	Тираж 1.800. Цена 4 руб.

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

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр.</i>
К возобновлению и истории „Казанского медицинского журнала“	5
Р. Ю. Ярмухаметова — „Очередные задачи органов здравоохранения Советской Татарии“	11
Н. В. Сергиевский — „О развитии научного наследства Н. А. Миславского по проблеме регуляции дыхания на основании данных клиники“	16
А. Г. Терегулов — „К вопросу интерорецепции при заболеваниях органов пищеварения“	24
Н. В. Соколов — „О тактике хирурга при острых холециститах“	31
Л. М. Рахлин, И. И. Русецкий, Д. К. Ахтямова и И. М. Пивикова — „Некоторые особенности состояния нервной системы при грудной жабе“	37
И. В. Домрачев — „Новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов в связи с хирургическим лечением воспалительных процессов брюшины и органов брюшной полости“	43
Н. Е. Кавецкий и М. И. Лизунова — „Роль препарата пчелиного яда при комплексной терапии больных гипертонической болезнью и атеросклерозом“	48
Р. А. Вяселев и В. Н. Смирнов — „К вопросу о тромбофлебитической селезенке“	54
Ф. Ф. Кильматова — „Опыт лечения больных грудной жабой внутриаrтерияльными вливаниями новокаина“	60
Д. А. Валимухаметова — „К вопросу динамики 17-кетостероидов в моче при лечении ревматизма антиревматическими средствами“	65
М. З. Губайдуллина — „Об эффективности комбинированного применения антибиотиков и пентоксила при лечении гнойной раневой инфекции“	71

Наблюдения из практики и краткие сообщения:

Р. Н. Рахматуллин — „Случай скрытого гермафродитизма, обнаруженного при аппендэктомии“	76
Е. М. Евгеньев-Тиш — „Редкий случай проглатывания инородных тел“	76
П. Д. Фирсов — „Случай инородного тела в пищеводе“	77

Съезды, конференции, обзорные работы:

Н. В. Соколов — „Республиканское совещание хирургов ТАССР“	79
Л. М. Рахлин — „Первая конференция терапевтов Поволжья“	79
М. Г. Береза и А. И. Законов — „III Всесоюзное совещание и научная конференция судебных медиков и криминалистов“	82
Р. Р. Ганеева — „Современные кровезамещающие препараты“ (Краткий обзор)	83

Хроника:

О работе медицинского Совета Министерства здравоохранения Татарской АССР	87
Совещание по вопросам охраны труда и технике безопасности в нефтяной промышленности Татарии	88



К ВОЗОБНОВЛЕНИЮ И ИСТОРИИ „КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА“

„Казанский медицинский журнал“ выходит в свет после продолжительного перерыва, вызванного Великой Отечественной войной.

Возобновление „Казанского медицинского журнала“ — большое событие для широких кругов научной и врачебной общественности не только Казани и Татарии, но и всей нашей страны.

На протяжении нескольких десятилетий — с 1901 года — врачебная Россия с неослабевающим интересом читала, любила и поддерживала „Казанский медицинский журнал“, история которого неотделима от истории медицинского факультета Казанского университета со второй половины XIX столетия.

В 1868 г. в Казани было создано по инициативе профессора медицинского факультета Государственного университета Н. А. Виноградова одно из первых научных обществ в России — „Общество врачей гор. Казани“.

С самого начала это общество выдвинуло совершенно необычную в условиях России того времени программу деятельности: „...всестороннее изучение в медицинском отношении местности с целью поднять в ней уровень общественного здоровья“ и в качестве ближайшей задачи — „...изучение болезненных форм в связи с местными условиями их происхождения и развития“¹.

Это было ясно выраженное общественно-гигиеническое, санитарно-профилактическое направление деятельности объединяемых Обществом врачей, причем инициаторами этого новаторского направления были представители самых разнообразных отраслей медицинской науки: председатель Общества, проф. А. В. Петров (патолого-анатом), И. М. Догель (фармаколог), А. Я. Щербаков (физиолог-химик), Н. А. Виноградов (терапевт), Н. Ф. Высоцкий, Н. И. Студенский (хирург), Е. В. Адамюк (офтальмолог), А. И. Якоби (судебный медик и гигиенист).

„Общество врачей гор. Казани“ развернуло обширную деятельность: были созданы Постоянная санитарная комиссия с отделами: изучения господствующих болезней, оспопрививания, ветеринарный, судебно-медицинский, физического воспитания. Обществом была разработана номенклатура болезней; налажено собирание сведений о заболеваемости и смертности населения; организованы санитарные осмотры общественных зданий, учебных заведений, ночлежных домов, рынков и базаров, частных домовладений, мест продажи продуктов; стала планомерно производиться борьба с эпидемическими заболеваниями, особенно с холерой, обращено внимание на источник венерических болезней — проституцию; значительное место заняли разборы судебно-медицинской казуистики и вопросы экспертизы по этим делам как имеющие сугубо важное социальное значение.

¹ Протоколы Общества врачей гор. Казани, 27 апреля 1870 года.

По поводу роли Казанского общества врачей в развитии профилактического направления в земской медицине профессор М. Я. Капустин на VIII съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова, в 1902 году имел все основания с гордостью заявить в своей речи: „Возникло так называемое санитарное направление. Оно родилось на Волге, формулировалось в Казани, было сочувственно встречено и поддержано в Петербурге и в подготовленном виде возникло в Москве. Мне достаточно назвать имена Е. А. Осипова и Ф. Ф. Эрисмана, чтобы для большинства присутствующих стало ясно, во что может развиться это санитарное направление, руководимое одной общей идеей, трудом и настойчивостью большой группы лиц, которые прониклись интересами деревни и с любовью и старанием идут по раз намеченному пути. Почти одновременно с Московским земством санитарное направление стало культивироваться в земствах Петербургском, Вятском, Пермском, Новгородском, Самарском, Херсонском и многих других...“¹

Естественно было, в условиях столь деятельной жизни, кроме заседаний Общества, его комиссий и отделов, искать еще одной, чрезвычайно действенной формы общения друг с другом, — это выпуска печатного органа, типа журнала или „Дневника“.

Уже в первые годы Общество издавало „Протоколы“, время от времени — „Труды“, а с 5 мая 1872 года стало выпускать периодический орган — „Дневник общества врачей гор. Казани“. Эту дату и следует считать днем рождения „Казанского медицинского журнала“, так как с годами „Дневник“ и по содержанию и по объему постепенно превратился в журнал, и не оставалось ничего другого, как переименовать его. Так, с января 1901 года начинает выходить „Казанский медицинский журнал“, а его предшественник — „Дневник общества врачей“ продолжает свое существование в виде „Приложения“ к журналу.

Начав со скромной задачи — публикации данных о заболеваемости населения, — „Дневник“ все более и более расширяет круг своих тем: вслед за материалами о заболеваемости появляются материалы о смертности; естественно стремление установить связь собираемых данных о заболеваемости и смертности с метеорологическими и санитарными условиями местности, — отсюда регулярное печатание на страницах „Дневника“ метеорологических наблюдений и систематических санитарных исследований (воды, воздуха, почвы, жилища).

Начинают печататься сведения о рождаемости, появляются краткие сообщения о результатах патолого-анатомических исследований (из кабинета патологической анатомии), о произведенных в клиниках операциях, о госпитальных заболеваниях, о судебно-медицинских вскрытиях и случаях врачебной экспертизы по некоторым делам, о поступивших в окружную лечебницу душевных больных, о движении эпидемий, обзоры такого типа, как движение перемежной лихорадки в Казани за 5 лет (1867—1871) с анализом 23.000 разработанных случаев (труд Н. И. Котовщикова).

Инициатором и первым составителем „Дневника“ был Н. И. Студенский, в дальнейшем его редактировали в разное время такие видные деятели медицинского факультета университета и Общества врачей, как Н. М. Любимов, А. В. Вишневский, А. Я. Щербаков, Л. Л. Левшин, М. Я. Капустин, Н. А. Засецкий, Н. Н. Феноменов, Л. О. Даркшевич. Принимал участие в „Дневнике“ в качестве одного из авторов и профессор В. М. Бехтерев, начавший в 1892 году

¹ М. Я. Капустин. „Речь на VIII съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова, 1902“.

издание в Казани нового органа научной мысли — „Неврологического вестника“.

„Казанский медицинский журнал“ по существу представлял лишь новую форму уже полностью сложившегося и идейно определившегося печатного органа Общества врачей гор. Казани. Увеличился его объем, до 6—8 печатных листов. Представилось возможным помещать на его страницах более солидные статьи, появился отдел рефератов, чаще стали печататься обзоры по вопросам теоретической медицины, расширился круг авторов, особенно из сельских врачебных участков; журнал откликался рецензиями на новые книги. По-прежнему живым отделом журнала оставалась хроника. Продолжали регулярно печататься протоколы заседаний научных обществ врачей Казани и других городов.

Особенностью „Казанского медицинского журнала“ явилось то, что постепенно он, несмотря на ограничивающее его наименование, становился общероссийским врачебным журналом: искусно, с должным чувством меры отображая местную жизнь и ее интересы, он в то же время поднимал свою аудиторию до масштабов общего движения всей медицинской науки, врачебной общественной мысли, что и определило признание его широкими кругами врачей всей страны.

Несомненно, большую роль в приобретении „Казанским медицинским журналом“ значения всероссийского органа печати сыграл состав его авторов, виднейших ученых Казани и других научных центров, а также привлечение к сотрудничеству в нем многочисленных врачей периферии.

До Октября 1917 года „Казанский медицинский журнал“ редактировался последовательно профессорами Л. О. Даркшевичем, А. Н. Казем-Беком, Н. А. Геркеном, Ф. Я. Чистовичем, Н. А. Миславским. Из ученых сил, участвовавших в журнале своими статьями, обзорами, корреспонденциями и т. п., были главным образом деятели науки Казани: уже перечисленные выше редакторы и — А. Г. Агабабов, В. Л. Боголюбов, Н. Д. Бушмакин, Н. Ф. Высоцкий, И. М. Догель, М. В. Казанский, Н. И. Котовщиков, Н. М. Любимов, В. Н. Парин, В. П. Первушин, А. Ф. Фаворский и мн. др.

Из периферийных авторов можно назвать А. Д. Никольского (Самара), А. И. Шибкова (Спасский уезд, Казанской губ.), М. И. Ладыгина (Стерлитамак, Уфимской губ.), А. Десятова (водный транспорт), Е. М. Идельсон (военный врач), А. М. Пайкина (фабричный инспектор), К. Я. Илькевича (военный врач), Н. И. Дамперова и др.

Подводя итоги деятельности „Казанского медицинского журнала“ периода 1901—1917 гг., можно сказать, что это был, несомненно, передовой орган научной врачебной мысли, сочетавший высокий теоретический уровень с запросами практики лечебного и профилактического дела.

Однако, при всей своей прогрессивной направленности журнал все же был в стороне от политической борьбы своего времени, — на его страницах не получили отражения ни революция 1905 года, ни русско-японская война, ни ленские события, ни возникшая в 1914 году первая империалистическая война. Являясь органом Общества при „Императорском“ университете и возглавляясь почтенными профессорами, журнал стремился быть сугубо академичным и избегал „политики“. Печальный опыт разгона Общества врачей в 1875 году и закрытия „Дневника“ постоянно вставал перед глазами, и нет ничего удивительного в том, что ради сохранения журнала редакторы не рисковали вносить политические моменты на его страницы. К тому же, совершенно непреодолимыми были барьеры свирепой царской цензуры для легального органа периодической печати.

С 1916 до 1920 года был перерыв в выходе журнала. В 1921 журнал ожил, — вышли 3 номера; в 1923 году — 6, в 1924 году — 9, а с 1925 года журнал стал выходить ежемесячно, вплоть до 1941 года, когда по обстоятельствам Великой Отечественной войны вновь оборвалось его существование.

С победоносным завершением гражданской войны и окончательным укреплением в стране советского общественного строя наступил новый, качественно совершенно отличный этап в развитии „Казанского медицинского журнала“. Сохраняя и умножая лучшие традиции своего прошлого, обновленный „Казанский медицинский журнал“ становится советским журналом, со всеми свойственными советской печати чертами: четкой политической линией, духом воинствующего материализма, высокой принципиальностью в идеологических вопросах, борьбой за марксистско-ленинское единство теории и практики.

Надо прежде всего отметить, что „Казанский медицинский журнал“ выходит за рамки органа одного только общества врачей: в советские годы — это орган научно-медицинской ассоциации, объединяющей все врачебные научные общества Казани, Казанского медицинского института, института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Министерства здравоохранения Татарской АССР. Таким образом, изменяется самая база журнала в сторону значительно большей его фундаментальности.

Журнал приобретает характер всесоюзного органа печати при сохранении в то же время своего неотъемлемого местного колорита. Как свидетельствует редактор журнала последних лет перед Великой Отечественной войной, профессор Е. М. Лепский, еще в 1924 году статьи иногородних авторов составляли 34% всех напечатанных материалов, в 1930 году иногородним авторам принадлежало уже 64% всего опубликованного текста, а в 1939 году — 72%¹.

Врачи-практики, занимающиеся научной работой, находили самый радушный прием на страницах „Казанского медицинского журнала“, видели в нем своего близкого друга и составляли основную массу подписчиков журнала. С каждым годом возрастал тираж журнала, достигнув в 1939 году 5.300 экземпляров.

Редакторами „Казанского медицинского журнала“ в советские годы последовательно были: профессора В. С. Груздев, Т. И. Юдин, В. Л. Боголюбов, М. И. Мастбаум, Е. М. Лепский. В состав редакционной коллегии в разные годы входили виднейшие ученые Казани, Москвы, Ленинграда и других городов, врачи периферии, представители вузов и органов здравоохранения.

Совершенно не представляется возможным в краткой статье обозреть работу журнала за богатый событиями отрезок времени с 1921 по 1941 годы. Ограничимся поэтому упоминанием лишь наиболее важных и характерных моментов.

Журнал откликался на крупнейшие политические события, на решения партии и правительства по узловым вопросам народно-хозяйственной, культурной и идеологической жизни передовыми статьями в соответствующих номерах журнала, неизменно увязывая в них генеральные вопросы политики и идеологии с конкретными задачами в области медицинской науки и практики здравоохранения.

Много внимания уделялось статьям и материалам, освещающим вопросы гигиены, санитарии, теории и практики здравоохранения, демографии и статистики, санитарного просвещения. К сожалению, раздел здравоохранения оказывалось труднее всего обеспечить

¹ „35-летие Казанского медицинского журнала“, „Казанский медицинский журнал“, 1940, № 5, стр. 6—10.

интересным и содержательным материалом, и некоторые номера журнала выходили без статей по этим вопросам.

Основное содержание „Казанского медицинского журнала“ составлял раздел, озаглавленный „Оригинальные статьи“, куда входили исследовательские работы из всех областей теоретической, клинической, санитарно-профилактической медицины; казуистика, новые методы исследования и лечения также находили должное отражение на страницах журнала.

Отводилось подобающее место заметкам из практики: небольшие по размерам статьи и сообщения представляли опыт главным образом местных практических врачей. Это была своего рода трибуна врача периферии, часто — первые его ворота в творческую, научную работу.

Редакция „Казанского медицинского журнала“ помещала весьма часто обстоятельные обзоры крупнейших представителей науки по наиболее интересующим врачей проблемам теоретической и практической медицины. Для примера назовем несколько таких обзоров: „Условные рефлексы и физиология больших полушарий“ проф. П. Н. Николаева (1923), „Современное состояние хирургии сердца в связи с некоторыми взглядами на современную хирургическую науку“ проф. В. Л. Боголюбова (1927), „Органотерапия при заболеваниях крови“ проф. Д. М. Российского (1933), „Бактериологическая война“ И. С. Грязнова (1941) и мн. др.

Журнал большое значение придавал отделу рефератов, считаясь с тем обстоятельством, что не всем его читателям доступны новинки медицинской литературы.

Печатались сообщения о заседаниях научных обществ, о работе съездов, о жизни вузов. Время от времени печатались вопросы читателей и ответы специалистов на них.

Отдел хроники неизменно освещал наиболее интересные и значимые факты врачебной жизни, новости в области здравоохранения, вопросы этики, персональные назначения и перемены и т. п. Журнал откликался на юбилейные даты, факты из истории отечественной и мировой медицины, печатал биографии выдающихся деятелей медицины и здравоохранения.

На страницах „Дневника общества врачей гор. Казани“ и „Казанского медицинского журнала“ впервые увидели свет выдающиеся исследования казанских ученых, вошедшие в сокровищницу отечественной и мировой медицины: выдающихся физиологов Н. О. Ковалевского, Н. А. Мысговского, фармаколога И. М. Догель, клиницистов Н. А. Виноградова, Е. В. Адамюка, А. Г. Ге и др. Из деятелей позднейшего времени печатались работы: В. С. Груздева, А. В. Вишневого, С. С. Зимницкого, А. Ф. Самойлова, В. М. Аристовского, В. А. Энгельгардта, В. Н. Разумовского, М. Н. Чебоксарова, Н. К. Горяева, И. Г. Савченко и др.

Особенно большие заслуги в редактировании „Казанского медицинского журнала“ принадлежат профессору В. С. Груздеву — выдающемуся представителю отечественного акушерства и гинекологии.

В журнале печатались И. П. Павлов, В. П. Филатов, К. М. Быков, А. А. Кисель, П. Ф. Здродовский и другие выдающиеся ученые нашей страны. Присылали статьи и крупные иностранные ученые — из Германии, Дании, Голландии, Японии и других стран.

В годы, предшествующие Великой Отечественной войне, редакция „Казанского медицинского журнала“ взяла курс на то, чтобы в каждом номере был свой тематический стержень — несколько ведущих статей, краткие сообщения и обзоры по актуальным проблемам (например, о раке, ревматизме, витаминах и т. п.), — остальные же статьи — по другим, разнообразным темам.

Редакция считает, что должны быть сохранены полностью тради-

ции и профилактическое направление журнала в соответствии с директивами XX съезда КПСС.

Журнал должен по-прежнему крепко держать связь с практическими врачами, щедро предоставлять свои страницы для их статей, заметок, корреспонденций, внимательно прислушиваться к их запросам, требованиям, предложениям. В этом — залог успеха.

Он должен быть не только органом ученой мысли, но и идейно-политическим воспитателем своих читателей.

В журнале найдут себе место статьи по вопросам клинической и теоретической медицины, гигиены и санитарии, судебно-медицинской экспертизы, организации здравоохранения и истории медицины, тематические обзоры, рефераты, хроника, консультации и многое другое. Важно, чтобы избирались вопросы актуальные, отражающие нужды живой практики, чтобы материал подавался на современном теоретическом уровне, чтобы со страниц журнала звучал голос подлинной науки, синтезирующей завоевания отечественной и передовой зарубежной медицины.

Журнал будет иметь следующие разделы:

1. Оригинальные работы по теории и практике медицины.

В публикуемых работах специалисты ведущих разделов медицины будут освещать кардинальные вопросы клиники, лечения и профилактики заболеваний человеческого организма.

2. Обзорные работы по основным главам медицины, ее достижения как в СССР, так и за рубежом.

3. Наблюдения из практики. В этом разделе журнала будут освещаться сложные клинические случаи, а также казуистический материал, представляющий интерес с точки зрения диагностики, лечения, трудоустройства и экспертизы.

4. Рефераты наиболее интересных работ из отечественной и зарубежной литературы.

5. Новости медицинской жизни. Настоящий раздел будет держать врачебную общественность в курсе достижений медицинского обслуживания населения. Имеется в виду обмен положительным опытом практических врачей и организаторов здравоохранения.

6. Вопросы и ответы на темы, интересующие практических врачей.

7. Информация о деятельности научных медицинских обществ, съездах, конференциях.

Редколлегия „Казанского медицинского журнала“ приглашает всех медицинских работников принять активное участие в журнале и просит сотрудничать на его страницах, обмениваясь знаниями и опытом практической деятельности.

Редакция.

ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ОРГАНОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОВЕТСКОЙ ТАТАРИИ

*Р. Ю. ЯРМУХАМЕТОВА, зам. Министра
здравоохранения ТАССР*

Исторический XX съезд КПСС, решения которого ныне успешно претворяет в жизнь советский народ, поставил перед медицинскими работниками страны задачи дальнейшего развития здравоохранения, повышения уровня профилактической деятельности, улучшения качества и культуры медицинского обслуживания населения.

В нашей стране созданы все условия для того, чтобы советским людям жилось лучше. Это подтверждается тем, что наряду с ежегодным ростом реальной заработной платы рабочих и служащих, а также доходов колхозников, неуклонно растет культурно-бытовое строительство и всемерно развивается здравоохранение, что весьма наглядно видно на примере Советской Татарии.

До Великой Октябрьской социалистической революции бывшая Казанская губерния представляла собой край, где периодически свирепствовали голод и опустошительные эпидемии, где большинство населения было неграмотно, где сеть лечебных учреждений была чрезвычайно редкой. За 40 лет Советской власти на основе быстрого роста экономики постоянно росло и развивалось здравоохранение. Об этом свидетельствуют ежегодный рост сети медико-санитарных учреждений, увеличение численности медицинских кадров и бюджетных ассигнований на здравоохранение. Только по нефтяным районам Татарии с 1951 года число больничных коек возросло в 3,3 раза; число детских яслей — в 2,7; более чем втрое возросло количество врачей, обслуживающих нефтяников.

В настоящее время в республике работают 3081 врач и более 10 тысяч средних медицинских работников. В 1956—57 гг. на село направлено 186 врачей и 1832 средних медицинских работников. Несмотря на это, не решена еще задача надлежащего комплектования сельских медицинских учреждений врачебными кадрами. Требуется работа по дальнейшему укомплектованию сельских районов врачами. В этом нам помогут местные советские и партийные организации путем создания для врачей нормальных жилищно-бытовых условий.

Ассигнования на нужды здравоохранения возросли с 1951 года в 2,5 раза и в 1957 году составили 348520 тыс. рублей.

В республике имеется достаточно широкая сеть детских учреждений, специальных диспансеров и кабинетов по борьбе с туберкулезом, злокачественными новообразованиями, кожно-венерологическими болезнями, многочисленные поликлиники и амбулатории, медико-санитарные учреждения при промпредприятиях, фельдшерско-акушерские пункты, санатории и дома отдыха. Расширилась сеть аптечных пунктов, фармацевтических кадров. Функционируют два медицинских вуза, научно-исследовательские институты (институт вакцины и сывороток, институт восстановительной хирургии, ортопедии и

травматологии, государственный институт для усовершенствования врачей), медицинские училища, которые готовят кадры медработников не только для Татарии, но и для всей страны. Эта научно-практическая база и республиканская клиническая больница призваны играть роль организационно-методического и научно-практического центра. Работают 16 специализированных научно-медицинских обществ, имеются 182 рентгенологических и 127 физиотерапевтических кабинетов, на оснащение которых выделяются значительные средства. Число больничных коек в текущем году по сравнению с 1950 г. увеличилось в полтора раза и составляет 16985, дополнительно будет развернуто 430 коек и 550 ясельных мест.

У нас в Татарии в интересах охраны здоровья советских людей строятся больницы, поликлиники, детские ясли. Только за 1953—57 гг. на новое строительство лечебно-профилактических учреждений вложено 46,2 млн. рублей.

В Казани, Альметьевске, Бавлах, Лениногорске и других городах Татарии построено 20 лечебных учреждений и 26 детских яслей.

В течение ближайших 2—3 лет будут введены в эксплуатацию республиканская больница на 50 коек, Зеленодольский родильный дом на 50 коек, больничные городки для нефтяников по 150 коек, тубдиспансер в гор. Бугульме и ряд объектов в гор. Казани, но и это не удовлетворяет все более возрастающие нужды населения в медицинской помощи.

Прямая обязанность всех медицинских работников — наиболее полно использовать предоставленные им условия для дальнейшего повышения культуры медицинского обслуживания населения, внедрения в практику новых эффективных методов лечения и профилактики важнейших заболеваний.

Одним из условий дальнейшего развития здравоохранения является всемерное повышение уровня руководства делом здравоохранения на местах, особенно в сельских районах. Районный отдел здравоохранения, как административно-организационный орган, как структурная часть исполнительного комитета районного совета депутатов трудящихся, сыграл большую роль в развитии советского здравоохранения, в организации медицинского обслуживания сельского населения. Это имело особое значение в условиях, когда районная больница по состоянию обеспеченности кадрами врачей-специалистов, по оснащению транспортом, медицинским оборудованием и по объему своей работы не являлась основным организационно-методическим центром в районе. Теперь, на основе успешного развития народного хозяйства страны, крутого подъема сельского хозяйства особое внимание обращено на более быстрый рост сельского здравоохранения.

Перед органами здравоохранения и медицинскими работниками села стоят такие важнейшие задачи как улучшение специализированной помощи, диспансеризация, дальнейшее снижение заболеваемости и смертности, особенно детской, профилактика сельскохозяйственного травматизма, повышение деловой квалификации врачебных и средних медицинских кадров. Это потребовало совершенствования структуры организационно-методического руководства, форм и методов работы сельских медицинских учреждений и их аппарата.

Исходя из необходимости приближения государственного аппарата к народу, придания ему большей оперативности, гибкости, самостоятельности, организующей роли, Министерством здравоохранения совместно с советско-партийными органами упразднены районные отделы здравоохранения как излишнее параллельное звено. Все функции руководства, планирования, контроля и финансирования перешли к главному врачу района и районной больнице. Упразднены санитарно-эпидемиологические станции и объединены с больницей на правах

отделов, с сохранением прав государственного инспектора, что позволит обеспечить комплексность всей медицинской работы в районе, объединит усилия коллектива медицинских работников на решение задач по дальнейшему оздоровлению условий труда, быта и отдыха, по борьбе с заболеваемостью и смертностью. Постановка медицинской работы в районе станет более целесообразной и поднимет авторитет медицинской общественности. Органам здравоохранения, особенно главным врачам района, необходимо позаботиться о том, чтобы реорганизацию сельского здравоохранения глубоко осознали все медицинские работники, ибо она значительно облегчит успех мероприятий, которые мы должны проводить в новых организационных условиях.

Следует оживить деятельность периферических научно-медицинских обществ путем периодического созыва межрайонных конференций с участием сельских врачей и профессорско-преподавательского состава медвузов Татарии с целью повышения квалификации врачей.

Надо предоставлять больше мест для медицинских работников Татарии в Казанском институте усовершенствования врачей и клинических базах в системе городских отделов здравоохранения.

Медицинские учреждения оснащаются новейшим диагностическим оборудованием. Снабжение медицинских учреждений автотранспортом является предметом особой заботы Министерства здравоохранения.

Советское государство уделяет огромное внимание охране здоровья рабочих и служащих промышленных предприятий. Осуществляется коренная реконструкция заводов, оснащение цехов более совершенной техникой, проводятся санитарно-гигиенические мероприятия. Необходимо добиться, чтобы работники заводских медико-санитарных учреждений изучали причины заболеваемости с временной утратой трудоспособности, постоянно осуществляли контроль за санитарным состоянием цехов. Органы здравоохранения совместно с профсоюзными и партийными организациями должны строго контролировать постановку экспертизы временной нетрудоспособности, вести работу по оздоровлению условий труда и быта рабочих, по профилактике промышленного травматизма, проверять состояние охраны труда и техники безопасности на предприятиях с привлечением санитарного рабочего актива. Надо усилить меры по предупреждению травматизма, повышая технику безопасности и техническую грамотность у лиц, работающих на машинах и агрегатах.

На основе мощного развития различных отраслей промышленности Татарская АССР заняла видное место в числе передовых индустриальных республик и областей Советского Союза.

Бурное развитие нефтяной промышленности меняет облик нашей республики. На территории Татарской республики в городах Казани, Зеленодольске, Бугульме, Альметьевске, а также в рабочих поселках Бавлы, Лениногорск, Азнакаево, Бондюге и других размещены крупные промышленные предприятия с огромным коллективом рабочих и служащих.

Перед органами здравоохранения в настоящее время стоит серьезная задача коренного улучшения медико-санитарного обслуживания рабочих промышленных и особенно нефтедобывающих предприятий.

Как известно, поликлиническая помощь населению представляет наиболее важный раздел лечебно-профилактической работы. Нами для улучшения участкового обслуживания населения в 1956 году проведено разукрупнение терапевтических и педиатрических участков. В настоящее время мы имеем 200 единых терапевтических и 190 педиатрических участков. Придавая большое значение поликлиническому звену, необходимо проводить дальнейшее разукрупнение с доведением единых участков до 239.

Вопросы сердечно-сосудистой патологии должны находиться в центре внимания работников здравоохранения, так как болезни органов кровообращения являются одной из основных причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения. Наряду с общими гигиеническими мероприятиями, задачей медицинских работников в деле борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями является всемерное усовершенствование диспансерного обслуживания населения, ранняя диагностика и профилактика таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, ревматизм, инфаркт миокарда, язвенная болезнь и других.

В Советской Татарии значительно снизилась заболеваемость туберкулезом. Задача состоит в дальнейшем расширении сети противотуберкулезных учреждений, повышении квалификации всех врачей в вопросах фтизиатрии, в усилении комплекса профилактических мероприятий, в том числе вакцинации против туберкулеза.

Одной из важнейших является задача всемерного снижения инфекционной заболеваемости населения.

Советская Татария имеет огромные успехи в эффективном снижении заболеваемости брюшным тифом, паратифом, дизентерией, брюцеллезом.

В связи с созданием Куйбышевского водохранилища и образованием больших анофелогенных мелководий во многих районах Татарии, необходимо направить основные усилия на ликвидацию оставшихся очагов малярии, обеспечив проведение в них системы соответствующих мероприятий.

Предстоит улучшить санитарное состояние городов и населенных пунктов, особенно в нефтяных районах — Альметьевске, Бугульме и Азнакаево, повысить требовательность к руководителям хозяйственных организаций в этом отношении.

В основу деятельности санитарных врачей должен быть положен предупредительный санитарный надзор по охране атмосферного воздуха, почвы и водоемов от загрязнения, а также за соблюдением санитарных норм при проектировании и строительстве различных объектов.

Для всех ясно, что без настойчивой работы над повышением санитарной культуры населения немислимо успешное решение таких важных проблем, как раннее обращение больных к врачу, соблюдение гигиенических норм и организация здорового быта. Руководителям лечебных учреждений следует улучшить санитарно-просветительную работу, привлечь к ее проведению медицинских работников и общественность.

Глубокое изучение причин детской заболеваемости и смертности — важнейшее условие правильной организации всей лечебно-профилактической работы.

Необходимо ускорить создание хорошо оснащенных молочных кухонь и пунктов сбора грудного молока и обеспечить детское питание витаминизированными продуктами.

Особое место в структуре детской заболеваемости принадлежит дифтерии.

В 1956 году в Дрожжановском, Апастовском, Первомайском районах возросла заболеваемость дифтерией. Благодаря более полному охвату детей противодифтерийными прививками, в 1957 году заболеваемость значительно снижена, но и это не может нас удовлетворить. Надо помнить, что хорошо поставленное прививочное дело предохраняет от заболеваемости дифтерией. Надо также усилить комплекс мероприятий по профилактике рахита, гипотрофии и пневмонии, по закаливанию детского организма, широко внедряя в практику детских учреждений лечебную гимнастику.

Перед врачами-гинекологами стоят серьезные задачи: снизить заболеваемость и смертность новорожденных, улучшить патронаж. Для этого необходимо провести ряд мероприятий по повышению квалификации врачей, увеличить штат патронажных сестер, расширить сеть родовспомогательных учреждений. Требуется усилить внимание женским консультациям и родильным домам. Предстоит большая работа по развитию колхозных родильных домов в крупных колхозах республики по примеру Первомайского, Тетюшского, Лаишевского и других районов.

Проведенные в 1957 году республиканские совещания педиатров и гинекологов послужат делу коренного улучшения в работе детских и родовспомогательных учреждений.

На фоне всех этих задач становится ясной необходимость дальнейшего повышения квалификации практических врачей и уровня руководства делом здравоохранения со стороны Министерства.

Министерство здравоохранения Татарской АССР считает, что „Казанский медицинский журнал“ будет освещать на своих страницах новейшие достижения теоретической и практической медицины, вопросы организации здравоохранения, профилактики заболеваний во всех областях клинической медицины, вопросы трудоустройства и предоставит возможность практическим врачам делиться опытом работы. Это, безусловно, скажется положительно на более успешном решении задач, стоящих перед медицинскими работниками республики, послужит дальнейшему укреплению и развитию здравоохранения, повышению качества и культуры медицинского обслуживания советских людей — строителей коммунизма.

О РАЗВИТИИ НАУЧНОГО НАСЛЕДСТВА Н. А. МИСЛАВСКОГО ПО ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ КЛИНИКИ

*Член-корр. АМН СССР, проф. М. В. СЕРГИЕВСКИЙ,
зав. кафедрой физиологии Куйбышевского медицинского института*

Среди физиологов последней четверти XIX и первой четверти XX столетий в области изучения механизмов регуляции дыхания Н. А. Миславскому несомненно принадлежит ведущее значение. На основании результатов тщательных физиолого-морфологических экспериментов он в 1885 году сделал ряд заключений, явившихся основой определенного направления в понимании и решении всей проблемы регуляции дыхания в целом.

Ему принадлежит конкретное определение понятия „дыхательный центр“. Он писал: „Центром дыхания должно быть то место нервной системы, разрушение которого ведет к необратимому прекращению дыхательных движений“. Определил местоположение и границы его в продолговатом мозгу и представил первые доказательства делимости дыхательного центра на инспираторную и экспираторную части.

Проверив экспериментально высказывания многочисленных исследователей о наличии „дыхательных центров“ на различных уровнях центральной нервной системы и спинного мозга, Н. А. Миславский пришел к обоснованному отрицанию наличия таких центров.

Он полагал, что центр дыхания, описанный им, представляет „...собираательный рефлекторный центр для всех чувствительных нервов, влияющих на ритм дыхания; наконец, он является центром, регулирующим и координирующим дыхательные движения“. Дыхательный центр имеет связи как с вышележащими отделами головного мозга, включая кору, так и со спинномозговыми центрами дыхательных мышц.

Последующими работами своих учеников (Р. А. Лурия, М. П. Михайлов, А. Г. Терегулов) Н. А. Миславский расширял и углублял учение о деятельности и строении дыхательного центра, а также отвечал на публикуемые новые сообщения в отечественной и иностранной печати по вопросам регуляции дыхания.

В настоящее время заслуги Н. А. Миславского общепризнаны. Однако, и при его жизни и после смерти дискуссия по основным вопросам регуляции дыхания (строение и местоположение дыхательного центра, основные принципы регуляции его деятельности) не прекращались. Значительное количество исследователей, признавая формально большую ценность заключений Н. А. Миславского, фактически приходят к выводам, коренным образом расходящимся с существом основных положений его учения о дыхательном центре. Вместо, например, единого дыхательного центра, признается наличие „множественных“ дыхательных центров или „представительств“

почти во всех областях центральной нервной системы. Дыхательному же центру продолговатого мозга отводят роль „рудиментарного“, „судорожного“ центра. Это, в частности, нашло отражение в современных советских учебниках физиологии, например, в учебнике А. Г. Гинецинского и А. В. Лебединского.

В настоящем сообщении мы не будем останавливаться на результатах многочисленных экспериментальных исследований, положенных в основу различных теоретических представлений о регуляции дыхания. Целью сообщения является обзор результатов клинических наблюдений, произведенных членами нашего коллектива, за изменениями дыхания при различных заболеваниях, насколько эти изменения укладываются в рамки того или иного теоретического представления.

Объектом наблюдений были больные гипертонической болезнью, пороками сердца, язвенной болезнью, воспалительными процессами в легких — пневмония, абсцесс легких, — больные с заболеваниями центральной нервной системы и пр. Дыхание — двигательные движения — регистрировалось методом множественной пневмографии.

Группа больных гипертонической болезнью. Наблюдения были проведены Д. Б. Каликштейном. Результаты наблюдений мы докладывали в 1954 году в Сухуми на сессии Медикобиологического отделения АМН.

Первая стадия гипертонической болезни. У большинства больных дыхательные движения при положении лежа и в покое не отличаются или мало чем отличаются от дыхания здоровых людей. У части больных дыхательные движения были волнообразными. Волнообразные дыхательные движения усиливались или выявлялись при сравнительно небольших умственных и физических напряжениях. Иногда можно было наблюдать дыхание со „вздохами“, обусловливаемое состоянием гипоксии двигательного центра. Во время естественного сна, как правило, дыхание становилось более нормальным.

Вторая стадия гипертонической болезни. При спокойном состоянии больного дыхательные движения также ничем не отличались, как и у больных в первой стадии заболевания. Однако нарушения глубины и ритма дыхательных движений у больных во II ст. гипертонической болезни проявлялись значительно резче и легче при сравнительно небольших изменениях в их общей жизнедеятельности. Во время естественного сна и при засыпании у больных довольно часто нарушение дыхания становилось более выраженным, чем в бодрствующем состоянии. Все это свидетельствовало, что во время бодрствующего состояния у больных во II ст. гипертонической болезни дыхательные движения были нормальными или близки к нормальным лишь благодаря регулирующему действию коры больших полушарий. Как только это регулирующее действие коры тем или иным влиянием ослаблялось, дыхательные движения ухудшались.

Третья стадия гипертонической болезни. В большинстве случаев даже в спокойном состоянии дыхание отличается от нормального. Выражением отклонения дыхания являлись различные формы периодического дыхания — „хаотическое“ по форме и ритму. Последняя форма особенно четко обнаруживается при почечной форме гипертонической болезни, осложненной азотемической уремией.

Еще более значительные изменения дыхания наблюдали у больных с быстропотекающей формой гипертонической болезни: волнообразное дыхание при спокойном состоянии больных, переход в периодические и „хаотические“ типы при небольших умственных и физических напряжениях.

Коронарная недостаточность. Наблюдениями А. А. Ступницкого были констатированы различные типы нарушения дыхания:

неправильный ритм, волнообразное дыхание, дыхание со вздохами. Дыхание типа Чейн-Стокса наиболее отчетливо наблюдали у больных с коронарной недостаточностью, развившейся на фоне гипертонической болезни.

Параллельно по методу множественной пневмографии А. А. Ступницкий записывал также электрокардиограммы; во время бодрствования и сна больных было констатиrowано, что в значительном количестве случаев имеется параллелизм изменений: у некоторых больных во время сна происходила нормализация дыхательных движений и электрокардиограмм, у других — ухудшение качества пневмограмм. Лишь в небольшом числе случаев имелось расхождение показателей: у одной категории больных при засыпании и сне ухудшалось качество электрокардиограмм, а у другой — пневмограмм — качества дыхания.

О. Г. Егорова изучала особенности дыхания у больных с различными пороками клапанов сердца: недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, комбинированная недостаточность митрального и аортального клапанов, врожденные пороки.

Клинически у 10 больных не было признаков нарушения кровообращения — H_0 ; у 6 — H_1 ; у 20 — H_2 ; у 7 — H_3 . Изменения дыхания выражались в нарушении ритма и глубины дыхания — ускорение, углубление дыхания (одышка), волнообразное дыхание. Чем сильнее было расстройство кровообращения, независимо от характера патологического процесса, тем значительнее были нарушения дыхания. По мере улучшения кровообращения под влиянием лечения дыхательные движения приходили в норму.

Группа больных с воспалительным процессом в легких: крупозная пневмония — 31, очаговая пневмония — 22, абсцесс легких — 22. Наблюдения В. С. Тюмкина.

Выражением отклонения дыхания являлись учащение, волнообразное дыхание или периодический тип Чейн-Стокса, усиление активности выдоха и приближение к единице коэффициента отношения времени вдоха к выдоху. Не удалось отметить зависимости степени изменения дыхания от протяженности процесса в легочной ткани — в одной, двух, трех долях или в обоих легких. Не имелось выраженной связи изменений дыхания от степени снижения содержания кислорода в артериальной крови. По показаниям оксигеметра, у большинства больных содержание кислорода в крови было нормальным или уменьшенным на 2—4% и в то же время были отчетливые изменения дыхания.

Вполне выраженный параллелизм отмечен между тяжестью общего состояния больного и характером нарушений дыхания.

По мере выздоровления дыхание приходило к норме, но не всегда окончательная нормализация совпадала с клиническим выздоровлением. Иногда и после клинического выздоровления легочная ткань на некоторое время продолжала оставаться очагом раздражения для дыхательного центра.

Группа больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь — 22, хронический гастрит — 14, болезнь Боткина — 8. Наблюдения Е. П. Кречетовой.

Степень выраженности отклонения дыхания была явно связана со степенью выраженности заболевания. При заболеваниях с незначительными клиническими симптомами, при отсутствии болевого синдрома и диспептических явлений изменения дыхания во время бодрствующего состояния больного были незначительны. При более выраженных формах заболевания соответственно были большие изменения дыхания. Выражением отклонения дыхания являлись волно-

образное, периодическое, беспорядочное дыхание с явлениями асинхронизма между движениями грудных и брюшных стенок. Наименьшие отклонения от нормы были у больных хроническим гастритом, несмотря на то, что у 12 из них дыхание записывалось в период обострения. Важно обратить внимание на следующие факторы: у большинства больных в разгар заболевания язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнью Боткина во время сна дыхательные движения ухудшались, а у большинства больных хроническим гастритом, наоборот, нормализовались.

Мы имеем основания предполагать, что ухудшение дыхательных движений во время сна связано с выключением корригирующего влияния коры больших полушарий на действие импульсов от патологически измененных органов. При длительном же хроническом течении заболевания с не резко выраженной картиной, как это, например, имеет место при хронических гастритах, возможно, образуется адаптация рецепторного аппарата и дыхательного центра к раздражающему действию „очага поражения“, в результате чего и в бодрствующем состоянии имеются не особенно резкие изменения дыхания, а после засыпания они еще более приходят в норму, поскольку возбудимость продолговатого мозга меньше, чем коры полушарий.

По мере лечения патологического процесса дыхание постепенно возвращалось к норме. Однако у ряда больных оно продолжало отличаться от нормального, несмотря на клиническое выздоровление.

В. И. Кузнецова занималась изучением ритма дыхания у 16 беременных женщин с явлениями токсикоза первой половины беременности средней тяжести. Известно, что в механизме образования данного заболевания играют роль местные процессы, происходящие в половом аппарате, и общие — обменного характера, происходящие в организме. Механизм действия продуктов измененного обмена: рефлекторное и непосредственное на центральную нервную систему.

При поступлении в клинику дыхание у всех больных было поверхностным, волнообразным, аритмичным с задержками во время выдоха. Было применено три вида лечения, что позволило разобратся в механизме происшедшего нарушения жизнедеятельности. Больные первой группы получали лечение по методике Н. В. Кобозевой — внутривенно два раза в сутки 10%-ный раствор брома по 10 мл и подкожно 1 мл 10%-ного раствора кофеина. Больные второй группы получали внутривенно один раз в сутки 10 мл 10%-ного раствора CaCl_2 . Больным третьей группы проводилась аутогемотерапия по 5—10 мл внутримышечно 1 раз в сутки. Лечение по второму и третьему варианту было мало успешно, и потому, в конечном счете, лечили всех больных по методу Н. В. Кобозевой.

Под влиянием введения брома и кофеина дыхание обычно начинало улучшаться на 3—4 день после начала лечения, а как только прекращалась рвота, дыхание становилось равномерным и глубоким. Волнообразность обычно исчезала на 7—8 день лечения. Эти наблюдения позволили сделать заключение, что патологические изменения дыхания при токсикозах первой половины беременности связаны с изменениями функционального состояния коры головного мозга. Как только под влиянием брома и кофеина восстанавливалась деятельность коры, нормализовалось и дыхание.

О. Ф. Ануфриева занималась изучением динамики дыхательных движений у 11 женщин: у 7 при психопрофилактическом обезболивании родов и у 4 — без применения последнего. У женщин, не проходивших психопрофилактической подготовки, дыхание до родов было волнообразным; во время родов становилось ярко беспорядочного типа, в послеродовом периоде продолжительное время

сохраняло волнообразный характер. У женщин же, хорошо психопрофилактически подготовленных, дыхание в родовом периоде было близким к норме; во время родов оставалось ритмичным и глубоким; в послеродовом периоде — было близким к норме. При недостаточной, по той или иной причине, психопрофилактической подготовке во время родов дыхание становилось аритмичным, неравномерным по глубине, хотя и не в такой степени, как у совершенно неподготовленных женщин.

Таким образом, изучение динамики дыхания как во время токсикозов беременных, так и при родовой деятельности может быть с хорошим успехом использовано для контроля качества лечения.

Группа больных с органическим заболеванием центральной нервной системы. Наблюдения В. Я. Пескова.

Всего под наблюдением было свыше 100 больных. Оказалось, что при поражениях спинного мозга особенности дыхания различны в зависимости от поражения клеточных элементов проводящей системы.

При полном нарушении проводимости одной из половин спинного мозга, ниже уровня поражения, в начале заболевания активные движения дыхательных мышц полностью отсутствуют, а потом на протяжении нескольких месяцев постепенно восстанавливаются. Данный факт позволяет считать, что у человека спинномозговые центры дыхательной мускулатуры, подобно центрам диафрагмальных нервов, получают из дыхательного центра центробежные волокна, прямые и перекрещивающиеся.

При поражениях в основном клеточных групп спинного мозга — типически при сирингомиелии, восстановления активных дыхательных движений на стороне поражения не происходит, и постоянным признаком страдания является асимметрия дыхательных движений.

При полном и необратимом нарушении проводимости обеих половин спинного мозга человека никогда не происходит восстановления активных дыхательных сокращений мышц. Ниже уровня повреждения — движения на соответствующих уровнях грудной клетки пассивны, обуславливаются и объясняются воздействиями на них активных сокращений мышц, нервные центры которых сохранили связь с дыхательным центром продолговатого мозга. Факты эти полностью подтверждают вывод Н. А. Миславского, сделанный на основании опытов на животных, об отсутствии в спинном мозгу сегментарных дыхательных центров, которые могли бы координировать дыхательные сокращения мышц так, чтобы ими обеспечивался дыхательный акт.

Признаком частичного поражения одной или обеих половин спинного мозга, по данным Б. Я. Пескова, является образование асинхронизма и асимметрии в деятельности групп дыхательных мышц, нервные центры которых находятся выше и ниже места поражения. Следовательно, наблюдения за особенностями дыхательных движений при разнообразных поражениях спинного мозга при сопоставлении их с клиническими данными дают возможность судить о местоположении и протяженности очага поражения.

При развитии очага раздражения в заднем мозгу и, в частности, в области продолговатого, характер изменения дыхания, по данным Б. Я. Пескова, зависит от особенностей очага раздражения. Если имеется диффузный очаг раздражения, тогда степень выраженности изменений дыхания находится в прямой зависимости от тяжести заболевания: изменяется частота, ритм, глубина, развиваются различные формы патологических типов дыхания. При развитии ограниченного очага (энцефалит) у больных преимущественно изменяется одна из фаз дыхательного цикла — фаза вдоха или выдоха; происходит

диссоциированное расстройство тонуса дыхательных мышц. Могут быть и изменения частоты и глубины дыхания, но тяжесть этих расстройств не всегда соответствует тяжести заболевания в данный момент.

При выпадении функций заднего мозга — сирингобульбия — у большинства больных, в условиях покоя правильность ритмической деятельности дыхательного центра не нарушается, но сильно ослабляется градуальная приспособляемость дыхания; даже при такой незначительной мышечной работе, как изменение положения тела, происходит неадекватное изменение частоты дыхания и образование патологических типов. Все эти факты, вместе взятые, говорят, во-первых, за компактное расположение клеточных элементов дыхательного центра в продолговатом мозгу; во-вторых, за возможность преимущественного раздражения инспираторной или экспираторной частей дыхательного центра; в-третьих, указывают на громадное значение в приспособительных реакциях дыхательного центра его связей с афферентными системами. Как только эти связи нарушаются на более или менее значительном пространстве, дыхательные реакции становятся неадекватными.

Патологические очаги в промежуточном мозге, подкорковых образованиях (стриопаллидарная система), двигательном анализаторе коры полушарий вызывают самые разнообразные и противоположные изменения дыхания. Совершенно очевидным является то, что во всех этих случаях характер дыхания зависит не от локализации очага поражения, а от специфических изменений в общем тонусе мышц организма и от того, что очаг преимущественно создает в центральной нервной системе возбуждение или торможение.

А. П. Алексеева изучала изменения дыхания у 60 больных с различной локализацией опухолей головного мозга. Результаты ее наблюдений расширяют данные Б. Я. Пескова и позволяют отрицать специфическое своеобразие изменения дыхания, связанное с локализацией опухолей, если только при этом не имеется изменений общего тонуса мышц. На изменения дыхания большое влияние оказывают повышение внутричерепного давления и структура опухоли. Т. К. Вайнриб-Исаева констатировала до 22-х модификаций изменений дыхательных движений у детей, больных туберкулезным менингитом. Многие из них взаимно переходят друг в друга при незначительных, а иногда и трудно учитываемых переменах положения тела больного, настроения больного и от других причин.

П. М. Казаков произвел изучение дыхательных движений при различных формах шизофрении и различных методах ее лечения. Результаты этих наблюдений с нашей точки зрения представляют большой интерес, принимая во внимание то, что основой данного заболевания, по И. П. Павлову, является развитие и преобладание тормозного процесса прежде всего в коре полушарий. У больных с вяло текущим заболеванием, когда имеется небольшое по интенсивности и экстенсивности преобладание торможения, дыхание при покое мало отличается от дыхания здоровых людей. Сохраняется градуальность приспособления дыхания при изменениях положения тела. Выражением отклонений ритма являются: некоторая неравномерность глубины, ускорения ритма, глубокие инспирации, асинхронизм в движениях грудной клетки и передней стенки живота.

При остром течении заболевания у больных параноидными и кататоническими формами шизофрении дыхание весьма неустойчиво. Выражением расстройства дыхания являлись неравномерная глубина дыхания, неправильность ритма, волнообразное дыхание, как проявление соответствующего возбуждения дыхательного центра и связанного с ним периодического колебания тонуса дыхательных мышц.

Не вдаваясь в интересные детали наблюдений П. М. Казакова, резюмирую результаты нашей работы следующими положениями:

1. При любом патологическом процессе, развивающемся на периферии, за исключением легочной ткани, в особенностях изменений дыхания имеет значение интенсивность и степень общих изменений жизнедеятельности организма, а не локализация процесса.

2. При локализации патологического процесса в легочной ткани характерно уменьшение глубины и учащение дыхания как следствие раздражений легочных и плевральных окончаний блуждающего нерва.

3. При патологических процессах в центральной нервной системе, если процесс не локализуется непосредственно в шейном и грудном отделах спинного мозга или в продолговатом мозге, решающим для характера изменений дыхания является не локализация процесса, а преобладание возбуждения или торможения в коре головного мозга. При преобладании торможения выключается в той или иной степени действие верхних отделов головного мозга, в первую очередь коры полушарий, и тем самым нарушается согласованная деятельность афферентных систем, градуальность, адекватность приспособления дыхания.

При преобладаниях нарушений преимущественно функционального характера — начальная стадия гипертонической болезни или стенокардии — во время естественного сна дыхание нормализуется. В подобных состояниях терапией, в частности и медикаментозной, дает наилучшие результаты.

4. При стенокардии полезны параллельная регистрация электрокардиограммами и пневмограммами как показатели ангионевротической или органической формы стенокардии. Изменение вольтажа пневмограмм и электрокардиограмм во время сна определенно говорит за наличие органических изменений в сердце и, возможно, подкорковых узлах. Понижение во время сна вольтажа только электрокардиограммы свидетельствует об органическом очаге в сердце и снижении рефлекторной чувствительности дыхательного центра. Изменение во время сна вольтажа только пневмограммы возможно свидетельствует о наличии подкоркового очага поражения, связанного с преимущественным действием на дыхательный центр. Но эти два последних вывода носят ориентировочный характер.

5. Весь комплекс клинических наблюдений, таким образом, подтверждает выводы Н. А. Миславского и нашей лаборатории, сделанные на основании экспериментальных исследований, об отсутствии дыхательных центров на всех уровнях центральной нервной системы, за исключением продолговатого мозга, поскольку мы не видели специфических изменений дыхания в зависимости от периферической и, в особенности, центральной локализации очагов поражения.

6. Дыхательный центр, расположенный в сетевидном образовании, описанном Н. А. Миславским, — в силу концентрации рефлекторных импульсов дыхательного аппарата — инспираторных и экспираторных, — производит автоматическую смену фаз дыхательного цикла. Одновременно, поскольку дыхательный центр находится в сетевидном образовании, он имеет связи со всеми отделами центральной нервной системы и образует в зависимости от жизнедеятельности с воспринимающими центрами ее функционально подвижные разнообразие созвездия. Образование таких созвездий и обуславливает возможность тонкого приспособления дыхания к потребностям организма. Таким образом, значение верхних отделов головного мозга в регуляции дыхания не в том, что в них имеются какие-то „высшие“ дыхательные центры, а в том, что они являются

местами замыкания обширной и совершенной сигнализации об изменениях внешней и внутренней сред организма. Образование функционально подвижных созвездий воспринимающими центрами головного мозга обеспечивает тонкую регуляцию разнообразных функций организма, в том числе и дыхательную.

7. Исследование дыхания методом множественной пневмографии в условиях клиники может быть полезным для уточнения диагноза заболевания, при выборе средств лечения и известном контроле за течением болезнетворного процесса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. О. Ф. Ануфриева. Труды Куйбышевского мед. ин-та. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 345, 1957.
 2. Т. К. Вайнриб-Исаева. Изменение дыхания у детей при туберкулезном менингите. Рукопись, 1954.
 3. П. М. Казаков. Труды Куйбышевского мед. ин-та. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 227, 1957.
 4. Д. Б. Каликштейн. Дыхательные движения у больных гипертонической болезнью. Диссертация представлена к защите КГМИ, 1957.
 5. Е. П. Кречетова. Труды КГМИ. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, стр. 284, 1957.
 6. В. И. Кузнецова. Там же, стр. 281, 1957. Диссертация — представлена к защите в КГМИ, 1957.
 7. Р. А. Лурия. О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания. Диссертация, Казань, 1902.
 8. Н. А. Миславский. О дыхательном центре. Диссертация, Казань, 1885.
 9. М. П. Михайлов. Об отношении блуждающих нервов к дыхательным движениям. Диссертация, Казань, 1914.
 10. Б. Я. Песков. Характерные особенности дыхательных движений у больных с органическими поражениями центральной нервной системы. Диссертация, Куйбышев, 1957.
 11. М. В. Сергиевский. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
 12. А. А. Ступницкий. К вопросу об особенностях регуляции дыхания при гипертонической болезни и недостаточности коронарного кровообращения. Диссертация, Куйбышев, 1956.
 13. А. Г. Терегулов. К вопросу о роли продолговатого мозга в регуляции дыхания. Диссертация, Казань, 1926.
 14. А. Г. Терегулов. К вопросу существования в верхних отделах продолговатого мозга респираторных центров. Русский физиологический журнал, т. XI, 1928.
 15. А. Г. Терегулов. К вопросу о происхождении Чейн-Стековского дыхания. „Казанский медицинский журнал“, 1928.
 16. В. С. Тюмкин. Нарушение дыхательных движений при пневмониях и абсцессах легких. Диссертация представл. КГМИ, 1957. Сборник физиологии и патологии регуляции дыхания и кровообращения, 267, 1957.
-

К ВОПРОСУ ИНТЕРОРЕЦЕПЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ¹

Проф. А. Г. ТЕРЕГУЛОВ

Из Госпитальной терапевтической клиники (зав. — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского медицинского института

Проблема экстеро- и интерорецепции является актуальным вопросом в клинике внутренних болезней.

Первая проблема — экстерорецепция в аспекте учения И. П. Павлова и кортико-висцеральной теории К. М. Быкова — И. Т. Курцина является наиболее освещенной в клинике определенных заболеваний внутренних органов. В современном понимании экстеро-интерорецепция и гуморальные факторы лежат в основе патогенеза язвенной и гипертонической болезни.

Проблема интерорецепции, несмотря на огромный экспериментальный материал и факты, установленные на больных лабораторией К. М. Быкова (Быков-Давыдов, Трофимов, Курцин-Монахов-Прокопенко) не нашли должного освещения в клинике заболевания органов пищеварения.

Темой сообщения являются вопросы интерорецепции, а именно — роль взаиморефлекторных нарушений в формировании сложных форм заболеваний органов пищеварения.

В повседневной практике из серии заболеваний органов пищеварения мы имеем дело или с типическим заболеванием органа пищеварения, как язвенная болезнь, гастрит, бактериальный холецистит, или с комбинированным заболеванием, как сочетание язвенной болезни с бактериальным холециститом, или — хронического аппендицита, чаще латентного, с бактериальным холециститом или желчно-каменной болезнью.

Механизмы, лежащие в основе неосложненных форм заболевания органов пищеварения, являются освещенными.

Механизмы, лежащие в основе комбинированных заболеваний органов пищеварения, пока что остаются недостаточно освещенными.

Так, при осложнении язвы желудка, хронического аппендицита, или хронического колита холециститом наиболее распространенным является взгляд, что причиной осложнения процесса служит гематолимфогенный или энтерогенный занос инфекции в систему желчевыводящих путей, или нарушение двигательной функции желчевыводящих путей на почве перидуоденохолецистита язвенного или аппендикулярного происхождения.

Между тем, мне кажется, что с позиции идеи нервизма С. П. Бот-

¹ Доклад на научном совещании института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Тартуского государственного университета ЭССР по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященном 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. 28 июня — 2 июля 1957.

кина — И. П. Павлова, позиции интерорецепции К. М. Быкова и И. Т. Курцина требуется ревизия вопроса. Однако, я не хотел бы быть понятым неправильно.

Мне лично известны конкретные случаи развития бактериального холецистита у женщин в ближайшие сроки при осложнении искусственного аборта генитальным сепсисом. По механизму к этой же категории относятся и случаи бактериального холецистита, развивающегося энтерогенно при осложнении язвенной болезни перидуоденохолециститом. В большинстве случаев бактериального или калькулезного холецистита, развивающихся как осложнение язвенной болезни или хронического аппендицита, согласно многочисленным данным эксперимента И. Т. Курцина, а также С. С. Полтырева, первичную роль играет не гематогенно-лимфогенный механизм, а интероцептивный, рефлекторный механизм. Инфекции желчевыводящих путей предшествует предстатийная подготовка — двигательные расстройства в системе желчевыводящих путей. Логика положения вытекает из огромного количества факторов, установленных школой К. М. Быкова (Быков-Давыдов, Курцин, Риккль, Джаксон, Горшкова, Полтырев и др.) и наблюдений выдающегося клинициста-физиолога Н. И. Лепорского.

Установлено, что в системе желудочно-кишечного тракта высокой физиологической активностью обладают две зоны.

Первая зона — гастро-дуодено-холедохо-панкреатическая система.

Вторая зона — илеоцекальная область — точнее илеоцекальный сфинктер, расположенный у перехода тонкого кишечника в толстый (Быков-Давыдов, Горшкова, Риккль, Джаксон, Полтырев).

Первая зона в процессе пищеварения является ведущей. Как известно, акт еды в сложную рефлекторную фазу пищеварения желудка сопровождается сопряженной активизацией органов, входящих в эту систему — желчевыводящих путей и панкреаса. Я невольно касаюсь известного положения ради целей обоснования фактов наших наблюдений. Но есть еще другое также известное положение, вытекающее из кортико-висцеральной теории К. М. Быкова-Курцина, как теории, объединяющей экстеро- и интерорецептивные механизмы, что вовлечение в процесс при язвенной болезни или хроническом аппендиците желчевыводящих путей зависит от пространственного диапазона сопряженных рефлекторных нарушений, вызываемых максимумом суммации и направлением суммированных афферентных импульсаций с желудка или аппендикса на метамеры спинного мозга, подкорковые и корковые механизмы. Однако по И. Т. Курцину, в развитии при этом сопряженных нарушений преимущественную роль играет распространение импульсации по коротким рефлекторным дугам, существующим между желудком, кишечником и желчевыводящими путями.

При данном положении вещей законно допущение, что патологическая интерорецептивная импульсация на желчевыводящие пути может быть первопричиной расстройства функции желчевыделительного аппарата печени — типически двигательной. Создаются предстатийные условия для инфицирования желчевыводящих путей, независимо от того, заносится ли инфекция гематогенно, лимфогенно или энтерогенно.

Наши исследования были начаты еще более 20 лет тому назад в связи с опубликованием наблюдений К. М. Быкова-Давыдова. Исходя из положения, что органические или функциональные заболевания органов пищеварения сопровождаются нарушением функции сопряженно функционирующих органов пищеварения, нами была поставлена задача изучить морфологию и динамику этих нарушений клинико-лабораторно и комплексным рентгенологическим методом.

Настоящим позволяю поделиться результатами клинико-лабораторных и рентгенологических наблюдений, полученных методом изохронного изучения морфологии и динамики функционально различных отделов желудочно-кишечного тракта, проведенных в сочетании с холецистографией.

Таким методом было исследовано более 300 больных с язвенной болезнью, заболеванием желчевыводящих путей, аппендикса и толстого кишечника (К. А. Маянская, В. С. Нужина, Д. О. Уतिकеева).

Язвенная болезнь

Варианты секреторных, двигательных нарушений желудка, а также двенадцатиперстной кишки общеизвестны. По данным проф. К. А. Маянской, рентгенологически язвенная болезнь, в зависимости от тяжести, сопровождается сопряженными нарушениями функционально различных отрезков кишечника. Методом изохронно-рентгенологического исследования в сочетании с холецистографией было констатировано, что язвенная болезнь почти закономерно сопровождается дискинезией желчевыводящих путей гиперкинетического или гипертонического типа. Установление этого факта раскрывает механизм осложнения язвенной болезни в соответствующих случаях бактериальным холециститом. Клинически осложнение язвенной болезни заболеванием желчевыводящих путей является чрезвычайно важным фактом. Наши наблюдения позволяют считать, что органическим изменениям при язвенной болезни предшествуют длительные двигательные расстройства желчевыводящих путей, благодаря чему создаются благоприятные условия для инфицирования желчевыводящих путей энтерогенным путем. Но это обстоятельство ни в коей мере не исключает известного положения, когда причиной инфицирования желчевыводящих путей являются перихолецистит или перидуоденит.

Объектом исследования¹ являлись больные с бактериальным холециститом, желчнокаменной болезнью и лямблиозом желчевыводящих путей. Исходя из данных эксперимента И. Т. Курцина, Полтырева и др., ставилась задача изучения секреторно-кислотно-образовательной функции желудка, а также решение вопроса, на каком сроке органические заболевания желчевыводящих путей осложняются гастритом. В то время как неосложненные формы язвенной болезни почти закономерно сопровождаются дискинезией желчевыводящих путей, при заболеваниях желчевыводящих путей такой закономерности не удалось установить. Надо прямо сказать, что только в отдельных случаях у больных с желчнокаменной болезнью с давностью заболевания до 1 года и более с редкими приступами были констатированы ирритативные нарушения функции желудка. Это также касалось отдельных случаев бактериального холецистита и лямблиоза желчевыводящих путей. В остальных случаях почти у всех больных по желудочному лейкопедезу, хромоскопически и рентгенологически были обнаружены гастритические изменения.

Это положение согласуется с повседневной практикой, но мне кажется, окончательное решение такого сложного вопроса, как осложнение органических заболеваний желчевыводящих путей гастритами, требует продолжения исследований присоединением метода гастроскопии.

¹ По данным асп. Д. О. Уतिकеевой.

Интерорецепция с илеоцекальной области

Согласно данным эксперимента на животных Риккль, Джексон, Полтырева, а также на больных Быкова-Давыдова, Трофимова, является доказанным существование рефлекторной связи между илеоцекальной областью и привратниковой частью желудка. Как известно, эта точка зрения полностью разделяется и клиницистами. В этом направлении общеизвестны работы Грекова, Стражеско, Маянской, Реесле, Мейо и др.

Однако, на сегодня илеоцекальная область заслуживает внимания с другой точки зрения, а именно — с позиции физиологической активности.

По данным эксперимента школы Быкова, лаборатории Риккль, Джексон, Моисеевой, активность илеоцекальной области объясняется архитектурой и функциональными особенностями мышечных волокон в зоне илеоцекального сфинктера и избытком слепой кишки и аппендикса механо-хеморецепторами.

Оказалось наиболее развитой чувствительность интерорецепторов, расположенных в области баугиновой заслонки. Рефлекторная связь илеоцекальной области с желудком, с желчевыделительным аппаратом печени, поджелудочной железой осуществляется главным образом по существующим нервным связям — волокнами симпатической нервной системы (Риккль, Джексон, Моисеева).

По новым данным Риккль, между илеоцекальной областью и поджелудочной железой существует более интимная связь, чем полагают клиницисты. Между тем не только факты эксперимента, но и факты клиники требуют внимания вопросу. По данным болгарского автора Михайлова, Appendicitis chr. larvata в определенном числе случаев является причиной возникновения сахарной болезни. Удаление отростка сопровождается купированием процесса.

Далее в развитии вопроса о связи илеоцекальной области с привратниковой частью желудка заслуживают внимания еще ряд фактов, установленных на эксперименте Риккль — зависимость диапазона реакций пилорической части желудка от суммации раздражений илеоцекальной области. Но это еще не исчерпывает вопрос.

Оказалось, что такая же закономерность существует в основе не только двигательной, но и секрето-кислотообразовательной функции желудка. Этим вопросом мы также занимались. Асп. В. С. Нужиной клинико-лабораторными и рентгенологическими наблюдениями был установлен ряд ценных практических фактов. Задачей наблюдений являлось изучение рефлекторных взаимоотношений между аппендиксом, желудком и желчевыделительным аппаратом у больных с хроническим аппендицитом. Вопросы изучались с помощью взаимонаправленных комплексных методов: лабораторно — функция желудка изучалась по Быкову-Курцину, двигательная функция желчевыводящих путей — по Лайон-Мельцеру, рентгенологически — изохронным комплексным методом. В результате наблюдений, проведенных на 70 больных хроническим аппендицитом, были установлены следующие закономерные нарушения функции желудка:

1. У больных с небольшой продолжительностью заболевания и обострением процесса было констатировано повышение секреции и кислотности желудка с некоторым преобладанием в сложно-рефлекторную фазу и, наоборот, у больных с длительным течением — торможение секреции и кислотообразовательной функции желудка с преобладанием нарушений также в сложно-рефлекторную фазу и восстановление этих нарушений у части аппендентомированных больных спустя 5—6 месяцев.

Обобщая описанные факты, можно сказать, что изменения главным образом касались сложно-рефлекторной фазы секрето-кислотообразовательной функции желудка и менее нейрогуморальной фазы.

2. Далее было констатировано явление диссоциации кривой секретообразовательной и кислотообразовательной функций желудка у 35 больных из числа 70 как натощак, так и в обе фазы секреции. При повышенной секреции — торможение кислотности желудка, или наоборот.

Явление это требует особого внимания, так как практически наблюдается и при язвенной болезни, и у больных, страдающих заболеванием желчевыводящих путей. Механизм этого явления до сих пор не расшифрован. Явления диссоциации были обнаружены преимущественно у больных с перипанкреатическими изменениями.

Объясняется это явление взаимодействием двоякого рода факторов — во-первых, более высокой чувствительностью серозной оболочки илеоцекальной области, чем слизистой, как это доказано экспериментами Джаксон; во-вторых, по И. Т. Курцину, объясняется высокой специфичностью иннервации желудочных клеток, секретирующих водную часть секрета, соляную кислоту, пепсин и другие компоненты желудочного сока. Что же касается действующей силы, то она, как можно полагать, определяется градиентом патологической импульсации с илеоцекальной области.

Типы секреции

Как и при язвенной болезни, были обнаружены различные варианты: астенический, инертный, тормозной и возбудимый типы. При этом было констатировано преобладание тормозного типа у больных с перипанкреатическими изменениями.

Это в известной мере совпадает с феноменом диссоциации секреции, о котором мы только что говорили. Рентгенологически были констатированы общеизвестные факты с преобладанием у большинства больных явлений пилороспазма, а также спастического типа дискинезии.

Система желчевыводящих путей

В серии наблюдений, касающихся функции желчевыделительного аппарата при хроническом аппендиците, ставилась задача изучать, предшествуют ли функциональные расстройства органическим изменениям в желчевыводящих путях, или нет.

Из числа 70 больных анамнестически и физикально были констатированы легкие или умеренно выраженные симптомы заболевания желчного пузыря только у 21 больного. Эти больные сами по себе не представляли интереса. Нас интересовали результаты рефлекса Лайон-Мельцера и данные холецистографии.

У больных (56 человек), у которых не было симптомов заболевания желчного пузыря, при изучении желчедуоденального рефлекса у большинства больных был получен ранний рефлекс, что давало право предполагать клинически гиперкинезию желчевыводящих путей, только в отдельных случаях был констатирован нормальный или поздний рефлекс. При микроскопическом исследовании в 50% случаев были обнаружены латентные воспалительные изменения. При холецистографии нормальная эвакуация желчного пузыря была констатирована только у 10 больных, у остальных 60 — были установлены расстройства двигательной функции желчевыводящих путей.

С клинической точки зрения оказался наиболее интересным факт расхождения продолжительности эвакуации желчного пузыря по данным дуоденального рефлекса и холецистографии.

Клинически принято считать, что раннее наступление рефлекса является показателем гиперкинезии желчевыводящих путей и относительно удовлетворительного стока желчи из пузыря. Между тем у большинства больных в первую нервно-рефлекторную фазу, непосредственно после введения желчегонного завтрака, было констатируемо быстрое выбрасывание контраста с уменьшением тени пузыря; во вторую — нервно-гуморальную фазу — торможение и длительная задержка контраста в отдельных случаях до 24-х часов. Это явление нами было названо феноменом астении желчного пузыря по аналогии с феноменом астении пилорического рефлекса при язве двенадцатиперстной кишки, выражающейся сменой картины первоначальной бурной эвакуации контраста из желудка фазой задержки контраста. Как мы говорили выше, язвенная болезнь сопровождается дискинезией желчевыводящих путей гиперкинетического или гипертонического типа. У больных с хроническим аппендицитом был констатирован астенический тип дискинезии желчного пузыря.

При язвенной болезни варианты дискинезии обуславливаются повышением возбудимости желчевыводящих путей или спазмом дистального отдела *D. Choledochus*, в зависимости от степени перевозбуждения волокон парасимпатической нервной системы. При хроническом аппендиците, как можно полагать, в сложно-рефлекторной фазе быстрая эвакуация контраста объясняется рефлекторным возбуждением желчевыводящих путей в ответ на желчегонный завтрак. В нейрогуморальную фазу смена гиперкинезии застоем объясняется спазмом наружного сфинктера Одди, возникающем под воздействием суммированных тормозных импульсов, несущихся по волокнам симпатической нервной системы с патологического аппендикса. Все это, конечно, требует проверки на эксперименте.

Клинически принято считать, что ранний преждевременный желчно-дуоденальный рефлекс служит признаком гиперкинезии желчевыводящих путей воспалительного или функционального происхождения. Наш опыт показал, что преждевременный желчно-дуоденальный рефлекс, являясь показателем повышенной возбудимости желчевыводящих путей, не исключает маскированного застоя в желчном пузыре, вызываемого быстрым утомлением парасимпатической части нейрорефлекторного механизма желчевыводящих путей и вступлением в действие суммированных тормозных импульсов, несущихся по волокнам симпатической нервной системы с патологического аппендикса. Данные холецистографии показали, что функциональные нарушения системы желчевыводящих путей, которыми сопровождается хронический аппендицит, оказались более глубокими, чем это можно было ожидать. Заслуживает внимания, что описанные изменения были констатированы у больных с перичекальными спаячным процессом. Таким образом, изучая комплексно состояние функции желудка по методу Быкова-Курцина, а функцию желчевыводящих путей — обычным лабораторным и холецистографическим методом, удалось установить следующие факты:

1. У большинства больных, страдающих хроническим аппендицитом, преобладает торможение секрето-кислотообразовательной функции желудка.

2. Явление торможения и диссоциации секреции и кислотности, а рентгенологически — астенический тип эвакуации желчного пузыря — были констатированы у больных с перичекальными изменениями.

Таким образом, по представленному материалу клиники удалось установить, что органическим изменениям желчевыводящих путей предшествуют функциональные изменения, создающие благоприятную почву для заноса инфекции гематогенно-лимфогенно или энтерогенно. Отсюда возникает проблема профилактики заболеваний

системы желчевыводящих путей ранним оперативным вмешательством при хроническом аппендиците и назначением антибиотиков в послеоперационном периоде. Что же касается профилактики заболеваний системы желчевыводящих путей при язвенной болезни, весьма важно эффективное лечение язвенной болезни на ранних стадиях и диспансеризация. Лечение язвенной болезни представляет нелегкую задачу.

Мы слышали по докладу проф. И. Б. Шулуто, асс. Л. Я. Тугбаевой об эффективности лечения язвенной болезни новыми лекарственными средствами — ганглиоблокирующим средством — диоксином, гемалином, обладающим атропиноподобным действием, свободным, за немногими исключениями, от побочных явлений, свойственных атропину. Все это, конечно, является шагом вперед в деле профилактики осложнений язвенной болезни. Что же касается вопроса о том, как рано или поздно органические заболевания осложняются гастритом, то в этом вопросе требуются дальнейшие наблюдения.

Заканчивая этим сообщение, я должен сказать, что мы занимались не столько вопросом экстерорецепции, сколько проблемой интерорецепции, творцом которой является К. М. Быков и его школа. Практическое значение учения об интерорецепции заключается в том, что нам — клиницистам стали понятны механизмы, лежащие в основе сопряженных нарушений при органических, а также функциональных заболеваниях органов пищеварения, и мы познали реальные перспективы профилактики осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. К. М. Быков. „Кора головного мозга и внутренние органы“, том I, 1953; том II, 1954.
2. К. М. Быков, И. Т. Курцин. „Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни“, 1952.
3. И. Т. Курцин. „Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата“, 1952.
4. А. В. Риккль. „Влияние илеоцекальной области на деятельность желудка“. Сообщение 1. Нервно-гумор. регуляция деятельности пищеварительного аппарата, 1949.
5. А. В. Риккль. „Некоторые экспериментальные данные к генезу язвенной болезни“. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
6. И. М. Д ж а к с о н. „Рефлекторные связи илеоцекальной области кишечника и желудка“. Дисс., Л., 1950.
7. С. С. Полтырев. „О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов“, 1955.
8. А. Г. Терегулов. „О роли экстеро- и интероцептивных влияний при функциональных заболеваниях органов пищеварения“. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
9. Von A. G. Teregulow. Zur Frage der Existenz von Atmungszentren in den vorderen Abschnitten der Medulla oblongata. Mit Textabbildungen. Sonderabdruck aus Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. 221. Band. 4. Heft. Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin, 1929.
10. К. А. Маянская. „Кортико-висцеральные факторы при заболеваниях органов пищеварения в рентгенологическом освещении“. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
11. В. С. Нужина. „Нарушение деятельности желудка и желчевыводящего аппарата печени у больных хроническим аппендицитом“. Сборник научных работ. Казань, 1957.
12. Michailov. Über Beziehungen zwischen chronischer Appendizitis und chronischer Pancreatitis bzw. hyperglykämischen Zuständen“. Zschr. für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, № 5, 1956.
13. К. А. Маянская. „К вопросу сопряженных нарушений функций желчевыводящих путей при язвенной болезни“. Д. О. У т и к е е в а. „К вопросу о нарушении функции желудка при заболеваниях желчевыводящих путей“. Проф. И. Б. Шулуто, Д. В. Толмач, Е. Н. Шкловская, Л. Я. Тугбаева. „Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки советским ганглиоблокирующим препаратом — диоксином. Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки новым препаратом „гемалин“. Тезисы доклада научного совещания института физиологии им. И. П. Павлова и Тартуского государственного университета ЭССР по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященном 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. 28 июня — 2 июля 1957.

О ТАКТИКЕ ХИРУРГА В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

Из кафедры госпитальной хирургии № 1 КГМИ
(зав. кафедрой — проф. Н. В. Соколов)

Вопрос о тактике хирурга в отношении больных с острым холециститом не является новым. Окиншевич еще в 1922 году на XV съезде российских хирургов указывал, что из числа 134 больных 65 были оперированы в холодной стадии, а 67 больных в связи „со всякого рода осложнениями — в острой стадии“. Вопрос об операции в острой стадии холецистита ставился и И. И. Грековым. Однако до последних лет по вопросу о показаниях к операции в острой стадии холецистита существовали большие разногласия.

Если ряд современных хирургов — А. Н. Бакулев, В. Р. Брайцев, Б. А. Петров, Ф. Г. Углов — принципиально считают хирургическое вмешательство при остром приступе холецистита вполне целесообразным, то ряд хирургов держался до последнего времени старых установок Кера (Kehr), С. П. Федорова. Последний в 1934 г. в своей монографии „Желчные камни“ писал: „Мы, хирурги только тогда можем пропагандировать эктомию (желчного пузыря) во время острого приступа, когда статистически будет доказано, что процент смертности при этом будет таким же, как при операции в интервале“.

За последние 25 лет среди хирургов произошел большой сдвиг в сторону расширения показаний к операции в острой стадии. Были даже попытки полностью приравнять показания к операции в острой стадии холецистита к операции при остром аппендиците.

Не подлежит сомнению, что в этиопатогенезе и течении острого аппендицита и острого холецистита очень много сходного.

Но тактика хирургов, равно как и терапевтов, в отношении больных с острым холециститом по существу должна быть динамична.

При постановке диагноза „острый аппендицит“ показано срочное оперативное вмешательство, независимо от характера течения процесса и возраста больного. Исключением являются только больные, течение аппендицита у которых осложнилось инфильтратом без образования абсцесса.

При остром холецистите показания к операции ставятся в зависимости от характера и течения воспалительного процесса, от того, первый или повторный приступ холецистита имеется у больного. При обосновании тактики хирургов в отношении больных с острым холециститом нужно учитывать, что первичный приступ острого холецистита в большинстве случаев разрешается при консервативном лечении, и поэтому такие больные могут в дальнейшем не нуждаться в оперативном лечении. Если катарральные формы аппендицита переходят в деструктивные (гангренозные, перфоративные) приблизительно в 25% случаев, то катарральные формы холецистита

переходят в деструктивные и осложняются эмпиемой, перфорацией пузыря или перитонитом.

Вторичный приступ может протекать так же, как и первичный — по типу катаррального холецистита, но чаще переходит в флегмонозно-гангренозные формы с указанными осложнениями.

Нужно помнить, что каждый повторный приступ ведет к тем или иным органическим изменениям стенок желчного пузыря — вплоть до рубцового его сморщивания, к спайкам с окружающими тканями и органами, что сказывается на сократительной способности пузыря и его функции. А это имеет значение, так как с уменьшением или исчезновением сократительной способности желчного пузыря последний теряет функцию регулирования давления *ductus choledochus*, что создает благоприятные условия для восходящей инфекции из двенадцатиперстной кишки.

При явлениях острого холецистита нужно учитывать и возможность обтурационной желтухи, которая чаще всего бывает связана с закупоркой камнем общего желчного протока.

За последние 15 лет вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при остром холецистите подвергся у нас в Союзе пересмотру в сторону их расширения, и передовыми хирургами нашей страны разработаны на практике положения, которые сначала обсуждались в медицинской печати, а затем, в ноябре 1956 г. вынесены на VI Пленум Правления Всесоюзного общества хирургов в Ленинграде, где по вопросу о тактике хирургов при остром холецистите были заслушаны 22 доклада и 20 выступлений в прениях. Горячим пропагандистом оперативного вмешательства в острой стадии холецистита является проф. Б. А. Петров, который еще в 1950 году на страницах журнала „Хирургия“ указывал, что операция при остром холецистите должна войти в обиход как обязательная операция, радикально разрешающая приступ, предупреждающая рецидивы и осложнения и, в абсолютном большинстве случаев, излечивающая основное страдание (желчно-каменную болезнь).

Такой же позиции придерживается и проф. А. Н. Бакулев. Проф. А. Д. Очкин, поддерживая расширение показаний к операциям в острой стадии холецистита, подчеркивал, что больные с легкой формой катаррального холецистита и с дискинезиями операции не подлежат. По его мнению, при остром холецистите требуется неотложная операция только в исключительных случаях. При поступлении больных с острым холециститом следует большей частью держаться выжидательной тактики с целью уточнить диагноз и оперировать больных с острой стадией процесса только при явно выраженном ухудшении.

А. Д. Очкин в защиту этой выжидательной тактики указывал на трудности диагностики острого холецистита (по сравнению с острым аппендицитом).

Показания к операции при остром холецистите четко сформулировал проф. М. А. Топчибашев. По его мнению, больные с первичным приступом острого холецистита, без явлений обтурации желчных путей, операции не подлежат ни в острой, ни в холодной стадии, так как первый приступ часто бывает единственным. Больные же с повторным острым приступом холецистита подлежат хирургическому лечению, но не в момент приступа, а спустя 5—6 дней после стихания острых явлений. Больные с поздним сроком от начала заболевания, с осложнениями в форме гнойного холецистита, эмпиемы и перфорацией желчного пузыря перитонитом, обтурации общего желчного протока с холангитом, подлежат немедленному оперативному вмешательству.

На VI Пленуме Всесоюзного общества хирургов в ноябре 1956 г. проф. А. Т. Лидский подчеркивал, что во время острого приступа холецистита обязательно исследование мочи на диастазу в целях выяснения степени поражения поджелудочной железы. Он же указал на преувеличенные опасения оперировать в острой стадии лиц преклонного возраста.

Проф. Б. А. Петров в докладе на пленуме привел интересные цифры послеоперационной смертности. Оперированные на сроке 1—3 суток (срочная операция) дали 2,6% послеоперационной смертности. Оперированные по миновании острых явлений на сроке 8—12 дней после начала приступа (ранняя операция) дали 1,1% смертности. Оперированные немедленно при наличии осложнений (вынужденная операция) дали 37,7% послеоперационной смертности.

Как о прогрессивных и новых методах, сообщалось о рентгенологическом исследовании желчных путей на операционном столе по вскрытии брюшной полости (Петров, Антонович), об операционной рентгеноманометрии (Виноградов, Буянов).

Таким образом, на Пленуме Всесоюзного общества хирургов в Ленинграде старые установки С. П. Федорова (1934 год), возражавшего против операций в острой стадии холецистита, не нашли ни одного защитника. Цифровыми данными, основанными на большом количестве наблюдений, было доказано, что послеоперационная смертность при флегмонозно-гангренозных формах, когда еще нет осложнений, почти не превышает смертности при операциях, производимых в интервалах, и что только операции предупреждают грозные осложнения.

Вопрос о показаниях к операции и тактике хирурга в отношении больных с острым холециститом обсуждался в Казани в 1954 году на совместном заседании обществ терапевтов и хирургов.

Через стационар госпитальной хирургической клиники Казанского медицинского института и ее филиал в 12 городской больнице за период с 1941 по 1956 гг. прошло 635 больных с диагнозом „острый холецистит“.

Из них только 142 больных были подвергнуты хирургическому вмешательству, что составляет 22,5% прошедших через стационар больных с острым холециститом.

Нужно сказать, что до 1951 года клиника стояла на старых позициях в отношении лечения больных с острым холециститом. При остром холецистите оперировались только больные с осложнениями в форме тяжело протекающих эмпием желчного пузыря, с признаками перфорации, при перитонеальных симптомах, что сказывалось на послеоперационной смертности. Так с 1941 по 1950 гг. на 22 операции при остром холецистите умерло 8 больных, что составляет 36,5% послеоперационной смертности.

Начиная с 1951 года, мы придерживались следующей тактики:

Больные с легко разрешающимися первичными приступами не оперировались. Им систематически проводилось консервативное лечение (инъекции пенициллина, атропина, лечение сульфатами, диета, курортное лечение). Больные, поступавшие с явлениями острого холецистита в тяжелом состоянии, но без ясно выраженных осложнений, подвергались наблюдению, консервативному лечению и, в случае ухудшения в течении болезни, оперировались на 2—3 сутки после поступления. Оперированные в такие ранние сроки дали около 3% послеоперационной смертности. Больные, у которых острое, тяжелое течение болезни шло на разрешение, подвергались операции по миновании острых явлений, через 8—12 суток после поступления; при этом неблагоприятный исход наблюдался в 2%. Немедленной операции подвергались больные, поступившие в тяжелом

состоянии с выраженными осложнениями, отчего процент смертности был наиболее высок.

Из 635 больных с острым приступом холецистита оперативному вмешательству подверглись 142. Из них только 19 больных поступили с первичным тяжелым приступом. Остальные 123 поступили с рецидивным приступом. Абсолютное большинство больных, подвергшихся консервативному лечению, поступило с первичным приступом — 459 из 493.

Из общего числа больных, леченных консервативно, 11 отнесены к группе флегмонозных холециститов, в связи с первоначальным тяжелым течением. Они не были оперированы немедленно, так как грозных осложнений не было, а по разрешении острого приступа — от операции отказались.

У 25 больных, которым в острой стадии была произведена холецистэктомия, при гистологическом исследовании установлены катаральные изменения стенки желчного пузыря. У большинства этих больных имелся рецидивный холецистит, что при наличии камней в пузыре оправдывало эктомию.

Из всех больных с флегмонозным холециститом операции подверглись 54 больных. Из них 40 больным произведена холецистэктомия с 2 смертельными исходами. 6 больным произведена не только холецистэктомия, но и, в связи с осложнением процесса обтурационной желтухой, — холедохотомия с удалением камня из общего желчного протока. У всех исход благоприятный.

6 больным в связи с возрастом и тяжелым состоянием произведена холецистостомия с 2 смертельными исходами. При этом у одного из этих больных в дальнейшем причиной смерти явился рак печени.

Заслуживает внимания наблюдение над одной больной, которой при картине острофлегмонозного каменного холецистита была произведена холецистогастростомия.

В., 66 лет, поступила в клинику с явлениями острого холецистита и обтурационной желтухи. При вскрытии брюшной полости обнаружен флегмонозно-измененный желчный пузырь с камнями, расширенный желчный проток с обтурацией в самых нижних отделах (у Фатерова сосочка). В связи с тяжелым состоянием больной мы не решились произвести холецистэктомию, холедохотомию и, возможно, дуоденотомию; по удалении камней из желчного пузыря наложено соустье между желчным пузырем и желудком. Больная через 28 дней выписалась в удовлетворительном состоянии с почти исчезнувшей желтухой. Через полгода ночью рецидив припадка острейших болей в правом подреберье. Купирование припадка инъекцией атропина и морфия. В пределах суток при просвечивании кала обнаружен холестериновый камень.

В данном случае нами была произведена вынужденная холецистогастростомия при остром холецистите, осложненном обтурационной желтухой. Она не может быть рекомендована, как системно-проводимый метод при холециститах, осложненных обтурационной желтухой, и осуждается в литературе (Долиотти и Фольяти; Schakker-tord, Cavanagh).

Самые плохие результаты были получены при флегмонозно-гангренозных формах холецистита, осложненных перфорацией пузыря, и при флегмонозных формах с развитием эмпиемы пузыря. При флегмонозно-гангренозной форме с перфорацией пузыря оперировано 20 больных, причем 18 из них произведена холецистэктомия с 7 смертельными исходами. 2 больным, в связи с очень тяжелым состоянием, произведена холецистостомия; оба больных умерли.

Из 11 больных с эмпиемой желчного пузыря у 6 была произведена холецистэктомия с 2 смертельными исходами. 4 больным была произведена холецистостомия с летальным исходом.

Одной больной при флегмонозном каменном холецистите, осложненном эмпиемой пузыря, была произведена холецистостомия и холе-

дохотомия. Приводим краткие сведения о ней, поскольку они представляют интерес для практического врача.

Е. была переведена из терапевтической клиники с диагнозом — «острый калькулезный холецистит; обтурационная желтуха». Начало желтухи задолго до острого приступа холецистита. На операции — увеличенный, воспаленный желчный пузырь, окутанный спайным с ним салником. В пункте из пузыря обнаружен гной. Холецистостомия с удалением камней. Зондирование общего желчного протока показало полную проходимость его в двенадцатиперстную кишку. При зондировании печеночных ходов — преграда в виде плотной ткани, но не камня. На печени ясных признаков новообразования не обнаружено. Желчный пузырь, как и ductus choledochus, дренирован. Больная через неделю умерла при явлениях печеночной недостаточности. На секции обнаружена атрезия печеночных ходов и пузырного протока. При дальнейшем исследовании установлен рак, исходящий из печеночных ходов.

Все больные нами оперировались под местной инфильтрационной анестезией. С 1952 года, как правило, в брюшную полость под пень вводилась тонкая резиновая трубка для орошения в течение 4 суток пенициллином. При деструктивных формах холецистита вводилась и марлевая турунда. До 1952 года турунда вводилась перед зашиванием брюшной стенки всем больным.

С 1955 года при тяжелых формах холецистита стали применять заплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов с целью профилактики перитонита, а также при наличии симптомов. Применение блокады имеет значение для исхода заболевания, а до операции — способствует, кроме того, большей эффективности местного обезболивания.

На исход заболевания при остром холецистите влияет характер течения процесса, срок доставки больных в хирургическое учреждение. Наибольший процент смертности мы имели в группе больных, доставленных на позднем сроке, особенно при осложнении процесса эмпиемой, перфорацией, перитонитом.

Имеет значение и выбор метода операции. Так, на 116 холецистэктомий умерло 16 больных, а на 17 холецистостомий умерло 8 человек. Правда, нужно оговориться, что холецистостомии подвергались обычно самые тяжелые больные.

Причиной смерти у большинства умерших после операции при остром холецистите был перитонит; у одной больной — сопутствующий процесс — геморрагическая форма острого панкреатита; у двух больных смерть последовала на позднем сроке по случаю рака, исходящего из печеночных ходов.

Наши клинические наблюдения и соображения о тактике хирургов в отношении больных с острым холециститом дают основание сделать следующие выводы:

1. Больные с первичным приступом острого холецистита, при легко разрешающемся течении процесса, операции не подлежат.

2. Больных с рецидивирующим приступом острого холецистита при сравнительно легко разрешающемся течении процесса следует оперировать по разрешении острых явлений, то есть на 10—12 день после начала приступа.

3. Больные с тяжело протекающим приступом острого холецистита, но без явлений перфорации желчного пузыря, подлежат тщательному клиническому наблюдению под контролем динамики изменений белой крови, особенно в течение первых 2—3 суток.

При первичных формах острого холецистита и тенденции процесса к разрешению больные должны быть взяты под наблюдение и подвергнуты операции только в случае повторения приступа.

При повторной форме острого холецистита и тенденции процесса к разрешению больные подлежат операции по миновании острых явлений на 8—12 день после начала приступа («ранняя операция», по Б. А. Петрову).

При неразрешении и прогрессировании процесса больные подлежат операции на 2—3 сутки после поступления („срочная операция“, по Б. А. Петрову).

4. Больные с острым холециститом с явлениями перфорации желчного пузыря, перитонитом — подлежат немедленной операции („вынужденная операция“, по Б. А. Петрову).

5. Больные с острым холециститом, осложненным обтурационной желтухой, при склонности приступа к разрешению подлежат операции по миновании острых явлений.

6. Больные с острым холециститом, обтурационной желтухой, осложненным холангитом подлежат „срочной“ операции на 2—3 сутки после поступления.

7. Метод холангиографии на операционном столе необходимо пропагандировать и внедрять в практику.

8. Больные с острым холециститом при их госпитализации должны постоянно подвергаться консультации хирурга, так как ответственность за показания к операции и ее своевременность должна возлагаться не только на терапевта, но и на хирурга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. С. П. Федоров. „Желчные камни и хирургия желчных путей“, Медгиз, 1934.
 2. Б. А. Петров. Оперативное лечение острого холецистита. „Хирургия“, № 10, 1950.
 3. А. Д. Очкин. Современное состояние клиники и хирургического лечения заболеваний желчных путей. Там же.
 4. М. А. Топчибашев. О лечении острых холециститов. „Хирургия“, № 1, 1951.
 5. Б. А. Петров. Проблема острого холецистита. „Хирургия“, № 11, 1956.
 6. Г. М. Галайко. Острый холецистит и показания к его хирургическому лечению. Там же.
 7. Тезисы докладов на VI Пленуме Правления Всесоюзного общества хирургов. Ленинград, 1956.
 8. Schakkerford, Cavanagh. Цит. по Экспресс-информации „Здравоохранение и медицина“. Вып. 3, 1957.
 9. Долиотти и Фольяти. Хирургия печеночного и общего желчных протоков. „Экспериментальная хирургия“, № 2, 1957.
-

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРУДНОЙ ЖАБЕ

*Проф. Л. М. РАХЛИН, проф. И. И. РУСЕЦКИЙ,
Д. К. АХТЯМОВА и М. И. ПИВИКОВА*

Из клиник терапевтической (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и нервных болезней (зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В свете накопленных в клинике фактов „коронарное содержание“ грудной жабы не вызывает сомнений.

Не входя в обсуждение вопроса о том, всегда ли в патогенезе приступа лежит спазм венечных артерий сердца или могут иметь место другие проявления неадекватности их функций, относительная ишемия миокарда является, несомненно, тем узловым звеном патогенеза припадков, которое отличает грудную жабу от ангиноподобных болевых синдромов различного происхождения.

Но признание коронарной недостаточности в природе грудной жабы отнюдь не решает всей проблемы сложного патогенеза страдания. С. П. Боткин связывал происхождение припадков у больного с аневризмой аорты и со спазмом периферических артерий. Он говорил также о рефлекторной форме грудной жабы (эту идею развивает в настоящее время Н. А. Альбов).

Изменения в состоянии вегетативной нервной системы при этом страдании ставили в причинную связь с ним А. Н. Рубель, Л. Ф. Дмитренко и другие. Образное выражение В. Ф. Зеленина о „вегетативной буре“ при стенокардии получило широкое распространение.

Г. Ф. Ланг подчеркнул в припадке грудной жабы условно-рефлекторные черты. Условно-рефлекторное возникновение приступа ярко выступило в описаниях, данных М. М. Губергрицем, В. Е. Незлиным, Л. И. Фогельсоном и многими другими. А. И. Гефтер говорит о кортико-висцеральном генезе грудной жабы. А. И. Гетманович и Вольшонков наблюдали приступы стенокардии после травмы лобных и передних теменных отделов головного мозга. Л. А. Корейша при раздражении гипоталамической области во время операций регистрировал изменения электрокардиограммы типа, свойственного острой коронарной недостаточности. М. С. Вовси в докладе на XIV съезде терапевтов показал ряд сдвигов в основных процессах коры головного мозга у больных грудной жабой. Вместе с тем изучение высшей нервной деятельности больных коронарным атеросклерозом в клинике А. Л. Мясникова не подтвердило классические представления о роли психики в генезе этого страдания. К. Н. Замыслова пришла к выводу, что расстройства высшей нервной деятельности при коронаросклерозе являются скорее не причиной, а следствием заболевания.

Разделяя точку зрения Г. Ф. Ланга о том, что в каждом отдельном случае грудной жабы по-разному складываются соотношения органических изменений венечных артерий сердца и функциональных

нарушений, мы рассматриваем атеросклероз как фактор, меняющий реактивность сосудов, и как одно из звеньев нарушения адекватности сложного рефлекторного акта регуляции кровоснабжения сердца. Исследования сосудистых рефлексов у больных грудной жабой в наших клиниках методом плетизмографии (М. И. Пивикова) показало наличие фазовых состояний нервного аппарата, регулирующего сосудистую функцию, у большинства больных грудной жабой с выраженными поражениями венечных артерий сердца.

Задачей настоящей работы являлось изучение ряда реакций нервной системы у больных грудной жабой, выяснение „физиологических мер“ при этом страдании, в частности, изучение особенностей общих и сегментарных реакций и рефлекторной сферы. Были исследованы 30 больных — 29 мужчин и 1 женщина. Все относятся к наиболее поражаемой возрастной группе. 8 страдали гипертонической болезнью, 11 перенесли инфаркт миокарда в сроки от полугода до 3 лет до исследования, 3 больных перенесли инфаркт миокарда через 5 месяцев — 1 год после исследования.

По клинической характеристике, течению заболевания, частоте и характеру приступов, условиям, их вызывавшим, всех больных мы разделили на три группы: 1-я (12 чел.) — с острым началом заболевания, частыми приступами типа „усилия“ и присоединением приступов „покоя“, тяжелого и длительного характера; 2-я (13 чел.) — с медленным, хроническим течением болезни, классическими приступами при ходьбе, отсутствием ночных приступов и каких-либо симптомов „прединфарктного состояния“; 3-я группа (5 чел.), — отличалась тем, что у всех отсутствовал какой-либо стереотип условий возникновения приступа, отсутствовали также изменения электрокардиограммы при нагрузке по Кинле, и фактор „усилия“ не играл роли. Картина болезни скорее всего могла быть оценена как указание на преимущественно „коронароневротическую“ патологию.

В исследовании чувствительной функции мы интересовались болевым феноменом, „болевыми переживаниями“, „болевым рисунком“, то есть характером болей, локализацией болезненных точек при исследовании и защитными противоболевыми механизмами (поза, напряжение мускулатуры и т. д.).

У всех больных наблюдалось четкое начало приступа. Начинаясь неясными ощущениями сжатия и онемения за грудиной, неловкостью и скованностью чаще в левой руке, они затем иррадируют влево по направлению к шее и плечевому отделу. Боли усиливаются и сопровождаются тяжелым состоянием больного; они становятся давящими, сжимающими, жгучими. Возникает ощущение большой тяжести, сдавления сердца клещами, множественные иррадиации, сопровождающиеся тягостными переживаниями, чувством страха смерти, глубокой тоски.

Около половины больных (13 из первой и второй групп) отмечали иррадиации в обе стороны, у 3-х из первой группы иррадиации охватывали межлопаточное пространство.

Наиболее болезненные точки при объективном исследовании вне приступа относились к второму межреберному промежутку слева и межлопаточной области с той же стороны. Болезненность при пальпировании по сторонам этого участка убывает и образует довольно стереотипный болевой рисунок с максимумом на D_2 . Он имеет тенденцию к расширению при ухудшении состояния больного. Необходимо отметить у семи человек (6 человек во 2-й и 1-й группах и 1 человек в 3-й) перкуторную болезненность остистых отростков D_4 — D_9). Там, где мы наблюдали приступок, по данным анамнеза у всех больных боли имели „сковывающий“ характер с „защитной“ позой во время болей.

Мы рассматриваем „сковывание“ как „защитный“ противоболевой механизм. Придавая большое значение мышечному тону как показателю „защитных“ механизмов, мы применили склерометрическое исследование мышечных групп 2—3 межреберий слева и справа (по Русецкому). В первой группе наших больных у шести человек имелось выраженное напряжение межреберной мускулатуры слева по сравнению с состоянием мышц аналогичных групп справа. У трех больных из этой же группы имело место парадоксальное понижение мышечного тонуса слева. Только у трех человек из двенадцати в этой наиболее тяжелой группе мы не могли при склерометрии отметить ассиметрии мышечного тонуса в области D_2 — D_3 на передней поверхности груди. Для характеристики состояния этого защитного сегментарного механизма мы приводим цифровые показатели склерометра. Например: слева 1,15 — справа 1,4; слева 1,2 — справа 2,5; слева 1,3 — справа 2.

Отсутствие сегментарной защитной реакции мы наблюдали у больных с наличием выраженных болезненных состояний „общего фона“ или сопутствующих заболеваний (выраженный атеросклероз мозговых сосудов, туберкулез легких с пнеймоциррозом и т. п.). У всех этих больных, а также у тех, у кого отмечались явления гипотонии соответствующих мышечных групп, мы одновременно могли отметить ухудшение проб Фрея слева. Такое отсутствие сегментарной защитной реакции нам приходилось наблюдать при ухудшении общего состояния больного. В качестве примера можем привести больного П. из 2-й группы, у которого мы отмечали обычную защитную тоническую реакцию. При повторном обследовании после операции по поводу язвенной болезни мы могли наблюдать учащение приступов стенокардии и извращение имевшей место раньше тонической защитной реакции в области D_2 — 3 . Тонус мышц слева стал меньше, чем справа.

У больных 2-й группы гипертония межреберных мышц слева отмечена нами у пяти человек, гипотонию мышц этой области мы установили у двоих. У шести больных этой группы ассиметрии мышечного тонуса не было. Мы можем говорить о создавшемся у нас впечатлении, что при „острых“ формах течения грудной жабы с чертами, которые можно расценивать как „угрозу“ инфаркта миокарда или же при „промежуточных“ формах регионарная мышечная гипертония скелетных мышц D_2 — D_3 спереди характерна.

Территориальные изменения чувствительности изучались методом волосков Фрея. Чувствительность исследовалась на передней поверхности груди и на кистях с обеих сторон. Мы считаем этот метод более тонким, чем обычное определение гиперальгезии. Необходимо отметить, что в первой группе наших больных у восьми человек из двенадцати имелось симметричное восприятие раздражения волосками Фрея, в то время как во второй группе семь человек из тринадцати воспринимали раздражение более тонкими волосками на левой стороне груди и на тыле первого межпальцевого промежутка той же стороны.

Таким образом, усиление рецепторной деятельности кожных аппаратов мы наблюдали чаще при хроническом течении болезни. Болевая адаптация изучалась обычным методом нанесения укола костяной иглой в область первого межпальцевого промежутка тыла кисти и на передней поверхности грудной клетки. У большинства больных отмечалась симметричность адаптации. У семи адаптация оказалась короче на груди слева и длительнее на кисти той же стороны. Необходимо отметить частую подвижность адаптации (неоднородные повторные цифры). У 12 больных такая подвижность и извращение адаптации имели место в большей степени слева. Адаптация извра-

щалась при этом в сторону усиления ощущений. Можно отметить и двухфазность: сначала адаптация извращается, а потом восстанавливается через 8—10 секунд. Неустойчивость адаптации с извращением реакций наблюдалась во всех группах, но чаще встречалась у больных 1-й группы. В отношении гладкой мускулатуры необходимо отметить анизокорию. Мы наблюдали ее у 4-х в 1-й и у 5 человек — во 2-й группе. Нам кажется интересным, что она была направлена в обе стороны в равном числе случаев.

Выше мы уже указывали на плетизмографические исследования, которые были проведены М. И. Пивиковой с раздражением холодом. Оказалось, что у 16 из 30 больных плетизмограммы характеризовались малой сосудистой подвижностью и легкостью получения „нулевой“ плетизмограммы. Эти 16 человек страдали грудной жабой с типичным для первых наших групп течением. У остальных имела место большая подвижность, волнообразность плетизмограммы и получить „нулевую“ исходную кривую было весьма трудно или не удавалось при многократных повторных исследованиях. Из этих 16 человек лишь 4 дали отчетливую реакцию сужения сосудов при прикладывании сосуда с холодной водой к коже предплечья другой руки. У двух, вместо сужения, выступила парадоксальная реакция — расширение сосудов. У двух сужение сосудов выступало при дополнительном словесном воздействии: „даю холод“.

Критика плетизмографического метода по Новицкому (П. К. Анохин) требует проверки результатов с помощью других методов изучения сосудистых реакций.

Состояние сосудистых реакций у наших больных мы изучали с помощью следующих методов: 1 — сопоставления артериального давления на правой и левой плечевых артериях с давлением на височных артериях; 2 — с помощью электротермометрии, проводившейся регионально на коже щек, кистей рук, подключичной и околососковой областей на груди.

При сопоставлении артериального давления на обеих руках и осциллографических кривых, записанных симметрично, отмечена чрезвычайно частая ассиметрия с меньшим давлением (и максимальным, и минимальным) в большинстве случаев на левой руке. Среднее осциллографическое давление одинаково. Столь же выраженная ассиметрия выступает при измерении височного давления (5—10 мм).

Мы не останавливаемся на спорном вопросе о темпоральных гипертониях в случаях значительного несоответствия уровней давления в височных и плечевых артериях. Разница в методах определения и отсутствие графической регистрации не позволяют делать методически строго обоснованных выводов. Но нельзя не отметить, что у некоторых больных в первых двух группах темпоральное давление оказалось очень близким к уровню давления в плечевой артерии. Это заставляет нас допустить возможность региональной гипертонии у наших больных, связанной с региональными изменениями сосудистого тонуса. В электротермометрических исследованиях в качестве раздражителя мы пользовались сосудом с водой (температура +10, +12°), прикладываявшимся к правой подключичной области. Отмечалось раздражение и вслед за этим — его прекращение. Ни в одном случае при электротермометрии мы не могли установить сосудистой ареактивности, с которой встретились при плетизмографии. Возможно, здесь сказываются недостатки плетизмографического метода, отражающего не только объемный пульс погруженной части руки, но и колебания тонуса мощной мускулатуры. Точно также ни у одного из наших 30 больных, обследованных с помощью электротермометрии, нам не удалось выявить свойственного здоровому человеку соотношения сосудистых реакций.

Сопоставление кривых региональных изменений температуры щек, кистей рук, подключичных и околососковых областей груди при раздражении холодом позволило нам выявить три типа сосудистых реакций у наших больных: А — слабая реакция, „концентрированная“, то есть с близкими показателями на всех исследованных „территориях“, с незначительной асимметрией, близкая к нормальной; Б — средняя по силе, нерезко извращенная, чаще „дисперсная“, то есть с выраженной разницей показателей на „основных“ (подключичная и околососковая области) и „добавочных“ (щека, кисть) участках; В — сильная, в основном извращенная и дисперсная. При преобладании в первых двух группах средних по силе реакций, более сильные, резко извращенные мы встретили у больных 1-й наиболее тяжелой группы. Для 2-й группы характернее относительно слабые реакции. В 3-й группе имела место большая неустойчивость и разнообразие реакций.

Извращение температурных кривых при раздражении холодом мы встретили на „основных“ (грудных) сегментах у половины больных двух первых групп, при этом у 10 — в чрезвычайно выраженной форме. Необходимо при этом отметить частую асимметрию реакции. Все же, извращение реакции на холод только или преимущественно с левых точек встретилось нам лишь у трех больных из 1-й группы. У четверых эта асимметрия выступала больше справа.

У 10 больных этих же групп извращение сосудистых реакций на холод было выражено только на „добавочных“ сегментах — коже щек и кистей рук. При этом у восьми сосудистая реакция слева была выражена значительно слабее, чем справа („защитный механизм“). Лишь у двух (в первой группе) сосудистые реакции оказались слабее справа. Инертность сосудистых реакций на „добавочных“ сегментах отмечена у незначительного числа больных (у четырех).

Исследование сосудистых реакций после приступа стенокардии (через 2—12 часов) показало более слабый ответ на раздражение, некоторую инертность реакции.

Там, где исследование совпало с предприступным периодом (единичные наблюдения) мы встретили более выраженную „дисперсность“ и извращенность реакций, чем при повторных исследованиях в период улучшения.

Исследование коленного рефлекса у наших больных показали частое (у двенадцати человек) усиление обратного сгибательного движения. Этот признак встретился нам у больных всех трех клинических групп, что позволяет нам оценивать его как общий. Это дает право говорить об усилении антагонистического механизма и недостаточности торможения.

Экстероцептивные рефлексы могут быть характеризованы также асимметрией брюшных у 13 из 30 больных, с большей истощаемостью слева у 8 из них. Мы не можем отнести такой характер рефлексов в большей или меньшей степени к той или иной группе наших больных; он имел место во всех группах. Таким образом, и по этим признакам взаимоотношение раздражительного и тормозного процессов несколько нарушено, что говорит об астенизации корковых клеток.

При динамометрии мы не могли заметить каких-либо особыхклонений, говорящих о „противоболевой“ слабости.

Наши исследования показывают, что у больных грудной жабой мы встречаемся с изменениями во всех звеньях широкого иннервационного аппарата, указывающими на поражение нервной системы на различных ее уровнях. Это нельзя объяснить иначе, как отражением патологического состояния на церебральных отделах. При

стенокардии, возникающей при выраженных и тяжелых атеросклеротических поражениях венечных артерий сердца и при более „коронароневрологических“ нарушениях, выступают защитные меры против болезни, образуется безусловно-рефлекторный защитный стереотип. Часть этих признаков группируется в болевом синдроме, а другие (сегментарного и общего характера) составляют более длительно удерживающийся защитный механизм.

Имеется нарушение нервной деятельности, заметна астенизация нервной клетки, недостаточность торможения и возникновение реакций по типу фазовых состояний.

Полученные нами данные говорят в пользу представления о грудной жабе как о нарушении регуляции сердечно-сосудистой системы в целом и возникновении патологических рефлекторных состояний в системе венечного кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Н. А. Альбов. Сб. Трудов Эвакогосп. Моск. обл., № 3, стр. 60—92, 1947.
2. С. П. Боткин. Клинические лекции, т. 2, изд. 1950.
3. М. С. Вовси. Доклад на XIV Вс. съезде терапевтов, 1956, „Терапевтический архив“, 1957, № 1, стр. 19—43.
4. А. И. Гефтер. „Клиническая медицина“, № 12, стр. 29.
5. М. М. Губергриц. „Новости медицины“, № 14—15, 1949.
6. Л. Ф. Дмитренко. „Врачебное дело“, № 1, стр. 1—6, 1938.
7. К. Н. Замыслова и Л. П. Бондарь. В кн.: „Атеросклероз и коронарная недостаточность“, 1956, стр. 249—256; К. Н. Замыслова — Тезисы докладов XIV съезда терапевтов, 1956, стр. 64.
8. В. Ф. Зеленин. „Советская медицина“, 1947, № 1, стр. 3—9.
9. Л. А. Корейша. I сессия нейрохирургического совета, 1935, стр. 80—82, Дисс., 1944.
10. Г. Ф. Ланг. Учебник внутренних болезней, стр. 369, 1938.
11. В. Е. Незлин. Коронарная недостаточность, 1955.
12. М. И. Пивикова. Тезисы конференций ГИДУВ, Казань, 1955.
13. Л. М. Рахлин. Некоторые вопросы патогенеза и терапии грудной жабы. Казань, 1956.
14. А. Н. Рубель. „Клиническая медицина“, 1935, № 13, стр. 8.
15. Л. И. Фогельсон. Болезни сердца и сосудов, 1951.
16. F. Kienle. Das Belastungselektrokardiogramm und das Stehkeg bei Herz- und Kreislauffrühschäden. Leipzig, 1946.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И СИМПАТИЧЕСКИХ СТВОЛОВ В СВЯЗИ С ХИРУРГИ- ЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ БРЮШИНЫ И ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проф. И. В. ДОМРАЧЕВ

С 1933 года мы применяем больным с язвенным заболеванием желудка и двенадцатиперстной кишки новокаиновый блок как диагностическое средство при решении показаний к оперативному вмешательству. Наряду с этим, в последние годы широко применяем новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов не только как диагностическое средство, но и как лечебное — при остром аппендиците и воспалении желчного пузыря.

Необходимо отметить, что расширение за последние годы хирургического вмешательства как в брюшной, так и в грудной полостях является веским показателем внедрения в практику методов А. В. Вишневского. На основе местной анестезии А. В. Вишневский, как известно, создал метод новокаиновой блокады, при котором производится перерыв — блокада патологических импульсов, несущихся от очага раздражения в центральную нервную систему, и этой блокадой центральная нервная система ограждается от раздражений, неблагоприятно действующих на функцию головного мозга.

После первоначальной длительной академической борьбы методы А. В. Вишневского в настоящее время оценены по достоинству.

Большой круг хирургов нашей страны и за рубежом все шире применяют новокаиновую блокаду с профилактической, лечебной и диагностической целями в клинике и в эксперименте.

А. В. Вишневский в качестве средства для местной анестезии и блокады избрал новокаин, обладающий прекрасными обезболивающими свойствами и довольно индифферентный в смысле токсичности. Новокаин обладает специфической способностью влиять на нервные волокна и чувствительные окончания нервов живого организма. Кроме того, как анестетик, он усиливает в центральной нервной системе процесс охранительного торможения — могучий фактор восстановления нарушенной функции органов и систем организма. Экспериментально доказано, что продукты распада новокаина действуют на изолированное сердце продолжительнее, чем сам новокаин. Этим объясняется пролонгированное действие новокаиновой блокады.

Основой идей творца местной анестезии А. В. Вишневского являлась не только операция без боли, но и охрана центральной нервной системы от потока афферентных патологических импульсаций из очага раздражения. Метод лечебной блокады назван им общим термином — неспецифическая патогенетическая терапия.

По В. А. Долго-Сабурову, основными нервными стволами брюшной полости, содержащими афферентные проводники, являются чревные нервы, представляющие собой мощные кабели, по которым

несутся импульсы в центральную нервную систему. К ним следует отнести и многочисленные ветви симпатического пограничного ствола в брюшной полости, в тазу и, главным образом, в грудной полости.

Работами наших отечественных исследователей бесспорно доказано наличие рецепторов во всех внутренних органах. Благодаря этим рецепторам центральная нервная система, вплоть до коры головного мозга, получает информацию о функциональном состоянии любого органа и в зависимости от этого посылает соответствующие эфферентные импульсы, регулируя физиологическую деятельность органов и систем организма.

Поскольку всякая операция является большой травмой для организма, особенно для его нервной системы, то естественно, что оперативное вмешательство должно производиться с соответствующим обезболиванием, исключая раздражение или перераздражение нервной системы.

Сильные раздражения интерорецепторов при травмах и ранениях вызывают сосудистые расстройства, воспалительные изменения, асептического или, чаще, инфекционного характера.

В патогенезе болезненного процесса исключительно большую роль играет реактивность центральной и вегетативной нервной системы. Боль изменяет функцию высшего центра — мозга, вегетативной нервной системы, уменьшает секрецию желудка, поджелудочной железы, печени, кишок, ведет к росту ацетоновых тел в крови, изменяет химический состав крови, гормонов.

Известно, как велико значение сильных и сверхсильных раздражений интерорецепторов при операциях на органах брюшной или грудной полости. Афферентными путями для этих шокогенных раздражений служат блуждающие и спинномозговые нервы грудной и брюшной полостей.

Нами давно было обращено внимание на полное отсутствие перитонита при резекциях желудка под местной анестезией. Такое явление мы объясняли не только изоляцией раны при вскрытии желудка и кишечника, но, главным образом, полной анестезией области солнечного сплетения.

Установленные факты требовали экспериментальной проверки. К решению фактов нами было привлечено внимание доцента Казанского государственного ветеринарного института В. В. Мосина, ведущего сотрудничество с нами научно-исследовательскую деятельность. Задачей исследований Мосина была не только проверка фактов, установленных нами, но и более широкая практическая цель, а именно внедрение метода местной анестезии при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости у животных.

Наблюдения были начаты в 1949 году, при отсутствии в литературе описания метода анестезии чревных нервов и симпатических стволов у домашних животных. Производились модельные эксперименты на кошках, собаках, лошадях с воспроизведением асептических раздражений, а также путем механической травмы кишечника до и после анестезии чревных нервов и симпатических стволов. В процессе экспериментов подробно разрабатывалась техника новокаиновой блокады у животных.

В результате проведенных наблюдений было установлено, что блокада чревных нервов и симпатических стволов брюшной полости предупреждает развитие воспалительных процессов брюшины, органов брюшной полости и таза. Механизм лечебного эффекта объясняется блокадой патологических афферентных импульсаций в центральную нервную систему.

Принимая активное участие при разработке А. В. Вишневским метода местной анестезии и новокаинового блока и настоятельно

проводя эти методы на практике в амбулаторной обстановке и в стационаре в течение более 24-х лет, мы располагали огромным опытом применения различных форм новокаиновой блокады. Блокада производилась по поводу различных патологических процессов. Особо благоприятные результаты получались при островоспалительных и трофических процессах. Положительные результаты мы неизменно получали при верных показаниях и при технически правильно произведенной блокаде. Ставя строгие показания к применению метода и соблюдая всю технику блокады и условия ее производства, мы ни разу не встречались с какими-либо осложнениями. Методом новокаиновой блокады иногда пользовались не только с лечебной, но и с диагностической целью.

В настоящем сообщении не ставится целью описание различных форм блокады, ее техники, показаний и других вопросов. По комплексу этих вопросов сотрудниками клиники сделано много сообщений и выполнены диссертации (Михайлов, Мухамедьяров, Г. М. Новиков и А. Н. Новиков). Здесь остановимся особо на блокаде чревных нервов и симпатических стволов при заболеваниях брюшины и органов брюшной полости у человека, а также при оперативных вмешательствах.

В 1950 г. вышла работа А. С. Коровина „К вопросу об анестезии чревных нервов при операциях на органах брюшной полости“, где автор на 44 операции с предварительной блокадой чревных нервов получил более гладкое заживление.

Мы стали проводить наши наблюдения с 1949 г. после первых благоприятных результатов, полученных доц. В. В. Мосиным в эксперименте на собаках при воспалительных состояниях брюшины.

Техника блокады чревных нервов на мелких и крупных животных была хорошо разработана доц. Мосиным.

Для более детальной разработки техники блокады чревных нервов на человеке и изучения области распространения раствора с места инъекции доцентом Д. Ф. Благовидовым, ординатором Г. М. Николаевым и студенткой 6-го курса Есаковой были произведены исследования в клинике и в секционной кафедре судебной медицины КГМИ на свежих трупах. Несколько наблюдений было сделано на свежих детских трупах недоношенных.

Топография распространения новокаина изучалась инъекцией 0,25% новокаина с прибавлением нескольких капель туши или метиленовой синьки.

Техника инъекций неизменно давала одну и ту же картину распространения раствора в зависимости от его количества. При введении 100 мл жидкость стереотипно занимала в заплевральном пространстве область между телами X или XI-го, VII—V грудных позвонков; ниже по пути прохождения нервов через диафрагму раствор распространяется в область надпочечника.

После многочисленных исследований и разработки техники блокады на трупах перешли к применению ее на больном.

В положении на боку с подложенным небольшим валиком с противоположной стороны, приблизительно по наружному краю длинной мышцы спины, на расстоянии 5—6 см от линии остистых отростков под нижний край XI-го ребра производится вкол тонкой длинной иглой; затем иглу медленно продвигают при постоянном введении раствора, несколько вверх, параллельно поверхности спины до ощущения упора иглы в тело XI-го грудного позвонка. После этого иглу слегка приподнимают (павильон иглы опускается) и продвигают ее в направлении к телу X-го позвонка. Так заканчивается техника введения иглы. При двусторонней блокаде вводится по 100 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны. При блокаде с одной стороны — 130—150 мл. При неправильном введении иглы, когда она направлена излишне вперед или задевает плевру (у больных тотчас же возникает легкий кашель), — иглу надо поднять до уровня кожи и придать ей верное направление.

Изменить ход иглы, введенной в мышцу, без ее извлечения нельзя. Игла должна быть прямой, тонкой длиной 10—15 см. Тупой изогнутой иглой не достигается правильное направление. Более чем на 500 блокад чревных нервов мы имели только 5 случаев раздражений плевры, вызвавших кашель.

Наши наблюдения показали, что блокада чревных нервов заслуживает внимания как один из методов неспецифической терапии, дающий наибольшие результаты при воспалительных состояниях брюшины и органов брюшной полости. Предварительное применение ее перед операцией обеспечивает гладкое оперативное вмешательство и благоприятное течение послеоперационного периода.

Наши многочисленные наблюдения были проведены при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при операциях по поводу воспалительных заболеваний желчного пузыря, острого аппендицита и других патологических процессов в брюшной полости. При блокаде чревных нервов особо тщательно велись наблюдения над состоянием кровяного давления, пульса, дыхания — до выравнивания общего состояния. Блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов у некоторых больных вызвала головокружение, одышку, слабость, учащение или замедление пульса. При исследовании через час после блока чаще была задержка восстановления пульса на 10—15 ударов; в 3% случаев — учащение пульса. В общем пульс изменялся в пределах 5—30 ударов.

Кровяное давление у значительного количества больных повышалось после блокады, но довольно быстро приходило к норме. Явления со стороны общего состояния, в виде головокружения, одышки, сердцебиения, обычно проходили через 20—30 мин.

Блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов применялась нами в начале и в ходе развития перитонита, а также, как мы уже сказали, до и после оперативного вмешательства на желудке, печени, операций на органах грудной полости.

Блокаду чревных нервов и нервов симпатического пограничного ствола мы применяли при операциях и в клинике, и в районной больнице при командировках сотрудников в район. Основной контингент составляли больные с острыми формами воспаления червеобразного отростка с симптомами перитонита, иногда с начинающимся перитонитом или перфоративным аппендицитом.

Для иллюстрации эффекта применения блокады чревных нервов привожу краткие выдержки из историй болезней.

Больная Д.-нова, 83 лет, доставлена через 2 дня после начала заболевания в тяжелом состоянии с двойной перфорацией червеобразного отростка: живот вздут, выраженный симптом Щеткина, особенно в правой половине живота; пульс — 104; температура — 38,2; лейкоцитоз — 11000. Произведена двусторонняя блокада чревных нервов. При операции обнаружены двойная перфорация, фибринозный налет в области слепой кишки с выделением гнойной жидкости. Отросток удален без инвагинации культи; вставлен небольшой дренаж, по Вишневскому. Послеоперационное течение благоприятное: больная уснула после операции, газы отошли; на 3-й день удален тампон, на 10-й — больная выписана.

Подобный исход был и у остальных больных этой группы.

При явлениях начинающегося перитонита двусторонняя блокада производилась больным с воспалением брюшины при перфоративных формах аппендицита, при прорыве в брюшную полость нагноившейся эхинококковой кисты, при перфорации гнойного калькулезного холецистита, а также при других сложных случаях. Применяя, кроме блокады, комплексные методы лечения, показанные при этих формах заболеваний, мы не имели, за немногими исключениями, летального исхода.

Для примера не могу не привести историю болезни одного молодого больного, у которого на почве остаточных воспалительных очагов после удаления гангренозного червеобразного отростка на 15-й день после выписки из клиники развились

явления тяжелого перитонита. Больной был вторично доставлен в клинику с заострившимися чертами лица; живот вздут; задержка стула и газов; положительный симптом Щеткина в нижней половине живота, тошнота, рвота, пульс — ослабленный, 120; температура — 38,9; лейкоцитоз — 16000. Произведена немедленная двусторонняя блокада чревных нервов, вскрыта брюшная полость в подвздошных областях с тампонадой, по Вишневскому. После блокады больной почувствовал облегчение болей и в дальнейшем быстро справился со своим тяжелым заболеванием.

В стадии полного развития диффузного перитонита двусторонняя блокада была применена у 5 больных, из которых 3 больных погибли. Из погибших больных один умер на 9-й день после резекции желудка (по поводу большой раковой опухоли в пилорической части) и осложнения послеоперационного течения дуоденальным свищом. Другая больная погибла после высокой резекции желудка по поводу коллезной язвы на малой кривизне и осложнения операции перитонитом на почве омертвения верхнего отдела тонкого кишечника, ущемившегося в окно брыжейки под анастомозом. Третий случай осложнения перитонитом был у больного с широким ножевым ранением брюшной полости с выпадением петель тонкого кишечника и сигмы и повреждением серозного покрова. Был ранен бандитом в 12 км от клиники, в клинику был доставлен через 4 часа после ранения.

Клиническая картина развившегося перитонита при блокаде чревных нервов заметно отличается от той, которую мы наблюдали вначале блокады. Отсутствовало беспокойство больных, боли смягчались, симптом Щеткина почти отсутствует, рвоты или нет, или она слабая.

Мы широко применяли двустороннюю блокаду чревных нервов и при заболеваниях желчного пузыря, желудочно-дуоденальном синдроме, дискинезии кишечника и т. п., причем неизменно получали благоприятные результаты.

Новокаиновая блокада применяется нами с профилактической целью при операциях на органах брюшной и грудной полостей, — перед самой операцией.

Наши наблюдения показывают, что операция и послеоперационный период проходят несравненно глаже, чем без новокаиновой блокады. Послеоперационные боли незначительные, напряжения брюшной стенки не наблюдалось, сон довольно приличный в первую же ночь, и осложнений со стороны легких и сердца не замечали.

В настоящее время сотрудники нашей клиники, проводя операции на желудке, считают обязательным производство новокаиновой блокады чревных нервов.

Что касается операций на органах грудной полости, то наши наблюдения еще недостаточны для того, чтобы судить о влиянии новокаиновой блокады на исход оперативного вмешательства.

РОЛЬ ПРЕПАРАТА ПЧЕЛИНОГО ЯДА ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

*Проф. Н. Е. КАВЕЦКИЙ и кандидат медицинских наук
М. И. ЛИЗУНОВА*

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

Одной из актуальных проблем современной внутренней медицины является лечение и профилактика таких распространенных заболеваний, как гипертоническая болезнь и атеросклероз. Эти два заболевания нередко протекают параллельно. Гипертоническая болезнь способствует развитию атеросклероза и его прогрессированию. С другой стороны, атеросклероз неблагоприятно действует на течение гипертонической болезни.

Можно считать установленным, что гипертоническая болезнь излечима в начальной ее стадии; в последующих же стадиях, применяя активную комплексную терапию, можно большей частью получить более или менее длительную ремиссию, сопровождающуюся улучшением самочувствия больных и восстановлением или повышением работоспособности. В этом мы могли убедиться в результате наблюдений над 1192 больными, которые находились в последние 8,5 лет в нашей клинике, и изучения 408 историй болезни больных гипертонической болезнью, прошедших курс лечения на курорте Сергиевские минеральные воды.

По отношению к атеросклерозу следует также, основываясь на работах Н. Н. Аничкова, А. Л. Мясникова и др., полагать, что при активной терапии имеется возможность приостановить прогрессирование патологического процесса, а в ряде случаев, возможно, добиться частичного обратного его развития.

Наши наблюдения в последние 2 года говорят о том, что в первой стадии атеросклероза, а в ряде случаев — и в третьей стадии — можно получить хорошие результаты от комплексной терапии.

Чем раньше начато лечение при гипертонической болезни или атеросклерозе, чем активнее терапия, тем лучше результаты. При лечении больных в условиях поликлиники решающее значение имеет организация труда и быта.

Лечение больных гипертонической болезнью и атеросклерозом должно быть максимально индивидуальным. Никакого шаблона в этом отношении быть не может. Большим достижением в учении об атеросклерозе является классификация, предложенная в 1956 г. А. Л. Мясниковым. Наша клиника более года пользуется этой классификацией, и мы могли убедиться в ее практической ценности для разрешения вопросов диагностики, прогноза, трудоустройства и лечения.

До настоящего времени не имеется полноценных методов лечения гипертонической болезни и атеросклероза, удовлетворяющих опти-

муму требований. Поэтому изыскание новых средств является актуальной проблемой в борьбе с гипертонической болезнью и в поисках терапевтического эффекта.

С 1955 года, изучая ряд медикаментов, их сочетания и новые методы лечения больных гипертонической болезнью и атеросклерозом, мы начали наблюдения над действием при этих заболеваниях препаратов пчелиного яда под названием КФ₁ и КФ₂, предложенных Е. Л. Фишковым.

Препарат КФ представляет собой пчелиный яд, растворенный в персиковом или абрикосовом масле в концентрации 1:2000—1:2500.

Препарат КФ применяется нами при лечении больных с заболеваниями внутренних органов, в том числе гипертонической болезни и атеросклероза.

Следует указать, что при лечении больных гипертонической болезнью мы всегда проводим комплексную терапию, ингредиентами которой являются определенный режим, диета, лечебная физкультура. На этом фоне проводится лечение тем или иным препаратом.

Наблюдения нашей клиники показали, что соблюдение только одного больничного режима уже через несколько дней ведет у 67% больных к улучшению их самочувствия и у 48% наблюдается снижение артериального давления, поэтому первые 5—7 дней больные гипертонической болезнью какое-либо специальное лечение не получают, за исключением случаев, когда имеются показания к неотложному началу активной терапии. Больные большую часть суток проводят в постели, получают в большинстве случаев стол № 10; методист-физкультурник проводит специальный комплекс лечебной физкультуры; больному запрещается курение. После такого подготовительного периода начинается лечение тем или иным методом. Артериальное давление измеряется ежедневно, но цифры его больному не сообщаются.

При лечении больных гипертонической болезнью всегда следует учитывать наблюдения Н. Н. Малковой, проведенные в институте терапии АМН СССР, и Л. И. Кукариной, сделанные в нашей клинике, которые показали, что отрицательные эмоции, связанные с обследованием больных и лечебными манипуляциями, могут вызывать такие изменения в организме больного гипертонической болезнью, как повышение артериального и венозного давления, изменения биохимического состава крови и т. д. Поэтому подготовка больного к каждой манипуляции, проявление максимальной чуткости к нему и широкое использование психотерапии являются важными составными частями комплексного лечения.

Мы применяли при терапии больных гипертонической болезнью оба препарата пчелиного яда и не могли отметить разницы в действии КФ₁ и КФ₂ при этом заболевании.

В большинстве случаев делалось 15—20 подкожных инъекций препарата; в единичных случаях до 30.

Инъекции производились ежедневно или через день в зависимости от реакции больного.

К настоящему времени закончили курс лечения препаратом пчелиного яда 66 больных гипертонической болезнью. Из них мужчин было 30 человек, женщин — 36. В возрасте от 22 лет до 40 было 4 человека, от 41 года до 60 лет — 52 больных и старше 60 лет — 10 человек. Наиболее пожилые были в возрасте 69 и 71 года.

По стадиям заболевания больные распределялись следующим образом: первая стадия гипертонической болезни была у 2 человек, вторая — у 63, третья — у одного больного.

Такое распределение по стадиям было не случайно. Мы считаем, что при первой стадии гипертонической болезни показана седатив-

ная терапия; при третьей стадии основные наши мероприятия должны быть направлены на устранение тех нарушений со стороны различных систем организма, которые в большинстве случаев наблюдаются в этой стадии. Поэтому мы проводили наблюдения, главным образом, над больными во второй стадии гипертонической болезни, при которой действие гипотензивных средств обычно наиболее показательно.

Как правило, больные хорошо переносили инъекции пчелиного яда.

Только в двух случаях наблюдалась общая реакция, заставившая прекратить лечение. Чаще наблюдалась более или менее выраженная местная реакция, которая выражалась в гиперемии кожи и инфильтратах в местах инъекций.

По нашим наблюдениям, хуже переносили пчелиный яд больные с преобладанием в центральной нервной системе процесса возбуждения; наоборот, при преобладании процесса торможения больные хорошо переносили лечение препаратом КФ, и лечебный эффект был лучше.

При оценке результатов лечения мы пользовались критериями нашей клиники.

При гипертонической болезни мы считаем значительным улучшением, когда у больного исчезают все жалобы или большинство их; артериальное давление снижается до нормальных цифр; улучшение — при исчезновении части жалоб и уменьшении их при более или менее значительном снижении артериального давления, иногда до нормальных цифр.

При такой оценке лечебного эффекта препарата КФ по завершении курса лечения у больных гипертонической болезнью второй стадии были получены следующие результаты: значительное улучшение у 18 больных из 63, улучшение — у 41; только у 4 больных результат лечения был отрицательным. При этом у двух больных лечение препаратом КФ было прекращено в одном случае после трех, в другом — после семи инъекций из-за сильной местной реакции. Одна больная получила 10 инъекций КФ и, ввиду отсутствия положительного эффекта, была переведена на другой метод лечения. У одной больной улучшения не наступило после 30 инъекций пчелиного яда. В случаях, когда результат был положительным, улучшение в состоянии больных начиналось чаще после 7—9 инъекций КФ, реже — после 3—5.

Следует отметить, что жалобы больных, связанные с нарушениями кровообращения в центральной нервной системе, устранялись раньше и чаще, чем жалобы на сердце.

В результате лечения в большинстве случаев полностью исчезали или значительно уменьшались такие симптомы гипертонической болезни, как головные боли (у 55 из 62 больных), чувство тяжести и пульсации в голове, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами и пр. У больных улучшались сон, настроение, появлялось чувство бодрости. Несколько реже прекращались или уменьшались ангинозные боли, исчезали или уменьшались сердцебиения, перебои. Как правило, прекращались парестезии, боли в мышцах, уменьшалось чувство зябкости.

Артериальное давление снизилось до нормальных цифр у 26 больных; значительное снижение было отмечено у 18 человек, небольшое понижение — у 13, и только у 6 больных гипотензивного действия мы не наблюдали.

При оценке снижения артериального давления мы исходили из возрастных нормативов, предложенных А. Л. Мясниковым. Приводим краткие выписки из историй болезни.

Больная С., 53 лет, медсестра. Диагноз — гипертоническая болезнь, II стадия; церебрально-кардиальный тип; атеросклероз аорты — стадия I; атеросклероз мозговых сосудов — I, атеросклероз коронарных сосудов — III; атеросклеротический кардиосклероз.

Поступила в клинику с жалобами на постоянную головную боль, шум в ушах, головокружения, мелькание мушек перед глазами, раздражительность, плохой сон, сердцебиения, перебои сердца, одышку, чувство онемения в пальцах, зябкость. Артериальное давление 170/100 мм.т.

После 20 инъекций КФ₂ самочувствие значительно улучшилось, головные боли, головокружения, перебои, чувство онемения, зябкость исчезли, сон улучшился. Артериальное давление снизилось до 130/80-130/74 мм.т.

Больная М., 56 лет. Диагноз — гипертоническая болезнь — II стадия, церебрально-кардиальный тип; атеросклероз мозговых артерий — стадия I, коронарных артерий — III; атеросклеротический кардиосклероз.

После 10 инъекций КФ₁ прекратились головные боли, шум в голове, головокружения; исчезло чувство тяжести и давления в голове, прекратилось ощущение летающих мушек перед глазами, онемения в пальцах; перестали беспокоить боли в сердце, улучшился сон, артериальное давление снизилось с 190/100 до $\frac{140-70}{120-70}$ мм.т.

Отдаленные результаты прослежены на протяжении 4 месяцев.

Через месяц после выписки появились снова головные боли и боли в сердце, но менее интенсивные и более редкие, чем до лечения; других жалоб нет, сон хороший, артериальное давление 150/85 мм.т.

Через 2,5 месяца состояние ухудшилось, но все же лучше, чем до лечения КФ; артериальное давление 158/85 мм.т.

Через 4 месяца жалуется на боли в сердце, головная боль незначительна, артериальное давление — 160/88 мм.т.

В данном случае наблюдался сравнительно прочный положительный результат после лечения препаратом КФ.

Больной Д., 52 лет, преподаватель. Диагноз — гипертоническая болезнь — II стадия; церебральный тип. Атеросклероз аорты — стадия I, атеросклероз периферических сосудов — I, венечных сосудов — III, атеросклеротический кардиосклероз. После 7 инъекций КФ₁ прекратились головные боли, шум в голове, боли в сердце. После 12 инъекций значительно улучшился сон. Больной получил всего 15 инъекций препарата, который вводился по 0,5 через день.

Артериальное давление: при поступлении в клинику — 200/120 мм.т., при выписке — 150/90-140/80 мм.т.

У всех больных гипертонической болезнью во второй стадии диагностировался и атеросклероз. Убедившись в том, что при лечении препаратом пчелиного яда у наших больных уменьшался или полностью устранялся ряд симптомов, которые можно было связать с имеющимся у них атеросклерозом, мы начали применять препарат КФ при терапии больных атеросклерозом с нормальным артериальным давлением. Таких больных было под нашим наблюдением 16 человек. Мужчин было 8, женщин — 8. В возрасте от 45 до 60 лет было 12 больных, от 60 до 74 лет — 4.

На фоне определенного режима и диеты (стол № 10), больным вводился препарат КФ. В зависимости от реакции больного, инъекции делались ежедневно или через день. За курс производилось от 10 до 30 инъекций. Препарат вводился в возрастающих дозах от 0,5 до 1,0. В результате лечения было констатировано значительное улучшение у 5 больных; улучшение — у 11 человек. Лучшие результаты были в тех случаях, когда больные получали не менее 20 инъекций препарата пчелиного яда.

Под нашим наблюдением было двое больных атеросклеротическим кардиосклерозом, у которых имелась недостаточность кровообращения II Б степени. После устранения недостаточности кровообращения применением сердечных средств, был проведен курс лечения препаратом КФ. В обоих случаях результат был положительным.

Приводим несколько кратких выписок из историй болезни больных атеросклерозом, которые лечились препаратом пчелиного яда.

Больной М., 59 лет, рабочий. Диагноз — атеросклероз периферических артерий — стадия I; атеросклероз аорты — стадия I; коронарных артерий — III; атеросклеротический кардиосклероз. Поступил в клинику с жалобами на головные боли, шум в

ушах, ангинозные боли, усиливающиеся при физическом напряжении; одышку, боли в суставах, чувство онемения в конечностях. Периферические артерии извитые, плотные; артериальное давление — 120/70 мм. рт. ст.; перкуторно и рентгеноскопически увеличение сердца влево, приглушение 1-го тона, усиление тени аорты. ЭКГ — склеротические изменения в мышце сердца с явлениями нарушения сократительной способности миокарда. Другие органы без отклонения от нормы. Холестерин крови 162,5 мгр %.

После 20 инъекций препарата пчелиного яда КФ₂ самочувствие больного значительно улучшилось, головные боли, шум в голове, боли в сердце и в суставах прекратились; одышка и чувство онемения в конечностях уменьшились. Холестерин крови после курса КФ — 200 мгр%. Контрольное исследование — через 4—5 месяцев. Больной работает. Самочувствие хорошее, жалобы отсутствуют.

Больной К., 60 лет, пенсионер. Диагноз — атеросклероз периферических артерий I ст., атеросклероз артерий мозга I ст., атеросклероз коронарных артерий III ст., атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность кровообращения II Б.; мерцательная аритмия.

После устранения недостаточности кровообращения применением сердечных (строфантин, камфора) и оксигенотерапии, начато лечение препаратом пчелиного яда КФ₁. После 20 инъекций КФ₁ у больного прекратились головокружения, улучшился сон, исчезли боли в области сердца, значительно уменьшилась одышка при движениях. Артериальное давление во время лечения: 150/90-145/90 мм. рт. ст. Мерцательная аритмия держится. Холестерин крови: до лечения КФ₁—151,5 мгр%, после лечения—144,7 мгр%.

Изучение морфологии и биохимического состава крови у наших больных привело нас к выводу, что наиболее характерным является нерезкое снижение содержания гемоглобина, эритроцитов, выраженное уменьшение тромбоцитов, увеличение эозинофилов; уменьшение протромбина, удлинение времени кровотечения, увеличение альбумино-глобулинового коэффициента, в ряде случаев снижение содержания холестерина после курса лечения КФ.

При исследовании мочи при почечном типе гипертонической болезни иногда наблюдалось небольшое появление белка и ухудшалась микроскопическая картина осадка. Поэтому мы считаем, что при этом типе гипертонической болезни препарат КФ применять не следует.

Мы пока не имеем опыта применения препарата КФ при второй стадии атеросклероза.

Выводы

1. Препарат пчелиного яда КФ является ценным ингредиентом комплексной терапии больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.
2. Препарат показан при второй стадии гипертонической болезни и при первой и третьей стадиях атеросклероза без выраженных явлений нарушения кровообращения.
3. Разница в действии препаратов КФ₁ и КФ₂ при этих двух заболеваниях отсутствует.
4. Препарат противопоказан при анемиях, геморрагическом диатезе, при почечной форме гипертонической болезни; при выраженном преобладании в центральной нервной системе процесса возбуждения над процессом торможения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Н. Н. Аничков. „Основные положения современного учения об атеросклерозе“. Тезисы докладов на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, 1956.
2. Н. Н. Аничков. „Современное состояние проблемы атеросклероза“. В кн.: „Атеросклероз“.
3. Н. М. Артемов. „Новые данные о действии пчелиного яда и гипотеза о природе его терапевтического эффекта“. Научная конференция по лечебным свойствам продуктов медоносной пчелы. Тезисы докладов, Ленинград, 1957.
4. Н. Е. Кавецкий. „Гипертоническая болезнь“. 1954.
5. Н. Е. Кавецкий. „Лечение больных гипертонической болезнью“. Труды Куйбышевского медицинского института, т. V.

6. Н. Е. Кавецкий, В. Н. Дяченко, М. И. Лизунова. „О применении препаратов пчелиного яда в клинике внутренних заболеваний“. Научная конференция по лечебным свойствам медоносной пчелы. Тезисы докладов, Ленинград, 1957.
 7. Н. Н. Малкова. „Влияние некоторых эмоций на кровяное давление“. Труды АМН СССР, том XX, вып. 2.
 8. А. Л. Мясников. Гипертоническая болезнь, 1954.
 9. А. Л. Мясников. Новые данные по диагностике и терапии атеросклероза, 1956.
 10. А. Л. Мясников. „Классификация атеросклероза“. Атеросклероз и коронарная недостаточность. Монография, 1956.
 11. А. Л. Мясников. „Вопросы диагностики, терапии и профилактики атеросклероза“. Доклад на XIV Всесоюзном съезде терапевтов. Тезисы докладов, 1956.
 12. Е. Л. Фишков. О терапевтическом применении препарата пчелиного яда КФ. „Клиническая медицина“, 1954, № 8.
-

К ВОПРОСУ О ТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ СЕЛЕЗЕНКЕ

Доценты Р. А. ВЯСЕЛЕВ и В. Н. СМИРНОВ

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — проф. А. Г. Терегулов)
и госпитальной хирургической клиники (директор — проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

Еще сравнительно недавно тромбофлебитическая селезенка считалась весьма редким заболеванием. Но, как указывает Н. Д. Стражеско, по мере привлечения внимания к флебитам вен брюшной полости количество описываемых в литературе случаев возрастает.

Работы Н. Д. Стражеско, Н. И. Лепорского, Н. К. Горяева, И. Л. Фаермана, Грегуара и Вейля, Фругони, Эппингера и других дали клиническую характеристику тромбофлебитической селезенки, указали пути дифференциальной диагностики и методов лечения. Однако, и до сих пор как в распознавании, так и в выборе методов лечения заболевания имеются неясные стороны.

Заболевание развивается вследствие нарушений нормального оттока крови из селезеночной вены, обусловленных пристеночным или облитерирующим тромбозом ее, чаще всего на почве ограниченного тромбофлебита по ходу селезеночной вены. Препятствия к оттоку крови из селезеночной вены вызывают увеличение селезенки, образование коллатералей с повышением давления, варикозное перерастяжение их, особенно в области венозного сплетения нижнего отрезка пищевода.

Перерастяжение тонкостенных коллатералей приводит к их кровотечению.

Настоящее сообщение является попыткой клинического анализа наших наблюдений с целью подчеркнуть значение отдельных симптомов тромбофлебитической селезенкой и уточнить показания к оперативному вмешательству.

За последние годы под нашим наблюдением находилось 13 больных с тромбофлебитической селезенкой. Из них: мужчин — 6, женщин — 7; возраст больных от 17 до 46 лет.

Этиологическими факторами тромбофлебитической селезенки являлись травма общая или местная, опухоли области левого подреберья, спайки-синехии, сдавливающие вену, воспалительные процессы, распространяющиеся на стенку селезеночной вены с близлежащих органов, тканей или инфекции: ангина, малярия, брюшной тиф, дизентерия, а также — сифилис и хронисептические процессы.

Среди наших больных у 2 из 13 в ближайшем анамнезе была тяжелая травма. У 8 больных в анамнезе малярия, причем трое больных отчетливо помнят, что в крови были найдены плазмодии.

Септическая инфекция предшествовала увеличению селезенки у 5 больных с переходом в хроническую форму у 3 больных.

¹ Доложено на объединенном заседании хирургического и терапевтического обществ в гор. Казани.

У двух больных за месяц до обнаружения увеличенной селезенки и осложнения процесса желудочно-кишечным кровотечением — хирургами был диагностирован острый аппендицит.

Патолого-анатомически обычно ведущим признаком является увеличение селезенки; иногда селезенка достигает спленоомегалических размеров. Наблюдаются часто утолщения капсулы, следы инфарктов, сращения с диафрагмой, желудком, поджелудочной железой, с толстой кишкой. Спайки и сращения пронизываются расширенными, извитыми венозными сосудами, через которые и реализуется в значительной степени коллатеральное кровообращение. Микроскопически — явления острого или хронического застоя с их последствиями. Специфические изменения не обнаруживаются. По ходу селезеночной вены — эндوفлебит различной протяженности или флебосклероз. Печень обычно в процесс не вовлекается; цирроза печени, как правило, не отмечается. В одном из наших случаев у больной П. на секции был обнаружен инфаркт левой доли печени.

Клинически больные обычно жалуются на периодически появляющиеся боли в области левого подреберья с иррадиацией в мечевидный отросток, иногда — на боли в подложечной области, тяжесть в левом подреберье. Болевые ощущения, особенно в сочетании с желудочно-кишечными кровотечениями, дают повод к ошибочному диагнозу язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Из числа наших больных 12 из 13 жаловались на болевые ощущения — тупые боли в подложечной области или тяжесть в левом подреберье. У отдельных больных боли весьма напоминали язву желудка; появляясь через $1\frac{1}{2}$ —1 час после еды и после физических усилий. У больной П. боли настолько напоминали язвенные боли, что с присоединением к ним повторных кровавых рвот и черного стула она была дважды оперирована по поводу „язвенной болезни“, но язвы не была обнаружена.

Из объективных признаков болезни основными являются увеличение селезенки и желудочно-кишечного кровотечения. Селезенка нередко достигает значительных размеров. Исключительно важное диагностическое значение имеет способность селезенки уменьшаться в своих размерах во время и вслед за обильным кровотечением. В периоды, свободные от кровотечений, селезенка вновь увеличивается. Мы неоднократно наблюдали феномен уменьшения размеров селезенки после больших желудочных кровотечений. Иногда в клинику доставляют больных после массивного, часто многократного, желудочного кровотечения. В подобных случаях селезенка может оказаться увеличенной незначительно или даже не увеличенной. У больных с тромбофлебитической селезенкой весьма типична кровавая рвота. Она массивна и повторна. У 6 наших больных имелись повторные, угрожающие жизни массивные кровавые рвоты. Больная П. погибла от неукротимого кровотечения. На операции и на секции признаков язвенной болезни не было обнаружено. Причиной летального кровотечения была тромбофлебитическая селезенка. У 4 наших больных в анамнезе были лишь носовые кровотечения. Желудочных и кишечных кровотечений не было.

И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, М. А. Ракчеева, С. Е. Макиевский, Эппингер считают носовые кровотечения при тромбофлебитической селезенке частым явлением. Уринсон указывает, что при поражении воротной, а также селезеночной вены развитие коллатералей распространяется на вены глотки и слизистой носа.

Весьма важным является вопрос о состоянии печени при тромбофлебитической селезенке. В наших случаях печень по величине и физическим свойствам не представляла существенных изменений как пальпаторно, так и при исследовании во время операции.

Поскольку в этиологии тромбоза селезеночной вены большую роль играют инфекции и особенно инфекции, протекающей по типу хронического сепсиса, заслуживают внимания немотивированные повышения температуры на всех этапах болезни. Температура часто субфебрильная, во время обострений септического процесса высокая, иногда с ознобами. У 7 из 13 наших больных отмечены в анамнезе или наблюдались в клинике ознобы с повышением температуры до 38—40° на фоне субфебрильной температуры. У остальных больных температура была нормальной, временами с субфебрильными повышениями.

Нелегко дать общую характеристику картины крови при данном заболевании. Больные поступают в стационар на различных сроках от начала болезни и кровотечения.

В связи с повторными кровопотерями обычно наблюдается анемия гипохромного типа. В наших случаях у 5 больных гемоглобин был ниже 50%, ц. п. от 0,7 до 0,39; понижение эритроцитов в одном случае — до 1680000. В остальных случаях содержание гемоглобина — от 50 до 78%. Большинство авторов отмечают лейкопению. В наших случаях количество белых телец было: меньше 2000 — в 4 случаях, от 2000 до 4000 — в 5 случаях, в остальных: 6100, 7100, 7800—8800. Следует добавить, что нормальные цифры количества лейкоцитов в последних четырех случаях получены нами в первые дни поступления больных в клинику с очередным обострением тромбофлебитического процесса или по поводу осложнений. В последующие дни, по мере улучшения состояния больных количество лейкоцитов снижалось до выраженной лейкопении.

Среди наших больных лишь у двух мы имели нормальное процентное содержание лимфоцитов (34 и 33%); у остальных больных процент лимфоцитов был ниже нормы. Наши данные о содержании лимфоцитов совпадают с данными Ракчеевой.

У всех наших больных имелась выраженная тромбоцитопения. Ретракция кровяного сгустка у больных была в пределах нормы.

В настоящей работе мы хотели бы обратить внимание на асцит, как на симптом, имеющий выдающееся значение и нередко встречающийся при тромбофлебитической спленомегалии. До сих пор многие врачи считают, что появление асцита при тромбофлебитической спленомегалии обусловлено только распространением тромбоза на ствол воротной вены. Такое понимание приводит к выводу о неоперабельности больных тромбофлебитической спленомегалией, если у них имеется или отмечался в прошлом асцит.

Действительно, во многих случаях стойкий асцит является результатом тункулярного тромбоза, но нередко при тромбофлебитической спленомегалии встречается преходящий асцит иного происхождения. Преходящий характер асцита при изолированном тромбозе селезеночной вены описан Н. Д. Стражеско, Уринсон, С. Е. Макиевской, Т. И. Завадской и др. Замечательно при этом то, что чаще всего асцит развивается вскоре после обильных, частых и повторных желудочно-кишечных кровотечений. Вероятно, это обстоятельство и дало повод Эппингеру отметить, что асцит и спленомегалия при тромбозе селезеночной вены одновременно встречаются редко; в большинстве же случаев они чередуются. Вслед за повторными, массивными кровотечениями селезенка значительно сокращается, затем появляется асцит. После того, как признаки асцита исчезают, объем селезенки вновь увеличивается.

В самом деле, при массивных кровотечениях со значительной потерей форменных элементов крови, одновременно теряется столь же значительное количество плазмы крови. Развивается та или иная степень гипопротейемии. И. П. Павлов, касаясь происхождения

экспериментальной водянки, придавал существенную роль изменениям крови, отодвигая затруднение кровообращения на второй план.

Стражеско объясняет появление асцита при изолированном тромбозе селезеночной вены гидремией, наступающей после массивных кровопотерь. По мере восстановления состава крови асцит рассасывался.

Кроме того, в механизме появления асцита при тромбозе селезеночной вены может иметь значение выключение гемодинамической функции селезенки в портальном кровообращении, как это показано в работах Н. К. Горяева, М. В. Сергиевского и И. И. Цветкова. В опытах авторов на животных, непосредственно после выключения селезенки, следовало повышение давления в брыжеечной вене.

Поскольку в каждом конкретном случае вопрос о причинах появления асцита при тромбофлебитической спленомегалии имеет непосредственное отношение к выбору методов лечения — точнее практически в решении вопроса о возможности и целесообразности спленэктомии, — естественно, что решение природы асцита у каждого больного представляет весьма важную задачу.

В нашем материале из 13 больных в 6 случаях имел место асцит. У двух больных асцит имел стойкий характер и был обусловлен распространением тромбоза на ствол воротной вены, что нашло подтверждение на аутопсии. У 4 больных с изолированным тромбозом селезеночной вены асцит носит переходящий, временный характер.

Известно, что у больных тромбофлебитической спленомегалией после спленэктомии нередко развивается асцит, происхождение которого, обычно, также связывают с распространением тромбоза на воротную вену, благодаря постспленэктомическому гипертромбоцитозу и возможности вспышки инфекции после лапаротомии. Не оспаривая полностью такого рода механизм образования асцита после спленэктомии, мы на основании личного опыта склонны полагать, что в образовании асцита не менее важную роль играет постгеморрагическая гипопротейемия в условиях застоя в портальной системе — повышение проницаемости капилляров, понижение коллоидоосмотического давления крови и проч.

Клинически распознавание тромбофлебитической селезенки по совокупности изложенных факторов представляет сравнительно доступную задачу. Тем не менее в типических и в особенности атипических формах заболевания весьма ценным является рентгенологическое исследование состояния вен пищевода и желудка. По условиям гемодинамики при рентгенологическом исследовании закономерно обнаруживается варикозное расширение вен в дистальных отделах пищевода и кардиофундальной части желудка. В этом мы имели возможность убедиться в каждом нашем случае, и наши наблюдения совпадают с наблюдениями Р. В. Белоцерковского и А. И. Мелик-Арутюнова.

Течение заболевания, как описано Лепорским, может быть острым или хроническим. При хроническом течении, продолжающемся годами, периоды относительного благополучия сменяются периодами обострения в виде подъемов температуры, болей или кровотечений, преходящим асцитом. Обострение массивными кровотечениями является наиболее опасным и тяжелым осложнением тромбофлебитической спленомегалии. Уринсон, по литературным данным, установила, что из 38 случаев тяжелых кровотечений в 21 случае наступила смерть.

Вторым, также весьма тяжелым осложнением является распространение тромбоза (или тромбофлебита) на ствол воротной вены с ее ветвями.

Переходя к вопросам лечения тромбофлебитической спленомегалии нужно отметить, что, во-первых, при тромбозе селезеночной вены всегда имеется потенциальная возможность распространения тромбоза на ствол воротной вены; во-вторых, течение заболевания чревато угрозой массивных кровотечений, нередко, как мы уже отметили, приводящих к смерти.

Исходя из этого и на основании нашего, хотя и небольшого опыта, мы считаем, что спленэктомия является единственным средством при повторном профузном, угрожающем жизни кровотечении, когда все консервативные меры не купируют кровотечения.

Учитывая, что селезенка является не только кровяным резервуаром, но и обладают активными сократительными функциями, способностью активно нагнетать кровь в отводящую систему, спленэктомию следует считать фактором, устраняющим возможность переполнения кровью коллатералей, предотвращающим в большинстве случаев угрозу повторных кровотечений.

Кроме того, спленэктомия снимает тормозящее влияние селезенки на гемопоэз, выравнивает и другие расстройства в организме, связанные с дисфункцией селезенки при спленомегалических состояниях. Спленэктомия применением антикоагулянтов облегчает профилактику распространения тромбоза.

Целесообразность спленэктомии при тромбофлебитической селезенке, казалось бы, достаточно освещена в литературе (П. А. Герцен, Е. Л. Березов, В. А. Шаак, Алексеев, М. С. Астров, А. Г. Бржозовский, Л. Бухштаб, А. В. Гуляев, И. М. Топчибашев, М. Д. Пациора и др.). Однако экстирпация селезенки при интересующем нас заболевании до сих пор, к сожалению, остается непопулярной или мало известной для широкого круга врачей. Благодаря этому во многих случаях желудочно-кишечных кровотечений неясного происхождения оперативная помощь фактически не оказывается, хотя нередко на глазах у хирурга наступает смерть как прямое следствие острой кровопотери.

Даже в тех случаях, когда по поводу предполагаемого язвенного желудочно-кишечного кровотечения больной подвергается лапаротомии, а ожидаемая язва не обнаруживается, тромбофлебитическая селезенка нередко ускользает из поля зрения хирурга; лапаротомная рана зашивается, операция заносится в рубрику пробных чревосечений. Продолжающееся кровотечение, между тем, приводит больного к смерти.

Подобного рода досадные ошибки нередко допускались и допускаются, как видно из литературных данных (Ю.Ю. Джанелидзе, Б. С. Розанов и др.).

Следовательно, компетентность врача о наиболее часто встречающихся заболеваниях, осложняющихся желудочными и кишечными кровотечениями, в частности знание современной трактовки тромбофлебитической селезенки, понимание показанности оперативного вмешательства должны считаться обязательным условием успешного лечения больных как при профузных кровотечениях, так и в латентном периоде тромбофлебитической селезенки.

Конечно, не исключается такого рода ситуация, когда несмотря на тщательную дифференциальную диагностику, в отдельных случаях источник желудочно-кишечных кровотечений может остаться неясным. В подобных случаях диагноз может склоняться в пользу язвенного происхождения, а в других случаях — в пользу спленогенного происхождения кровотечения. При профузных кровотечениях неясного происхождения, тем более повторных, должна быть произведена лапаротомия с тщательной обсервацией желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки, печени и доступных отделов системы воротной вены.

Ряд хирургов, принципиально стоящих за спленэктомию при тромбофлебитической селезенке, нередко воздерживается от операции из-за трудностей, связанных с периспленитом. Мощные сращения селезенки с диафрагмой превращают спленэктомию иногда, действительно, в очень травматичное и опасное вмешательство в силу неукротимых кровотечений как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Несомненно, что это — серьезное обстоятельство, с которым нельзя не считаться. Но это вовсе не значит, что следует отказаться от активного хирургического лечения больного со спленомегалией тромбофлебитического происхождения, поскольку операция здесь является единственно целесообразным методом лечения. Разделение спаек под диафрагмой в подобных случаях может быть значительно облегчено благодаря применению некоторых вновь предложенных приемов. Сюда, в частности, можно отнести методику мобилизации селезенки через абдомино-диафрагмальный разрез, предложенный проф. Топчибашевым.

Очень важным, разумеется, является вопрос о времени операции при тромбофлебитической селезенке. По нашему мнению, после тщательного исследования и установления диагноза больному нужно предложить операцию, разъяснив преимущество операции в „холодном периоде“. Осложнение процесса желудочным или кишечным кровотечением должно трактоваться как сигнал для срочного или неотложного оперативного вмешательства.

Вопросы оперативного вмешательства при тромбофлебитической селезенке сказанным не исчерпываются: оперативное вмешательство есть единственное средство спасения жизни больного тромбофлебитической спленомегалией, даже на высоте профузного кровотечения, иногда при очень низких цифрах гемоглобина. Мы располагаем опытом успешных операций, таких, как резекция желудка, спленэктомию при болезни Верльгофа и тромбофлебитической спленомегалии при падении гемоглобина до 20—11%.

Однако, по нашему мнению, непременным условием в подобных случаях следует считать применение местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому и переливание крови в больших дозах в течение всей операции, капельным способом преимущественно, а также при показании по ходу операции и методом внутриартериального переливания крови, а равно и других противошоковых средств.

Являясь сторонниками спленэктомии при тромбофлебитической спленомегалии, мы в то же время считаем, что как в предоперационном, так и в послеоперационном периодах необходимо проводить этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение.

При хроническо-септических процессах наиболее показаны антибиотики, за исключением пенициллина, а также сульфамиды.

Наиболее сложным, пожалуй, является решение вопроса о патогенетической терапии. В период кровотечений считается показанным применение коагулянтов: хлористый натрий и кальций, переливание крови, витамины К, С и др. Однако, при такой терапии, естественно, встает вопрос о возможности стимулирования тромбообразования и, следовательно, угрозы распространения тромбоза. Более обоснованной тактикой и с этой точки зрения является спленэктомия с последующим применением антикоагулянтов под контролем концентрации протромбина крови.

Симптоматическое лечение сводится к назначению при анемии, вернее, при панцитопении препаратов в виде восстановленного железа с аскорбиновой кислотой, камполона или антианемина, пентоксила и других стимулирующих гемопоэз средств. При асцитах гипопроотеинемического происхождения, наряду с вышеперечисленными препаратами, следует назначать полноценную белково-витаминную диету, переливание крови или плазмы.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГРУДНОЙ ЖАБОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫМИ ВЛИВАНИЯМИ НОВОКАИНА

Аспирант Ф. Ф. КИЛЬМАТОВА

Казанский государственный институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина
(1 кафедра терапевтической клиники, зав. — проф. Л. М. Рахлин)

Новокаиновая терапия с успехом используется в клинике внутренних болезней. В частности, при грудной жабе были получены положительные результаты при введении новокаина подкожно-сегментарно в зоны гипералгезии (М. С. Вовси с соавторами, В. И. Талантов), интратерияльно (З. М. Волынский), трансстерияльно (Ю. Ю. Джанелидзе), внутривенно (К. Ф. Власов, М. В. Игнатьева и др.), шейной вагосимпатической (К. А. Дрягин) и при паравертебральной и паранефральной блокадах (А. Н. Крюков и Д. Ваза).

Механизм лечебного эффекта новокаина, как анестетика, — двойной. Первый — через рецепцию в регулирующих механизмах сосудистого русла; второй — путем понижения реактивности патологически измененных интерорецепторов коронарных сосудов.

В. Н. Черниговский проводит данные Н. В. Разовского о положительном эффекте при грудной жабе внутриартериального введения крови, объясняя это именно воздействием на артериальные рецепторы.

В. С. Галкин с сотрудниками (А. Г. Бухтияров и др.) считают, что новокаин при внутриартериальном введении меняет чувствительность артериальных рецепторов, снижая ее при соответствующей дозировке.

Нас интересовала возможность получения терапевтического эффекта при стенокардии путем воздействия новокаином на артериальные рецепторы.

Мы разделяем представление о грудной жабе как о патологии сложных рефлекторных актов сердечно-сосудистой регуляции, связанной, большей частью, с поражением самих венечных артерий атеросклерозом. Атеросклероз венечных артерий сердца в начале заболевания является фактором, меняющим их „реактивность“. Этот процесс в „зоне интерорецепторов“ служит одним из важнейших звеньев в нарушении адекватности рефлекторного сложного акта регуляции кровоснабжения сердца (Gregg). Как показали данные М. А. Хазанова, Р. И. Маламед и др., а также наши наблюдения, внутриартериальные введения новокаина при гипертонической болезни могут привести к снижению артериального давления и к значительному улучшению субъективных симптомов. Исходя из некоторой общности природы гипертонической болезни и более „локальной“ сосудистой патологии грудной жабы, мы поставили себе задачу изучить на возможно длительных сроках наблюдения эффект от внутриартериальных введений новокаина.

Под нашим наблюдением было 97 больных. Из них 73 человека

страдали грудной жабой и 24 — гипертонической болезнью с болями в области сердца, не имевшими стенокардитического характера (возраст и пол см. табл. 1).

Табл. 1

Возраст и пол больных грудной жабой

Пол	Возраст					
	Всего	25—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Мужчин	55	1	6	15	26	7
Женщин	18	—	1	4	10	3
Итого	73	1	7	19	36	10

Новокаин вводился от 2 до 10 мл $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %-ного раствора через день. Большинству больных делали вливания в правую и левую бедренные артерии попеременно.

С целью выяснения регионарного фактора 17 больным новокаин вливали в локтевую артерию. Каждому делалось от 6 до 10 вливаний. Изучались: субъективные реакции на введение препарата, артериальное давление, артериальные осциллограммы, динамика ЭКГграфической кривой, капилляроскопическая картина и оксигеметрические показатели. Чтобы изучить влияние самой пункции артериальной стенки, в те же самые артерии до применения новокаина вводился физиологический раствор поваренной соли. Внутриаrтериальные вливания в бедренную артерию переносились хорошо. У 35 больных после вливания наблюдались сонливость, чувство тепла, разливающегося по всему телу. При вливании той же дозы новокаина в локтевую артерию обычно появлялось ощущение легкого жжения в кончиках пальцев и в ладони, затем — потепление и анестезия пальцев, продолжающаяся 3—5 секунд. Рука ниже локтя на стороне вливания заметно розовела. Лишь у одного из 97 человек после третьего вливания в бедренную артерию возникли коллапсоидные явления, державшиеся около 15 мин., с последующим длительным сном. Вливания этому больному были прекращены.

По клинической картине, тяжести и течению заболевания все 73 больных грудной жабой могут быть разделены на 3 группы.

Первая группа — 44 человека с наиболее тяжелым течением болезни. Вошедшие в эту группу характеризуются наличием частых приступов стенокардии при физическом напряжении и в покое (ночью). Из них 17 человек страдали гипертонической болезнью, 7 перенесли инфаркт миокарда с давностью до 5 лет, трое — повторные инфаркты миокарда. Трем больным из-за повторных болевых приступов мы применили внутриаrтериальные вливания новокаина после репарации инфаркта миокарда. Одновременно со стенокардитическими явлениями 7 человек этой группы страдали приступами сердечной астмы. У 17 — в клинической картине отчетливо выступал церебральный склероз, у 3-х имела место перемежающаяся хромота.

Электрокардиограммы у всех больных имели патологический характер: у 10 человек выступали симптомы тяжелого поражения миокарда в виде «застывшей» инфарктной кривой. В одном случае была блокада левой ножки пучка ГИС'а. Низкий вольтаж основных зубцов желудочкового комплекса и замедление систолы были у 13 человек, у одного на этом фоне зарегистрированы политопные суправентрикулярные и вентрикулярные экстрасимтолы, и у 13 выявлены симптомы «хронической коронарной недостаточности».

Во вторую группу мы отнесли 23 больных с грудной жабой „типа усилия“ с медленным хроническим течением болезни, приступами при ходьбе, после еды, подъеме тяжести. В этой группе у 9 больных была гипертоническая болезнь, у 11 — проявление церебрального склероза, у одного — сердечная астма, у 2-х — эндартериит сосудов нижних конечностей. Инфаркт миокарда в прошлом отмечен только у одного. На ЭКГ вне приступа низкий вольтаж желудочкового комплекса — у 5, девиация сегмента „ST“, как симптом „коронарной недостаточности“, — у 13. Лишь у 4-х положение электрической оси оказалось нормальным, у остальных имело место смещение влево или классическая левограмма.

К третьей группе мы отнесли 6 больных, у которых нельзя было отметить стереотипа условий возникновения приступов, имевших характер так называемых „коронароневрологических“, на фоне эмоциональной реактивности и невротического состояния. У трех больных этой группы наблюдалось кратковременное повышение артериального давления. ЭКГ, снятые вне приступа, у двух показали симптомы „хронической коронарной недостаточности“, у одного — низкий вольтаж основных зубцов, у двух — горизонтальное положение электрической оси сердца, замедление систолы желудочков.

До поступления в клинику большинство больных всех трех групп лечилось амбулаторно (сосудорасширяющие средства, седативная терапия, нитроглицерин при приступах), длительно находилось на больничном листке. Часть больных (38 чел.) лечилась ранее в стационаре.

У больных с успешным результатом новокаиновой терапии купирование приступов наступало, по нашим данным, после 3—4 вливаний, но уже после первых вливаний уменьшается интенсивность болей, а приступы бывают реже. Особенно отчетлив этот непосредственный эффект в первой группе с частыми приступами в покое, с угрозой наступления инфаркта миокарда. Из 44 человек этой группы нам удалось купировать приступы у 35, получить уменьшение их интенсивности и частоты — у 4-х. С помощью внутриартериальных вливаний новокаина не удалось получить какое-либо улучшение у 5 человек. Отдаленные результаты лечения новокаином в этой группе показаны на таблице № 2. У 13 больных приступы не возобновлялись от 4 месяцев до 2-х лет. У 19 — возобновились в разное время после лечения (табл. 2), но у 4-х были менее интенсивны и возникли значительно реже, чем до лечения.

Как было выше указано, нам не удалось купировать приступы болей у 5 больных этой группы с тяжелыми, чаще ночными приступами.

У 3-х больных грудная жаба протекала на фоне прогрессирующей формы гипертонической болезни с атеросклеротическим поражением сосудов мозга, сердца и аорты. Один из них погиб уже после прекращения лечения от свежего инфаркта миокарда. У одной больной, с атеросклерозом аорты, частыми приступами стенокардии и приемом в день до 40 таблеток нитроглицерина, имели место симптомы стенозирования устья венечных артерий. В дальнейшем, после интенсивного лечения иодом, наступило некоторое улучшение, хотя приступы полностью не прекратились. У одного был левосторонний пневмоцирроз с обширными плевропериокардиальными сращениями после огнестрельного ранения грудной клетки. Этот больной через 5 месяцев перенес инфаркт миокарда.

Во второй группе больных субъективное улучшение в клинике не является показателем эффективности метода лечения, ибо сама госпитализация приводит в большинстве случаев к прекращению приступов на это время. Критерием для оценки эффективности лечения служат наблюдения за больными после выписки из клиники.

Из 23-х больных этой группы прекратились приступы у 19. После выписки из клиники не было приступов за время от 1 до 18 месяцев у 7 человек. У 12 человек на разных сроках приступы возобновились, но у 3-х (см. табл. № 2) носят легкий характер и проходят без приема валидола или нитроглицерина. Больные трудоспособны.

В третьей группе был получен успех с разной длительностью во всех случаях (табл. 2).

Мы не можем отметить какой-либо разницы в эффективности внутриаrтериальной новокаиновой терапии у больных стенокардией на фоне гипертонической болезни и без нее. Однако, при гипертонической болезни наблюдалось более или менее выраженное снижение, а иногда — артериальное давление нормализовалось. Это, несомненно, зависит от фазы и стадии гипертонической болезни. У нормотоников после введения новокаина в бедренную артерию каких-либо отчетливых изменений артериального давления обычно не наступает, но асимметрия артериального давления уменьшается или исчезает. При инъекции новокаина в локтевую артерию у 5 больных из 7 мы наблюдали появление гипотонии. После прекращения вливаний или же после перехода от $1/2\%$ -ного на $1/4\%$ -ный раствор — артериальное давление выравнивалось.

Таблица 2

Отдаленные результаты с хорошим непосредственным эффектом
внутриартериальной новокаиновой терапии

Группы	Месяцы							Примечание
		1	2-3	4-6	7-12	13-18	до 2-х лет	
I	Не возобновлялись за время наблюдения	—	4	2	2	3	2	13
	Возобновлялись	(2) 6	4	(2) 5	2	2	—	19
II	Не возобновлялись	2	—	1	1	3	—	7
	Возобновлялись	4	(1) 2	(1) 2	(1) 2	2	—	12
III	Не возобновлялись	—	1	—	—	1	—	2
	Возобновлялись	—	1	(1) 2	—	—	(1) 1	4

В ЭКГграммах наших больных мы не могли отметить какой-либо отчетливой динамики симптомов. Но вместе с улучшением общего состояния больного часто уменьшается „угол расхождения“ электрических осей начальной части желудочкового комплекса, снижаются „быстрая его фаза“ и зубец „Т“.

Помимо внутриаrтериального введения новокаина, мы пользовались седативными, сосудорасширяющими средствами, которые больные получали и раньше. Мы можем согласиться с мнением Б. М. Коган-Ясного о „потенцировании“ их новокаином.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. Внутриаrтериальное введение слабых ($1/4-1/2\%$) растворов новокаина при стенокардии дает положительный результат в подавляющем числе случаев (у 68 из 73).

2. Ремиссия после курса лечения (6—8 вливаний новокаина) может длиться несколько месяцев, а в отдельных случаях — до 2-х лет и больше.

3. При введении новокаина в локтевую артерию наступает более глубокая и отчетливая непосредственная реакция, чем при введении того же раствора в бедренную артерию.

4. Применение внутриаrтериальных введений новокаина при стенокардии, осложняющей гипертоническую болезнь, дает снижение артериального давления.

5. При правильном выборе внутриаrтериальное введение новокаина не влечет за собой каких-либо неприятных последствий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А. Г. Бухтияров. О внутриаrтериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Изд. ВММА, Л., 1949.
2. Он же. В кн.: IV научная сессия ВММА. Тезисы докладов, Л., 1952.
3. А. В. Вишневский. „Хирургия“, № 6, 1946.
4. М. С. Вовси. Доклад на XIV съезде терапевтов. Проблема нарушений коронарного кровообращения. Газета „Медицинский работник“, 11.X.1956.
5. З. М. Волинский. Тезисы докладов совещания по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии, 1953.
6. К. Ф. Власов. „Клиническая медицина“, № 4, 1952, стр. 74.
7. В. С. Галкин. Тезисы докладов на секциях съезда, т. I, 28—29, 1955. XXVI съезд хирургов СССР.
8. В. С. Галкин. Предисловие к книге А. Г. Бухтиярова „О внутриаrтериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей“. Изд. ВММА, Л., 1949.
9. Ю. Ю. Джанелидзе. Труды ВММА, т. XXIV, Л., 1950, стр. 52—61.
10. К. А. Дрягин. „Клиническая медицина“, № 5, 1948, стр. 23—26.
11. М. В. Игнатьев. „Военно-медицинский журнал“, № 11, 1954, стр. 42—44.
12. Б. М. Коган-Ясный. „Тезисы докладов конференции по проблемам предупреждения и лечения сердечно-сосудистой недостаточности“, Киев, 1955, стр. 42—43.
13. А. И. Крюков и Д. Ваза. „Клиническая медицина“, № 8, 1936.
14. В. И. Талантов. Тезисы докладов на научной конференции Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина 30—31 января — 1 февраля 1954, стр. 24.
15. В. Н. Черниговский. В кн.: „Некоторые вопросы физиологии и клиники в свете учения И. П. Павлова о нервизме“. Доложено на VII сессии АМН СССР 2.VI.1952.
16. М. А. Хазанов и Р. И. Маламед. „Невропатология и психиатрия“, т. XX, № 6, 1951.
17. D. Gregg. Coronary Circulation in Health and Disease. Philadelphia, 1950.

К ВОПРОСУ ДИНАМИКИ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ В МОЧЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА АНТИРЕВМАТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ¹

Ординатор Д. А. ВАЛИМУХАМЕТОВА

Из госпитальной терапевтической клиники (зав. — проф. А. Г. Терсугулов)
Казанского медицинского института

На сегодняшний день не существует единого мнения по вопросу этиологии ревматизма. Наиболее распространенной является стрептококковая теория ревматизма — о β -гемолитическом стрептококке типа А (В. Т. Талалаев, Н. Д. Стражеско, А. И. Нестеров, Aschoff, Gräff, Fahr и др.) и стрептококковиральная теория (Г. Д. Залесский, О. П. Петерсон, Свифт и др.). Относительно согласованной является точка зрения авторов по вопросу патогенеза ревматизма. Все авторы признают, что в патогенезе ревматизма ведущую роль играет нарушение функции двух систем: системы гиалуронидаза-гиалуроновая кислота и нарушение гормональной функции гипофизонадпочечниковой системы, а именно — торможение синтеза АКГГ, являющегося стимулятором гормонов коры надпочечников. Эта точка зрения была высказана в свое время Селье (Selye), который в развитии ревматического процесса особенно подчеркивал воздействие продуктов обмена стрептококковой инфекции на гипофизонадпочечниковую систему, вызывающее неполноценность ее и, в связи с этим, нарушение адаптационной, защитной функции организма. Коллагеновая структура организма становится более восприимчивой к воздействию ферментов и токсинов стрептококкового происхождения — гиалуронидазе, стрептолизину „О“ и „S“, стрептокиназе, липопротеиназе.

Основным фактором нарушения функции системы гиалуронидаза-гиалуроновая кислота является вторжение в организм из миндаликовой области продуктов обмена β -гемолитического стрептококка, главным образом, гиалуронидазы и разрушение ею гиалуроновой кислоты, которая является основным мукополисахаридом соединительной ткани и от оптимума содержания которой зависят коллоидные свойства последней.

Морфологические и физикохимические изменения, которыми сопровождается разрушение гиалуроновой кислоты общеизвестны: фибриноидный распад с образованием в исходе ревмогранулемы Ашофф-Талалаева, повышение проницаемости синовиальных оболочек, кровеносных капилляров.

Что касается вовлечения в процесс гипофизо-надпочечниковой системы и механизма торможения кортикотропной функции гипофиза, по этому вопросу единого мнения нет. По большинству авторов, нарушение гипофизо-надпочечниковой системы совершается под воздействием потока афферентных импульсаций с патологически

¹ Доложено на заседании Казанского научного общества терапевтов, 1957.

измененных интерорецепторов миндаликово-медиастино-кардиальной системы, а кроме того, под непосредственным воздействием ревматоксинов, поступающих к гипофизу лимфогематогенно или параневрально из миндаликовой области.

Весь комплекс описанных изменений, как известно, совершается при участии центральной нервной системы. Так, выдающимся клиницистом-физиологом Н. И. Лепорским методом оптической адекватной хронаксиметрии, методом энцефалографии (А. И. Нестеров), а также плетизмографии (И. В. Воробьев, И. П. Ватолина, Р. Ш. Абдрахманова) доказано, что ревматизм, в зависимости от стадии, сопровождается изменением состояния функции центральной нервной системы.

В соответствии с состоянием вопроса об этиопатогенезе ревматизма, нами была поставлена задача изучить степень и динамику вовлечения в ревматический процесс гипофизо-надпочечниковой системы и обратимость нарушений этой системы при лечении антиревматическими средствами — пирозолидином (аналог бутадиона), а в качестве контрольного теста лечебного эффекта — синергитическими гормонами: адренокортикотропным и кортизоном.

По литературным данным известно, что показателем нарушения функции коры надпочечников является понижение синтеза основных гормонов пучковой зоны надпочечников — глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

В физиологических условиях кортикостероиды, главным образом в печени, подвергаются различным превращениям и затем выделяются с мочой и калом. Часть кортикостероидов выделяется в виде 17-кетостероидов, представляющих собой продукты превращения андрогенной фракции коры надпочечников.

У женщин 17-KS почти полностью образуются из стероидов коры надпочечников, у мужчин — $\frac{2}{3}$ образуется за счет стероидов надпочечников, $\frac{1}{3}$ — за счет стероидов семенников.

По положению углеродного атома при восстановлении стероидов различают α и β -кетостероиды.

Нормальная концентрация суточного выделения 17-KS для мужчин 12—22 мг, для женщин 8—17 мг.

Максимальной величины выделение достигает в возрасте 19—20 лет, после 60 лет выделение снова уменьшается. Определение концентрации 17-KS является показателем функции надпочечников и используется в диагностических целях. В настоящее время в отечественной литературе сравнительно мало работ, посвященных определению 17-KS в моче при ревматизме.

По Е. П. Щербатовой, в период нарастания клинических симптомов и их стабилизации у большинства детей-ревматиков наблюдается понижение выделения 17-KS в моче.

Г. Е. Перчикова и Е. Д. Толокнова установили пониженное выделение 17-кетостероидов при ревмокардитах.

По данным зарубежных авторов, приводимых в работе Mercel [25] имеются разноречивые данные о выделении 17-KS в моче у больных ревматизмом.

Авторы, упоминаемые в работах Вайсбекер (Weißbecker), Руппель (Ruppel), нашли увеличенное выделение 17-кетостероидов.

Видинг (Wieding) сообщает о слегка повышенных цифрах, а Нормимберский (Norymberski) обнаружил в 40% пониженные цифры выделения 17-кетостероидов.

Пониженное выделение 17-кетостероидов подтвердили Фреман (Freeman), Хенч (Hench), Венинг (Venning). Работами Селье (Selye) и его школы из 2850 исследований обнаружено в 56,5% пониженное выделение 17-кетостероидов, в 43,5% — выше 10 мг.

ного, температура падала до нормы. В первые же дни стихали боли, уменьшалась деформация суставов, увеличивался объем их движений. Наряду с этим постепенно падал лейкоцитоз, выравнивалась формула белой крови и замедлялась скорость оседания эритроцитов. Электрографически: укорочение интервала PQ и повышение вольтажа зубцов; физикально: у больных ревмомиокардитом повышение слышимости первого тона. У больных с эндомиокардитом шумы не изменились. Лекарство больными переносилось хорошо, только у двух больных после назначения пирозолидина было осложнение процесса крапивницей, и у одной больной — фармацевта по профессии — была полная индивидуальная непереносимость. В процессе лечения больше всего нас интересовала динамика восстановления первичной концентрации 17-KS в моче. При серийном исследовании через интервал 9—10—12 дней концентрация 17-KS в моче постепенно повышалась и доходила до нормы; у больных с острым ревматическим полиартритом — до 9,8—16,8 мг, а у больных с кардиально суставной формой — до 8—15 мг.

Что касается концентрации 17-KS при ревматоидном полиартрите — туберкулезном, бруцеллезном, гоноррейном, нейроэндокринном — были получены незакономерные результаты, но этот вопрос не является предметом настоящего сообщения. В результате проведенных нами наблюдений удалось убедиться, что пирозолидин является эффективным антиревматическим средством, обладает обезболивающим, противовоспалительным, жаропонижающим действием; повышает проницаемость сосудов.

Механизм действия пирозолидина не совсем изучен; имеется основание полагать, что он подавляет активность стрептококковой гиалуронидазы, обезвреживает токсины. Наши наблюдения, связанные с вопросом восстановления до нормальных цифр, концентрации 17-KS в моче позволяют сделать заключение, что эффект от лечения пирозолидином достигается путем восстановления АКГГ функции гипофиза как физиологического стимулятора гормональной функции коры надпочечников, иначе трудно понять установленные нами результаты.

По окончании лечения больные выписывались в хорошем состоянии; в последующем диспансеризировались и продолжали получать пирозолидин, салициловую кислоту или пирамидон. Из числа названных больных, у которых мы имели клинический эффект, у одной больной с профилактической целью была произведена тонзилэктомия на 10 день после выписки из клиники (клиника ЛОР проф. Н. Н. Лозанова). Для нас было неожиданным обострение ревматического полиартрита. Проведено вновь лечение до купирования клинических симптомов полиартрита, а затем больная переведена на диспансерное наблюдение. По вопросу лечебного эффекта адренокортикотропного гормона имеется огромная литература и практический опыт.

Нами в порядке контроля в двух случаях применялся адренокортикотропный гормон. Суточная доза в первые два дня — 20 ед., в последующем — по 40 ед. Был достигнут клинический эффект от применения адренокортикотропного гормона. Концентрация 17-KS в моче: в первом случае — 2,1—11,2—12,1 мг, во втором случае — 4,5—5,6—9,4 мг. В двух случаях проводили лечение кортизоном. В первом случае дело касалось запущенного хронического полиартрита синовиального типа. Анамнестически начало заболевания с 1952 года; неоднократное стационарное лечение было безуспешным или с относительно небольшим эффектом.

По совокупности клинико-лабораторных данных, а также безуспешности энергичного лечения антиревматическими средствами (са-

лициловый натрий, АКТГ, пирозолидин) у больной был диагностирован ревматоидный полиартрит синовиального типа неизвестной этиологии с преимущественной локализацией процесса в коленных суставах и деформацией пальцев кисти. Больная получала кортизон: в первые дни — 300 мг, в последующие — 250—100—75—50 мг. После введения 4 г кортизона было достигнуто обратное развитие процесса, больная была выписана с небольшими остаточными изменениями в левом коленном суставе. Динамика концентрации 17-KS в моче: до лечения — 10 мг, после введения кортизона через 4 дня — 18,8 мг, в процессе лечения — 13,5 мг, в конце лечения — 4 мг.

Вторая больная К¹., 44 лет, по профессии фармацевт, с тяжелой формой суставного ревматизма с преимущественной локализацией процесса в коленных, лучезапястных и межфаланговых суставах кисти. Гематологически — гипохромная анемия. Лейкоцитоз — в пределах 10000—12200—14000 со сдвигом формулы влево. РОЭ — 20—53 мм/час. Лечение кортизоном в той же дозировке, что у первой больной. Со второго дня — прогрессивное улучшение состояния: стихание болей, уменьшение деформации и увеличение объема движений в суставах. Замедление РОЭ с 44 мм/час до 20 мм/час, понижение лейкоцитоза при сохранении сдвига влево. После введения 1,5 г кортизона — самостоятельное передвижение больной с помощью костылей. В дальнейшем больная была переведена на стабилизирующую терапию — по 25 мг кортизона в сутки. Наступило обострение процесса, которое, несмотря на ежедневное введение 100 мг кортизона, стабильно держалось. К инъекциям кортизона было присоединено 7 г салицилового натрия. Полное стихание болей, восстановление конфигурации и функции суставов с небольшой задержкой деформации в лучезапястных суставах и в межфаланговых суставах кисти. Перевод на 50 мг кортизона в день. Курсовая доза кортизона — 4 г. Динамика концентрации 17-KS: до лечения — 8,1 мг, после назначения кортизона — 9,4 мг, в конце лечения — 4,7.

Таким образом, в обоих случаях, несмотря на демонстративный клинический эффект, мы столкнулись с фактом депрессии концентрации 17-KS в моче. Механизм этого явления не совсем ясен. Что касается стойкости ближайших результатов лечения, то у второй больной на третьей неделе после прекращения введения кортизона наступило новое сильное обострение процесса. Наблюдения продолжаются.

Выводы

1. Наши наблюдения, в соответствии с литературными данными, показали, что пирозолидин-бутадион представляет мощный антиревматический препарат при лечении острых и хронических ревмополиартритов и ревмокардитов. Клинический эффект сопровождается восстановлением концентрации 17-KS в моче до нормы.

2. Клинический эффект пирозолидина не исключает латентного течения ревматического процесса и рецидива, поэтому необходима надлежащая профилактика рецидива ревматизма, как это принято при лечении другими антиревматическими средствами (салициловый натрий, пирамидон, АКТГ).

3. Закономерности, установленные нами при изучении динамики 17-KS, позволяют говорить, что лечебный эффект пирозолидина осуществляется путем воздействия на ревматическую инфекцию и восстановлением функции гипофизо-надпочечниковой системы: повы-

¹ Совместное наблюдение с зав. терапевтическим отделением республиканского стационара О. К. Пичугиной. Главный врач — Н. И. Чугунов.

шается продукция адренокортикотропного гормона, являющегося стимулятором синтеза гормонов коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А. И. Нестеров. Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма. 1956.
2. Г. Д. Залесский. 1. Вопросы этиологии и патогенеза ревматизма. „Советская медицина“, № 12, 1955. 2. Проницаемость капилляров соединительно-тканых структур в патогенезе ревматизма. „Терапевтический архив“, № 1, 1955.
3. Труды научной конференции по проблеме ревматизма. Москва, 19—21 января 1956.
4. В. А. Вальдман. О ревматизме. 1956.
5. И. Д. Кассирский. Лекции о ревматизме. 1956.
6. Н. Д. Шерешевский. Центральное-нервная регуляция деятельности эндокринных желез и перспективы дальнейшего развития эндокринологии на основе физиологического учения И. П. Павлова. „Клиническая медицина“, № 5, 1951.
7. А. Г. Терегулов. К патогенезу, клинике и терапии эндокринных заболеваний суставов. „Казанский медицинский журнал“, № 7, 1930.
8. Н. А. Юдаев. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. 1956.
9. Утевский. Успехи современной биологии, т. II, 1938.
10. Я. М. Милославский. К вопросу определения 17 кетостероидов в моче. „Клиническая медицина“, № 3, 1952.
11. Е. А. Толочкова. Исследование гормонов коры надпочечников у больных с кардиальной формой ревматизма в связи с гормональной терапией. „Терапевтический архив“, № 8, 1955.
12. Л. И. Егорова и Е. П. Петрова. Антигиалуронидаза крови больных так называемой коппагеновой болезнью при лечении кортизоном и АКГГ. „Клиническая медицина“, № 1, 1957.
13. Е. П. Степанян, Г. Е. Перчикова. К вопросу об активности гиалуронидазы (фактор распространения) в сыворотке крови больных ревматизмом. „Терапевтический архив“, № 5, 1956.
14. Е. И. Чазов. Состояние мукополисахаридов (алуроновой кислоты) при ревматизме. „Терапевтический архив“, № 5, 1956.
15. И. Н. Назаров, И. Д. Бергельсон. Химия стероидных гормонов.
16. О. М. Уваровская. К методике определения 17 кетостероидов и эстрогенов в моче у больных с эндокринными заболеваниями. „Клиническая медицина“ № 3, 1951.
17. Л. И. Егорова. Применение АКГГ и кортизона в клинике внутренних болезней. „Клиническая медицина“, № 6, 1954.
18. Д. П. Царева. Лечение бутадионом больных с ревматическими и инфекционными неспецифическими полиартритами. „Терапевтический архив“, № 5, 1956.
19. В. Ф. Зайцев. Лечение адренокортикотропным гормоном больных ревматоидным полиартритом и некоторыми другими заболеваниями. „Советская медицина“, № 11, 1956.
20. А. М. Раскин. АКГГ при некоторых внутренних заболеваниях. „Клиническая медицина“, № 6, 1954.
21. Н. Ш. Абдрахманова. Нервнососудистые реакции у больных ревматизмом по данным плетизмографических исследований и гистаминовой пробы.
22. А. Н. Орлова. Лечение ревматизма гормональными препаратами.
23. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, №№ 2, 5, 1955, 1956.
24. Проблема эндокринологии и гормонотерапии, №№ 2, 6, 1956.
25. Mercei. Untersuchungen der 17-ketosteroid Ausscheidung im Urin bei reaktionsdifferenten Gruppen des chronischen Rheumatismus. Zschr. für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, № 22, 1956.
26. Hypophysenimplantation und ACTH bei verschiedenen internen Krankheiten. Von Dr. Med. Heinz Schubert. 1955.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ И ПЕНТОКСИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНОЙ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

М. З. ГУБАЙДУЛЛИНА

Из кафедры микробиологии (зав. — проф. Н. И. Мельников)
Башкирского медицинского института

Данные исследований нашей кафедры показывают, что гнойные стафилококковые процессы, трудно поддающиеся лечению из-за осложнения их протеом, под влиянием лечения комбинацией пенициллина и синтомицина (или левомицетина) протекают более легко и заканчиваются раньше, чем леченные одним только пенициллином (Мельников, Губайдуллина, Кутдусова). Однако, и при комбинации пенициллина с синтомицином полное выздоровление животных наступает не ранее чем через 4—5 недель. Такая длительность процесса выздоровления, нужно думать, в какой-то мере связана с торможением антибиотиками иммунологических реакций, которое способствует сохранению в ране протея и затягивает процесс регенерации тканей.

В связи с этим представляет интерес вопрос о целесообразных формах и методах добавления к терапии антибиотиками каких-либо стимулирующих препаратов, обеспечивающих большую эффективность борьбы с инфекцией. В поисках такого метода мы остановились на пентоксиле, являющемся по одним литературным данным (Лазарев, Фелистович, Мисевич, Хвиливицкая, Ульянова и др.) препаратом, усиливающим продукцию в организме лейкоцитов при различных лейкопенических состояниях, а по другим (Грех и Черненко), — обладающим отчетливым противовоспалительным действием и повышающим фагоцитарную активность.

Исходя из этого, мы в настоящей работе поставили целью проверить в эксперименте эффективность лечения открытых ассоциированных гнойных ран комбинацией пентоксила с антибиотиками, учитывая, что такая комбинированная терапия усилит фагоцитоз, уменьшит время для исчезновения из раны протея, ускорит восстановление целости тканей и, следовательно, сократит срок выздоровления.

Наши опыты были поставлены на кроликах, примерно одного веса и одинаковой масти.

Всем животным наносились аналогичные рваные ранения кожи и мышц в области спины. Длина раны — 11—13 см. Через 3—4 часа после ранения всем кроликам в раны вводили 0,5 мл одномолекулярной эмульсии, содержащей равное количество микробных тел протея и золотистого стафилококка, после чего пораженные участки закрывали лейкопластырем.

Животные были разделены на 4 группы, по 10 в каждой. Первые 3 группы через трое суток после заражения подвергались лечению, а четвертая группа — контрольная — оставалась без лечения.

Первую группу животных лечили одним пентоксилом, вторую —

комбинацией пентоксила с левомецетином и третью — комбинацией пентоксила с левомецетином и пенициллином.

Лечение ассоциированных гнойных ран теми же антибиотиками без пентоксила одновременно с нами проводилось в тех же условиях А. К. Чурбановой, что позволяет сравнивать наши данные с полученными ею результатами.

Пентоксил вводили через рот из расчета 15 мг на кг веса животного, 3 раза в сутки в течение 8 дней. Левомецетин в течение первых 3-х суток вводился через рот по 50 мг, а в дальнейшем по 30 мг на кг веса, 2 раза в сутки в течение 9 дней. После прекращения приема через рот он назначался в течение восьми суток местно в виде присыпки на раневую поверхность в дозе 100 мг один раз в сутки. Пенициллин вводился внутримышечно в 1%-ном растворе пиридола в первые двое суток — 300.000 МЕ, а в последующие четыре дня — 200.000 МЕ в сутки.

Лейкопластырь менялся через 1—2 суток с одновременным туалетом раны.

Показателями эффективности лечения служило изменение размеров и внешнего вида раны, а также бактериологическое исследование гноя на присутствие обоих ассоциантов.

Внешний вид раны описывался в течение первой недели ежедневно, а в последующие дни — через 2—3 суток. Через двое суток после заражения у всех животных по краям раны наблюдались припухлость, гиперемия кожи и явления отека тканей. Вся поверхность раны была покрыта серовато-грязным налетом без запаха.

В дальнейшем эти явления становились более выраженными, достигая своего максимального развития к началу 5—7 суток. Гиперемия и отечность более значительны. Вся рана наполнилась обильным гноем. Гной жидкой консистенции, с сильным запахом и пузырьками газа.

Через 10 суток у животных, леченных комбинацией пентоксила и антибиотиков, по краям раны началось быстрое гранулирование. При снятии корки открывалось кровотечение. Раны становились более поверхностными, размеры их уменьшались в среднем на 4—5 см. Гной сгушался и принимал характер сметанообразной массы, количество его уменьшалось. В дальнейшем у всех кроликов обеих групп раны все больше наполнялись здоровыми розовыми грануляциями и быстро эпителизировались с восстановлением целостности кожи и образованием небольшого рубца. У всех животных, леченных пенициллином, синтомицином и пентоксидом, раны заживали на 20—22 день и лишь у одного животного — на 25 день.

Иная картина течения раневого процесса была у нелеченных животных, а также у леченных одним пентоксидом. У кроликов этих групп незначительное гранулирование ран началось через 15—18 дней и приобрело затяжной характер. По краям раны отечность становилась более выраженной и держалась больше месяца. Количество выделяемого гноя не уменьшалось. У некоторых животных гной был густой, сметанообразный, а у других — жидковатый, грязно-серого цвета с сильным запахом. Один кролик из нелеченной группы пал. При бактериологическом исследовании его крови выделен протей. У одного кролика из группы нелеченных животных полная эпителизация раны наступила через месяц и 8 дней. У двух кроликов (один — нелеченный, а другой — леченный пентоксидом), полная эпителизация наступила на 53 день. У остальных нелеченных животных или леченных только пентоксидом полного заживления раны не было даже в конце наблюдения, то есть через 2 месяца и 9 дней.

При обильном выделении гноя из раны производились его бактериологические исследования, многократно повторявшиеся в течение

всего периода наблюдения. Эти исследования показывали наличие стафилококка и протей, которые у животных, леченных комбинацией пентоксила с левомицетином, а также пентоксисом с левомицетином и пенициллином исчезали на 18—20 день, а у большинства нелеченных и леченных одним пентоксисом оставались до конца наблюдения.

В опытах А. К. Чурбановой при лечении таких же процессов одними антибиотиками пенициллин вводился через каждые 8 часов в течение 7 суток, суточная доза равнялась 300.000 МЕ. Левомицетин применялся в дозе 50 мг на 1 кг веса, через каждые 6 часов в течение 25 дней и параллельно в виде присыпки на раневую поверхность 1—2 раза в сутки. По данным этих опытов, гранулирование ран начиналось на 10—12 день, но полное заживление раны наступало на 28—31 день, а у некоторых животных процесс заканчивался на 43—45 день, то есть одновременно с животными нелеченной группы.

Наши данные, таким образом, показывают, что гнойные раны, зараженные ассоциацией стафилококка с протеем, под влиянием лечения комбинацией пентоксила с антибиотиками протекают более легко и заканчиваются на много раньше, чем нелеченные или леченные одним пентоксисом или одними антибиотиками.

Поскольку сенсibilизирование организма за счет раневой инфекции имеет большое значение, иногда определяющее течение и исход ранения, мы интересовались влиянием проводимого нами лечения и на эту сторону дела.

Аллергическая реакция определялась у животных до опыта и на 20 день после заражения. Для этого им вводилось внутривенно 0,2 мл одномилиардной суточной культуры протей.

Как выяснилось, до заражения у всех животных аллергическая реакция отсутствовала, а на 20 день лечения она была выражена отчетливо, причем у всех даже различно леченных животных — почти в одинаковых размерах, что свидетельствует об отсутствии какой-либо особой сенсibilизации организма в процессе применявшегося лечения.

Получив такие результаты, мы заинтересовались состоянием агглюкационной и фагоцитарной способности крови ее возможными комбинациями в процессе лечения, учитывая, что эта способность имеет немалое значение в механизме выздоровления. С этой целью титры агглютининов в крови животных определялись по отношению к стафилококку и протей до опыта, через 7 суток и через 14 суток после начала лечения.

Фагоцитарная активность определялась в те же сроки с пятимилиардной эмульсией суточной стафилококковой культуры по общепринятой методике.

В результате опытов выяснилось, что средние титры агглютининов к стафилококку до опыта варьировали в пределах от 1:28 до 1:48, а у отдельных животных они колебались от 0 до 160. Через 7 дней после заражения наибольшее накопление агглютининов было у животных, леченных пентоксисом (1:256), несколько меньше у животных нелеченных (1:192) и еще меньше — у леченных пентоксисом в комбинации с антибиотиками (1:176, 1:135).

Через 14 суток титры у леченных пентоксисом и нелеченных животных сравнивались, а у леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками значительно отстали от титров животных первых двух групп.

Более отчетливые данные были получены при изучении показателей динамики накопления агглютининов к протей, так как агглютинины к протей до опыта отсутствовали у всех животных, за исключением одного из нелеченной группы. Через 7 суток в группе, леченной пентоксисом, средние титры были в 1,5 раза выше, чем у нелечен-

ных, в 2,5 раза выше, чем у животных, леченных комбинацией пентоксила с левомецетином, и в 2 раза выше, чем у леченных комбинацией пентоксила с левомецетином и пенициллином. Через 14 суток у животных, леченных одним пентоксилом, они продолжали оставаться самыми высокими (1:6144), у нелеченных животных они были лишь несколько ниже (1:5632), а в группах, леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками, почти в два раза ниже, чем у леченных одним пентоксилом, и в 1,4—1,5 раза ниже, чем у нелеченных животных.

По данным А. К. Чурбановой, при лечении только антибиотиками ран, зараженных ассоциацией стафилококка с протеем, средний титр агглютининов к протее в разгаре раневого процесса (6—7 суток) был 1:777, а в группе нелеченных животных он соответственно был 1:1408, то есть лишь незначительно выше, чем в наших контролях. В более поздние сроки отмечалось заметное нарастание антител у всех животных, тем не менее у кроликов леченной группы их средний титр был в 2,5 раза ниже по сравнению с нелеченными животными.

Изучение динамики фагоцитарных показателей крови обнаружило, что через 7 суток после заражения самый высший фагоцитарный показатель был у животных, леченных одним пентоксилом (2,9), а показатели в группах животных, леченных в комбинации пентоксила с антибиотиками, занимали среднее положение между показателями первой и второй групп. На 14 день у животных, леченных пентоксилом, фагоцитарный показатель понизился, но продолжал оставаться самым высоким, тогда как показатели у животных, леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками, были в 2 раза ниже, чем в группе нелеченных животных.

Полученные данные позволяют считать, что лечение ассоциированных гнойных ран одним пентоксилом не оказывает заметного влияния на раневый процесс и не уменьшает его сроки, хотя и ведет к значительному повышению иммунологических показателей.

Лечение антибиотиками значительно облегчает раневый процесс, но, быть может, в связи с подавлением развития бактерий снижает рост антител и фагоцитарных показателей, затягивая окончательную ликвидацию возбудителей инфекции, а вместе с тем задерживая заживление.

При комбинированном лечении антибиотиками и пентоксилом, в силу стимулирующего действия на ретикуло-эндотелиальную систему, показатели иммунологических реакций заметно повышаются. Это, в свою очередь, ускоряет исчезновение из раневого секрета бактерий-возбудителей раневой инфекции, способствует ускорению процессов регенерации и уменьшению сроков выздоровления животных в 1,5—2 раза по сравнению с животными, леченными одними антибиотиками.

Выводы

1. Лечение зараженных стафилококком и протеем ран комбинацией пентоксила с антибиотиками приводит к полной ликвидации раневого процесса на 20—22 день после заражения, в то время как у нелеченных животных и леченных одним пентоксилом процесс не заканчивается в течение двух месяцев.

2. Аллергическая реакция на внутрикожное введение убитых микробных тел протей в одинаковой мере выражена как у леченных, так и нелеченных животных.

3. Средние титры агглютининов у животных, леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками в 1,2—1,4 раза ниже, чем титры в нелеченной группе, и в 1,2—1,6 ниже, чем у леченных одним пентоксилом.

4. Увеличение среднего фагоцитарного показателя в разгаре раневого процесса (на 7 сутки) более выражено у животных, леченных пентоксилом, меньше — у леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками и еще меньше — у нелеченных, однако, через 14 суток он у всех животных значительно понижается, причем у леченных пентоксилом в комбинации с антибиотиками становится в 2 раза ниже, чем в нелеченной группе.

5. Титры агглютининов и показатели фагоцитарной активности у животных, леченных одним пентоксилом, хотя и выше, чем у кроликов, леченных комбинацией пентоксила с антибиотиками, однако течение раневого процесса у них не отличается от его течения у нелеченных животных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Н. И. Мельников. „Течение и терапия гнойных инфекций, осложненных протеем“. Труды Уфимского научно-исследовательского института вакцины и сывороток им. И. И. Мечникова.

2. М. З. Губайдуллина. „Комбинированное лечение ассоциированных гнойных инфекций медикаментозным сном и антибиотиками“. Итоговая научная конференция (авторефераты докладов), 1953, декабрь.

3. Х. А. Кутдусова. „Материалы к вопросу лечения гнойных ассоциированных инфекций антибиотиками“. Там же.

4. В. Н. Лазарев и Г. И. Фелистович. „Пентоксил и его применение при алейкиях“. Медгиз, 1954.

5. Г. М. Мисевич. „Вестник оториноларингологии“, 3, 46, 1952.

6. Хвиливицкая, Ульянова, Грех и Черненько. Цит. по Н. В. Лазареву и Г. И. Фелистович. „Пентоксил и его применение при алейкиях“. Медгиз, 1954.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

СЛУЧАЙ СКРЫТОГО ГЕРМАФРОДИТИЗМА, ОБНАРУЖЕННОГО ПРИ АППЕНДЭКТОМИИ

Р. Н. РАХМАТУЛЛИН

Из Усалинской участковой больницы Кзыл-Юлдузского района Татарской АССР
(главврач — Р. Н. Рахматуллин)

Гермафродитизм у мужчин — явление крайне редкое. Из доступной нам литературы удалось найти всего один случай из Ташкента (описан И. М. Георгадзе и Онусовым).

Больной Г., 20 лет, поступил с явлениями острого аппендицита. Объективно: вид здорового юноши, среднего роста, правильного телосложения. Одно яичко отсутствует, правый семенной канатик не пальпируется.

При вскрытии брюшной полости (разрез Дьяконова-Волковича) к ране предъявляли фаллопиевы трубы с бахромками, образование напоминающее яичник (оказавшееся при гистологическом обследовании недоразвитой тканью яичка), матка длиной в 4 см (в норме у молодой женщины длина 7,5 см); перешеек матки сращен с брюшиной на месте предполагаемого семенного канатика. Выделение фаллопиевых труб сопровождалось значительным кровотечением, так как правая фаллопиева труба была сращена спайками с червеобразным отростком. Менее плотные спайки имелись между дном матки и червеобразным отростком. Вес удаленной матки с трубами — 15 г (в норме у молодой женщины 35 г). Удалены трубы, матка, недоразвитое яичко, червеобразный отросток. Исход — выздоровление.

При гистологическом исследовании (доц. Ибрагимова) обнаружено следующее: „яичник“ представляет собой недоразвитую ткань яичка; „матка“ состоит в основном из гладких мышц, образуя как бы стенку небольшой полости, которая изнутри выстлана оболочкой, несколько напоминающей эндометрий.

„Труба“ в основном состоит из гладкой мышечной ткани, которая в центральной части имеет небольшую полость, выстланную однослойным цилиндрическим эпителием.

Червеобразный отросток имеет гистологические признаки катарального воспаления.

* * *

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГЛАТЫВАНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Асс. Е. М. ЕВГЕНЬЕВ-ТИШ

Из кафедры судебной медицины (зав.— проф. М. Г. Береза) Казанского медицинского института

Инородные тела в желудочно-кишечном тракте встречаются в судебно-медицинской практике довольно редко. В литературе мы нашли сравнительно небольшое количество подобных случаев. Так, М. И. Авдеев описывает комбинированное самоубийство, при котором самоубийца нанес себе резаные повреждения шеи и ввел в пищевод деревянную палку длиной 35 см. Палка вызвала прободение пищевода в его нижнем отделе, следствием чего явился гнойный медиастинит, повлекший за собой смерть. Диатроптов приводит случай проглатывания ножа длиной 28 и шириной 3,5 см. При этом нож поранил не только пищевод, но и верхушку правого легкого. О проглатывании инородных тел пишут также Ф. Архангельский и С. Крушевский.

Как видно, во всех описанных случаях проглатывание инородных тел сопровождалось более или менее значительными повреждениями пищевода, желудка и окружающих органов; это было и в случае Крушевского, когда проглоченная столовая вилка вызвала прободение стенки желудка, слипчивый воспалительный процесс и абсцесс в нижней половине грудной стенки, из которого она и была извлечена спустя полгода после проглатывания.

Тем больший интерес представляют случаи, в которых попадание инородных острых тел не вызвало каких-либо повреждений ни стенки и слизистой пищевода или желудка, ни, тем более, окружающих органов. Подобный случай встретился нам в нашей экспертной практике.

27 апреля 1957 года в морг кафедры судебной медицины КГМИ был доставлен труп гр-на Ч., 40 лет, сшибленного автомашиной на улице.

Как показало вскрытие трупа, смерть последовала от обширной тупой травмы головы, сопровождавшейся переломом костей основания черепа и кровоизлияниями под твердую мозговую оболочку и в желудочки мозга.

Внутренние органы трупа оказались без каких-либо патологических изменений, если не считать незначительных дистрофических явлений в сердечной мышце.

При вскрытии желудка в нем было обнаружено большое количество буровато-коричневой жидкости, две согнутые английские булавки с острыми концами, обломок третьей английской булавки с острым концом, медная пятыкопеечная монета, два крупных осколка круглого темносерого очкового стекла и одиннадцать мелких острых осколков того же стекла.

Слизистая пищевода и желудка имели обычную окраску, складки их были хорошо выражены. Никаких повреждений ни на слизистой пищевода, ни на слизистой желудка обнаружено не было. В тонком и толстом кишечнике — обычное содержимое, слизистая и стенки кишечника — без повреждений.

Обнаружение острых инородных тел в желудке в большом количестве свидетельствует, как правило, о расстройствах в психической сфере и может служить основанием для предположения о попытках к самоубийству. В данном случае исследованием было установлено, что покойный в последнее время много пил, иногда „заговаривался“, тяготился семьей, особенно женой. Эти обстоятельства позволили предположить, что предметы, обнаруженные в желудке, были проглочены при суицидальной попытке. Когда же эта попытка не возымела ожидаемого действия, покойный бросился под автомобиль.

Как видно из вышеизложенного, в нашем случае, несмотря на большое количество острых инородных тел, никаких повреждений слизистой и стенки пищевода и желудка обнаружено не было. Между тем, в желудке имелась только жидкость, которая, естественно, не могла служить „обволакивающим веществом“ для инородных тел. Таким образом, приходится допустить, что не все случаи проглатывания острых инородных тел сопровождаются повреждениями пищевода и желудка. Подобный вывод находит свое подтверждение и в случае, описанном в „Архиве клинической хирургии Лангенбека“ за 1868 год: один матрос в течение десяти лет проглотил большое количество перочинных ножей. После его смерти в сильно растянутом, с утолщенными стенками желудке было обнаружено около сорока отломков лезвий и рукояток ножей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. М. И. Авдеев. Судебно-медицинская экспертиза, № 15, 1931.
2. Ф. Архангельский. Вестник судебной медицины и общественной гигиены, т. 3, 1883.
3. Диатроптов. Вестник судебной медицины и общественной гигиены, т. 2, 1884.
4. С. Крушевский. Архив судебной медицины и общественной гигиены, т. 3, 1871.

* * *

СЛУЧАЙ ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ПИЩЕВОДЕ

Ординатор П. Д. ФИРСОВ

Из клиники болезней уха, горла и носа КГМИ
(зав. кафедрой — проф. Н. Н. Лозанов)

Инородные тела, и в частности, монеты в пищеводе у детей — явление нередкое. Они хорошо диагностируются на основании анамнеза, дисфагии и совершенно точно определяются рентгеном. Однако для этого врачу нужно заподозрить попадание инородного тела в пищевод. Если таких подозрений не возникает, возможны ошибки, приводящие иногда к опасным последствиям в виде образования дивертикулов от давления монеты, а затем пролежней и осложнений в виде перизофагита и медиастинита, угрожающих жизни.

Для предотвращения таких случаев во врачебной практике небезынтересен следующий случай:

Девочка И. Л., 3 лет, поступила в ЛОР — отделение РКБ гор. Казани из гор. Казани 29/VI-57 г. по поводу инородного тела пищевода — монеты, расположенной, по данным рентгеноскопии, на уровне первого грудного позвонка.

Жалобы на затрудненное глотание твердой пищи. Болезненность при глотании жидкой пищи.

Из рассказа родителей установлено, что в январе 1957 г., за 6 месяцев до поступления в нашу клинику, у ребенка появилось обильное выделение слюны из полости рта, ничем не объяснимое. Девочка стала отказываться от твердой пищи, принимая лишь жидкую. Обратились за медицинской помощью по месту жительства, где назначили лечение от ангины. Улучшения не наступило.

К июню общее состояние ухудшилось. Ребенок похудел. Однако глотание жидкой и полужидкой пищи осуществлялось даже несколько лучше, чем в первые дни. Ребенок был направлен на рентгеноскопию грудной клетки. При рентгеноскопии пищевода обнаружено металлическое инородное тело — монета.

29/VI, сейчас же по поступлении в клинику, произведена эзофагоскопия. Монета оказалась прикрытой отечной слизистой пищевода и трудно доступна для захватывания щипцами. Выделение пищевых масс из пищевода. В связи с этим дальнейшая попытка удалить инородное тело прекращена. Назначен атропин.

2/VII подкожно введено 0,4 раствора атропина 1:1000. Под контролем рентгеновских лучей произведена попытка удалить инородное тело. Трубка проходит глубже, а инородное тело остается в нише пищевода и в просвете не обозримо. Без помощи рентгеновской установки, в положении на животе, вращательными движениями бронхоскопического шпателя (видоизмененного по Лебедевскому) удалось вывести инородное тело в просвет шпателя и захватить трехкопеечную монету окончательными щипцами.

На следующий день температура 36,4°, глотание свободное. Выписана 4/VII в хорошем состоянии.

Своеобразие данного случая заключается в том, что инородное тело находилось нераспознанным в просвете пищевода длительное время (около 6 мес.), давая сравнительно малые симптомы дисфагии, что при увеличенных миндалинах побуждало лечить больного от ангины. Лишь через несколько месяцев пребывания инородного тела, когда лечение ангины оказалось безуспешным и появилось исхудание, — возникло подозрение на специфический бронхаденит, побудившее произвести рентгеноскопию, обнаружившую истинную причину заболевания — инородное тело пищевода.

СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ, ОБЗОРНЫЕ РАБОТЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЕ СОВЕЩАНИЕ ХИРУРГОВ ТАССР

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

С 25 по 28 мая с. г. в Казани Министерством здравоохранения ТАССР проведено республиканское совещание хирургов Татарии, на котором присутствовало около 100 хирургов районных и участковых больниц. После вступительного слова Министра здравоохранения ТАССР тов. М. И. Грачева состоялось выступление главного хирурга Минздрава ТАССР доцента Я. М. Криницкого „О состоянии и мерах улучшения хирургической службы в ТАССР“ с обсуждением доклада.

В последующие дни были заслушаны 22 научно-практических доклада: 1) по вопросам неотложной хирургии — острой кишечной непроходимости, остром аппендиците у детей, остром холецистите, ущемленных грыжах (проф. П. В. Кравченко, проф. Н. В. Соколов, доценты В. М. Осиповский, И. Ф. Харитонов и др.); 2) по вопросам онкологии — о состоянии и мерах улучшения онкологической службы в ТАССР, о современном состоянии учения о раке, о раке желудка, нижней губы, пищевода, легких, молочной железы (проф. Ю. А. Ратнер, доценты Н. И. Вылегжанин, Н. И. Любина, глав. врач онкодиспансера К. В. Ульянова и др.); 3) по вопросам травматизма — об организации травматологической помощи, по борьбе с сельскохозяйственным травматизмом, о травматизме среди рабочих нефтяной промышленности, о лечении переломов бедра, о протезировании при полиомиелите, о протезировании после отнятия конечности (профессора Л. И. Шулутко, Н. А. Шенк, Д. И. Грицкевич, доц. Г. С. Самойлов и др.).

Следует отметить активность участников съезда. С обстоятельными докладами выступали на совещании районные и участковые врачи: д-р Э. Н. Огнева и Н. В. Швалев — по вопросам неотложной хирургии, д-р А. С. Лихтенштейн — по опыту организации торакальной хирургии в Урусинской больнице, д-р Е. А. Колчин, д-р Л. И. Родосский, д-р И. Г. Силантьев — по вопросам травматологии.

Врачи районных и участковых больниц активно участвовали и в обсуждении докладов.

Заседания посещали многие врачи клиник и больниц гор. Казани.

ПЕРВАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ ПОВОЛЖЬЯ

Проф. Л. М. РАХЛИН

11—13 мая в Куйбышеве состоялась конференция терапевтов Поволжья, явившаяся первой зональной терапевтической конференцией, созданной Всероссийским научным обществом терапевтов и Министерством здравоохранения РСФСР.

Для участия в конференции в Куйбышев прибыло более 300 терапевтов из Москвы, Горького, Казани, Саратова, Сталинграда, Астрахани и других городов.

Программа конференции была сосредоточена вокруг вопросов неспецифических заболеваний легких.

Открывая конференцию, председатель президиума ВНОТ, действ. член АМН СССР, проф. А. Л. Мясников отметил значение патологии легких в общей заболеваемости и подчеркнул необходимость изучения ее с правильных физиологических позиций, без слепого увлечения кортико-висцеральными связями и вульгаризации учения о высшей нервной деятельности, что имело иногда место в клинике некоторое время тому назад.

Действ. член АМН СССР, проф. Е. М. Тареев в докладе о поражениях легких при системных васкулитах (красная волчанка, узелковый периартериит, геморрагический васкулит) показал разнообразие легочного сосудистого синдрома. Если диагноз сосудисто-плеврально-легочного симптомокомплекса при системных поражениях не представляет особых затруднений, то изолированное или превалирующее поражение

легких может вызвать большие диагностические трудности. Антибиотики при этих поражениях противопоказаны, а гормональная терапия может быть эффективной.

Проф. П. Е. Лукомский (Москва) в докладе о некоторых вопросах оксигенотерапии при эмфиземе легких показал, что лечение кислородом в палатке даже при дыхательной недостаточности оказывает не только субъективный эффект, но благоприятно отражается на состоянии функции дыхания.

Проф. Б. Е. Вотчал (Москва), излагая результаты инструментального и фармакологического изучения бронхиальной проходимости, блестяще иллюстрировал возможность и необходимость точной ее оценки с помощью доступных методов. Вместе с тем была показана чрезвычайная клиническая частота функциональных нарушений проходимости бронхов. Доклад заслужил горячее одобрение аудитории.

Проф. К. Г. Никулин (Горький) в докладе, посвященном хроническим пневмониям и пневмосклерозам, указал, что первичная пневмония редко служит источником пневмосклероза. Последний чаще имеет бронхитический патогенез. Докладчик предложил вытекающую из этого положения классификацию пневмосклерозов.

Наблюдения над пневмосклерозами токсико-химической природы были доложены проф. А. И. Германовым (Куйбышев).

Интересная точка зрения на хроническую пневмонию, как на коллагеноз легкого, была освещена проф. Н. Ф. Шляпниковым (Куйбышев). Однако, несмотря на прекрасные препараты, продемонстрированные докладчиком, это представление не вызвало откликов на конференции и не было подкреплено практическими выводами.

Член-корреспондент АМН СССР, проф. М. В. Сергиевский (Куйбышев) изложил основные принципы регуляции дыхания. С помощью тонких и последовательных экспериментов, которые были любезно продемонстрированы желающим в физиологической лаборатории, проф. Сергиевский показал, что изменения газового состава крови и тканей служат лишь одним из видов раздражителей, влияющих на дыхание. Дыхательный центр образует с разнообразными центрами анализаторов многообразные и функционально подвижные связи — «созвездия нервных центров». Это и лежит в основе быстрой и адекватной адаптации дыхания. Патологические типы дыхания могут быть обусловлены патологическими процессами и на периферии, и в центральной нервной системе. Не локализация процесса определяет тот или иной патологический тип дыхания, а сдвиг, возникающий в центральной нервной системе.

Проф. А. Г. Терегулов (Казань) в докладе «К вопросу комплексного изучения легочно-сердечной системы и профилактики хронических процессов легких» привел интересные данные о состоянии физиологически взаимосвязанных в обеспечении внутреннего дыхания легочно-сердечной и сосудистой систем при воспалительных поражениях легких.

Применив оксигеометрическое исследование в комплексе с пробой Мастера и пневмографией, проф. Терегулов и сотрудники выявили, что нарушения дыхания при воспалительных процессах в легких зависят не только от патологического состояния легочной паренхимы, но и от нарушения адаптационной способности интерорецептивного механизма дыхания. Клиническое выздоровление в этих случаях еще не означает физиологического восстановления функций легочно-сердечной системы. Отсюда вытекают необходимые лечебно-профилактические мероприятия.

Второе заседание конференции было посвящено бронхиальной астме.

В программном докладе «Клиника, патогенез и лечение бронхиальной астмы» проф. Б. Б. Коган (Москва) изложил нозологическую концепцию бронхиальной астмы как аллергического заболевания с наследственным предрасположением. Не противопоставляя аллергию невrogenным нарушениям, Б. Б. Коган рассматривает корковые импульсы не только как пусковые, но и как защитные механизмы. На этом основании докладчик, широко известный специалист в трактуемом вопросе, категорически высказывается против применения в лечении бронхиальной астмы сонно-охранительной терапии. Отсутствие методов радикальной терапии, по мнению докладчика, не должно быть источником пессимизма. Клиника располагает мощным арсеналом эффективных средств патогенетической терапии. Выбор их в каждом отдельном случае не допускает шаблона и требует строгого соблюдения принципа индивидуализации.

К этому же выводу о необходимости максимальной индивидуализации в лечении бронхиальной астмы пришли и остальные докладчики: доц. Е. В. Сидоров (Куйбышев), доц. Я. М. Гринберг (Куйбышев), доц. К. В. Истомина (Саратов), проф. Л. М. Рахлин (Казань). Доклады вызвали живое обсуждение, как по вопросу природы болезни, так и по вопросам терапии.

Большое внимание вызвал доклад проф. С. И. Ашбея (Горький), продемонстрировавшего прекрасную аппаратуру для аэрозольной терапии, сконструированную в Горьковском институте профпатологии.

Отсутствие необходимой аппаратуры для широкого внедрения этого метода, завоевавшего признание в профилактике и терапии заболеваний легких, отмечали многие выступавшие.

Ряд докладов был посвящен проблеме легочно-сердечной недостаточности.

Проф. С. Г. Моисеев (Москва) обобщил наблюдения над 60 больными с эмболиями легочной артерии. Он считает, что помимо величины эмбола и калибра тромбированного легочного сосуда в возникновении острого легочного сердца большое значение имеет рефлекторный спазм других артерий легких.

Проф. С. В. Шестаков (Куйбышев), располагающий большим материалом наблюдений по легочно-сердечной недостаточности за послевоенные годы, представил весьма интересные данные. В докладе „Сердечная недостаточность у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких“ он показал, что сердечная недостаточность стала в 1954—57 годах возникать позже, чем в 1945—46 годах. Период легочной недостаточности до появления слабости сердца стал длительнее, летальность уменьшилась. Вместе с тем стали чаще наблюдаться среди процессов, ведущих к легочному сердцу, легочные нагноения. Все эти сдвиги, а также и ряд других, отражают улучшение условий жизни и более эффективное лечение в последние годы, чем в непосредственно послевоенный период.

Изучая состояние крови при легочно-сердечной недостаточности, доц. К. В. Истомина (Саратов) нашла в третьей и четвертой стадиях гиперволемию за счет увеличения массы эритроцитов. При этом обнаруживаются изменения как в эритрообразовании, так и в эритролизе.

Третье заседание было посвящено пневмониям. Проф. В. П. Петров (Куйбышев) в докладе о пневмониях у инфекционных больных подчеркнул, что очаговые пневмонии при инфекциях редко бывают первичными и обычно осложняют основное заболевание. При этом в значительной части случаев в этиологии очаговых пневмоний представлена смешанная инфекция.

Проф. Л. С. Шварц (Саратов), анализируя ошибки в диагностике пневмоний, пришел к выводу, что наиболее часто причиной нераспознавания их является плохое исследование больных. В профилактике пневмоний важно, по его мнению, полноценное использование средств, применяемых в терапии пневмоний при катарах верхних дыхательных путей, бронхитах.

Доц. В. Н. Даченко (Куйбышев) нашел, что в терапии пневмоний антибиотики не имеют преимуществ перед сульфаниламидами.

Л. И. Москвичева (Саратов) при клинко-рентгенологическом исследовании обнаружила бронхографическим методом нарушения бронхиальной проходимости у всех пневмоников.

Доц. В. Ф. Сигаев (Горький), разбирая вопрос о причинах исхода острых пневмоний в индурацию, высказался в пользу представления о возможности вирусной этиологии в этих случаях. К сожалению, вирусологические исследования им не проведены. Докладчик выделил два типа течения подобных пневмоний: с медленным частичным обратным развитием после падения температуры и с волнообразным, со вспышками течением, ведущим к кахексии.

В. С. Тюмкин (Куйбышев), применив в исследовании пневмоников множественную пневмографию, установил, что изменения дыхательных движений не зависят от величины патологического очага в легком, а имеют рефлекторную природу.

Четвертое заседание было посвящено нагноительным процессам в легких.

Был заслушан доклад проф. Е. Л. Кевеша (Куйбышев) о рентгенологической характеристике хронических легочных нагноений. Отметив, что у взрослых чаще встречаются множественные бесформенные гнойники на фоне пневмосклероза, чем одиночные классические полости, Е. Л. Кевеш описал рентгенологические симптомокомплексы, характерные для разных по происхождению нагноительных процессов. Для их дифференциации необходимо сочетание обычного рентгеновского метода и бронхографии.

И. А. Завьялова (Саратов) в клинко-морфологическом исследовании подтвердила первичность поражения бронхов и их роль в патогенезе легочных нагноений.

К. Р. Седов (Куйбышев, младший) привел благоприятные результаты бронхоскопической терапии при легочных нагноениях.

Е. Д. Зиновьев (Куйбышев), считая, что бронхоскопический метод при всех своих достоинствах не гарантирует от перехода легочных нагноений в хронические, рекомендовал комбинацию этого метода с аэрозольным введением пенициллина.

О хороших результатах при лечении легочных нагноений методом трансторакального введения антибиотиков сообщила Л. М. Гришаева (Куйбышев).

Несомненно, решающими в оценке того или иного метода терапии при столь упорных процессах, как гнойные поражения легких, являются отдаленные результаты. Подводя итоги многолетних наблюдений в этом направлении Ц. М. Копп (Куйбышев) и С. И. Шербатенко (Казань) пришли к выводу о неудовлетворительных результатах консервативных методов терапии хронических легочных нагноений и о необходимости хирургического вмешательства.

Полное согласие между терапевтами и хирургами в этом вопросе продемонстрировали доклады проф. Б. А. Королева (Горький) и проф. С. Л. Либова (Куйбышев), поделившихся опытом легочной хирургии. Проф. С. Л. Либов считает, что ограниченные резекции легкого в настоящее время делают возможным применение хирургической терапии даже при двусторонней локализации процесса.

Показателем состояния легочной хирургии явились доклады А. М. Черкасовой (Куйбышев) и З. М. Парахоняк (Горький), представивших на основе большого числа наблюдений результаты исследования гемодинамики и функции дыхания после торакальных операций.

А. М. Черкасова отметила, что при легочных нагноениях венозное давление на стороне поражения оказывается повышенным, а при раке легкого — пониженным.

В ближайшее время после операции наблюдаются некоторые нарушения гемодинамики. З. М. Парахоняк показала, что трансплевральные вмешательства даже без нарушения целостности легочной паренхимы влекут за собой заметные сдвиги в функциях дыхания и кровообращения.

Конференция заслушала также доклады о тромбозах и эмболии легочных сосудов при инфаркте миокарда (Н. П. Орлова, Астрахань), об инфарктах легкого (С. Я. Агафонова, Куйбышев).

В программе финального заседания видное место заняли доклады о казуистических поражениях легких. Однако, как подчеркнул проф. К. А. Маянская (Казань) в докладе о клинике и диагностике кистоза легких, удельный вес казуистических поражений в патологии значительно выше и встречаются они чаще, чем принято думать. Это же мнение высказал проф. П. И. Шамарин (Саратов) в сообщении о мезотелиоме плевры.

Закрывая конференцию, председатель ВНОТ проф. А. Л. Мясников отметил активность ее участников и большое значение проделанной за эти дни работы.

Общее признание заслужила прекрасная организация всей жизни конференции, начиная от встречи делегатов, устройства их быта и кончая самими заседаниями.

В этом, несомненно, большая заслуга Куйбышевского филиала ВНОТ и его председателя проф. Н. Е. Кавецкого и Куйбышевского облздрава.

Досадным явилось то, что на конференции почти не нашли своего отражения вопросы профессиональной патологии легких.

Хотелось бы, чтобы по проекту программы следующей конференции была предварительная договоренность филиалов ВНОТ по зонам.

III ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ И НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ И КРИМИНАЛИСТОВ

Проф. М. Г. БЕРЕЗА и проф. А. И. ЗАКОНОВ

Совещание и конференция были созданы по приказу Министерства здравоохранения СССР № 92 от 9/III-57 г. и проходило в гор. Риге с 1 по 6 июля 1957 г.

Программными вопросами являлись:

- а) повышение качества судебно-медицинской экспертизы в свете мероприятий по укреплению социалистической законности;
- б) роль и задачи судебно-медицинской экспертизы в профилактической работе органов здравоохранения;
- в) скоропостижная смерть (патогенез, морфологические изменения, судебно-медицинская экспертиза и задачи профилактики);
- г) исследование вещественных доказательств (усовершенствование и внедрение новых лабораторных методов);
- д) отдельные вопросы криминалистики;
- е) о деятельности Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов.

Первые три вопроса, а также последний обсуждались на пленарных заседаниях, а остальные — на секционных. Было заслушано свыше 150 докладов.

Основной доклад о задачах судебно-медицинской экспертизы в деле укрепления социалистической законности был сделан главным судебно-медицинским экспертом Министерства здравоохранения СССР проф. В. И. Прозоровским. Отметим достижения в организации судебно-медицинской службы в СССР, докладчик особенно подробно остановился на ее недостатках. К ним, в частности, относятся:

1. Замещение значительного количества должностей судебно-медицинских экспертов (в 17,3%) врачами-неспециалистами, неполное выполнение планов усовершенствования и специализации судебно-медицинских экспертов.

2. Недостаточный контроль со стороны республиканских, краевых и областных судебно-медицинских экспертов за работой районных экспертов. Последние редко созываются на совещания, и работа по повышению их квалификации на местах почти не проводится.

3. Недостаточное использование и внедрение в судебно-медицинскую практику лабораторных методов исследования, принятых в современной судебной медицине.

В результате далеко не все судебно-медицинские эксперты эрудированы в характере повреждений и заболеваний при исследовании трупов или живых лиц. Докладчик указал пути к устранению этих недостатков и к дальнейшему повышению авторитета судебно-медицинских заключений в глазах органов юстиции и здравоохранения. Была высказана, в частности, мысль, благоприятно встреченная делегатами, — о необходимости создания крупных межобластных лабораторий по типу институтов научной судебной экспертизы.

Большой роли судебно-медицинской службы в свете мероприятий по укреплению социалистической законности было посвящено выступление представителя прокуратуры СССР Г. Н. Александрова, который на ряде ярких примеров проиллю-

стрировал положительную роль судебно-медицинской экспертизы в деле раскрытия преступлений.

Острые прения вызвал доклад члена-корреспондента АМН СССР, проф. М. И. Авдеева, который отрицал право судебно-медицинского эксперта решать вопрос о роде насильственной смерти.

Как известно, насильственная смерть подразделяется на три рода: убийство, самоубийство, несчастный случай. При наличии достаточных научных оснований судебно-медицинский эксперт всегда имел право высказать свое заключение о том или ином роде смерти в каждом частном случае. Это право было не так давно подтверждено соответствующими разъяснениями прокуратуры и Верховного суда СССР, а также решениями расширенных совещаний Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов. Поэтому и на данном совещании проф. М. И. Авдеев остался в меньшинстве и отнюдь не мог поколебать исторически сложившиеся основы судебной медицины как многогранной специальной науки.

Что касается основной программы конференции, то ее лейтмотивом был вопрос о скоропостижной смерти. Большое количество сообщений (свыше 30), посвященных этой проблеме, свидетельствовало, что скоропостижная смерть находится в центре внимания современной судебной медицины, поскольку открываются пути профилактики этого рода смерти, встречающейся более чем в половине всех судебно-медицинских вскрытий. Доклады по вопросам патогенеза, морфологическим изменениям и судебно-медицинской экспертизы при скоропостижной смерти были сделаны профессорами В. И. Прозоровским и Л. И. Громовым, М. И. Авдеевым, Ю. С. Сапожниковым, В. Г. Кузнецовым. Наблюдениями в этой области также поделились профессор В. Ф. Черваков, П. В. Устинов, И. Ф. Огарков, А. П. Курдюмов и многие другие.

Однако, несмотря на обстоятельность большинства докладов и сообщений по вопросам скоропостижной смерти, они не содержали принципиально новых положений, так как базировались преимущественно на морфологических или статистических данных. Другие же виды исследований — биохимические, патофизиологические, микробиологические, серологические — при изучении этиологии и патогенеза скоропостижной смерти почти не применялись из-за отсутствия в бюро судебно-медицинской экспертизы на многих кафедрах судебной медицины соответствующих лабораторий и специалистов.

На секционных заседаниях был обсужден ряд докладов по вопросам усовершенствования и внедрения новых методов лабораторного исследования: судебно-химических, гистологических, серологических и физико-технических. Следует отметить, что физико-технические методы начинают все больше привлекать внимание судебно-медицинских экспертов. Сегодня можно говорить о новом направлении в судебно-медицинской науке, касающемся этой проблемы.

К сожалению, криминалистическую секцию постигла большая неудача. На совещании не присутствовал ряд работников криминалистических учреждений Украины, из-за чего работа этой секции была малоэффективной.

С нашей точки зрения, в организации совещания была допущена серьезная ошибка: повестка совещания была очень перегружена, вследствие чего сравнительно мало времени было отведено на выступления в прениях. Это тем более досадно, что уже с самого начала совещания его участники были обеспечены хорошо изданными подробными тезисами. Они с успехом могли бы заменить значительную часть устных сообщений, а высвободившееся время можно было бы использовать на выступления, особенно с мест, с периферии.

Несмотря на отмеченные недостатки, совещание и конференция явились важным мероприятием, которое, с одной стороны, подвело итоги большой научной и практической работы, а с другой — наметило и показало пути, по которым эта работа должна разворачиваться дальше. В новый состав правления Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов влились свежие силы в лице представителей судебно-медицинской службы союзных республик.

СОВРЕМЕННЫЕ КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Р. Р. ГАНЕЕВА, заслуженный врач Татарской АССР

В настоящее время трудно найти отрасль практической медицины, где бы не использовались целебные свойства переливания крови, как высокоэффективного лечебного метода. Применение крови и ее препаратов для лечения больных прочно вошло в арсенал врачебных средств и привело к созданию службы переливания крови.

Однако организация дела переливания крови связана с известными трудностями. Заготовка донорской крови требует квалифицированного персонала и материальных затрат. Вместе с тем ресурсы донорской крови довольно ограничены.

Ряд затруднений возникает при непосредственном переливании крови больному. При каждой гемотрансфузии необходимо проверить групповую и индивидуальную

совместимость и резус-принадлежность. Ограниченные сроки годности, высокие требования к условиям хранения и транспортировки консервированной крови и ряд других моментов усложняют переливание крови и превращают его в серьезную операцию.

Все это, вместе взятое, послужило поводом к изысканию препаратов, в какой-то мере заменяющих кровь при лечении ряда заболеваний. Кровезаменители должны удовлетворять следующим основным требованиям: обладать способностью быстро восстанавливать кровяное давление, длительно удерживаться в кровяном русле, — они должны быть лишены анафилактических свойств. Наметились конкретные пути решения проблемы кровезаменителей. Широкое применение нашли компоненты изогенной крови — плазма и сыворотка в нативном или высушенном виде, эритроцитная и лейкоцитная масса. Вторым источником служат различные гетерогенные белковые препараты, получаемые из крови животных. Наконец, в последние годы разработано получение синтетических кровезаменителей. Мы не касаемся здесь вопроса о противошоковых жидкостях, представляющих собой растворы минеральных солей с включением наркотических и спазмолитических веществ.

Предложенные препараты благодаря направленности действия применяются при различных патологических состояниях. Поэтому перед практическим врачом встает задача правильно подобрать и применить соответствующий препарат.

Преимущество препаратов из изогенной крови в том, что они содержат физиологически полноценные ингредиенты крови.

Плазма заготавливается чаще путем отделения ее при помощи вакуумного насоса от эритроцитов после их полного оседания в ампуле с консервированной кровью¹.

Сыворотку приготавливают путем отсасывания ее из ампулы с свернувшейся кровью, заготовленной без стабилизирующего раствора. При более совершенном способе дефибринированная плазма фильтруется через фильтр Зейтца.

Технологический процесс отсасывания плазмы предусматривает соблюдение правил строжайшей асептики, исключающей возможность инфицирования плазмы и остающейся в ампуле эритроцитной массы.

Нативная плазма и сыворотка, приготовленные обычным способом, подлежат хранению при $+4^{\circ} - +8^{\circ}\text{C}$. Нативная плазма годна для переливания в течение 3 дней со дня заготовки, сыворотка может храниться в течение года и более.

Сухую плазму и сыворотку получают путем стерильного высушивания жидкой плазмы и сыворотки — в условиях вакуума при подогревании до $37^{\circ} - 40^{\circ}$ с предварительным добавлением глюкозы (8%) для предотвращения денатурации белков и для полного их растворения, или же высушивания из замороженного состояния (лиофильный метод) с помощью сложных аппаратов и также с добавлением глюкозы.

Перед применением сухую плазму и сыворотку растворяют в дистиллированной воде или физиологическом растворе в количестве, указанном на этикетке ампулы. При образовании хлопьев или сгустков плазму необходимо профильтровать через 6—8 слоев стерильной марли. Срок годности до 1,5 года; допускается хранение при комнатной температуре, но не выше 20°C .

Сухая плазма и сыворотка — лучшие кровезаменители. Их преимущества — в простоте хранения (без холодильника) и в возможности приготовления растворов различной концентрации.

Плазма и сыворотка широко применяются в хирургии, терапии, при детских и инфекционных заболеваниях. Чаще всего плазма и сыворотка используются при травматическом и ожоговом шоке, при заболеваниях, протекающих с белковой недостаточностью (алиментарная дистрофия, дизентерия, гнойно-септические заболевания), а также при кровотечениях с гемостатической целью.

Эритроцитная масса применяется как в концентрированном, так и в разведенном виде.

В концентрированной эритроцитной массе стерильность достигается не только асептическим приготовлением, но и включением сульфаниламидных препаратов и антисептиков; физиологическая полноценность эритроцитов обеспечена присутствием глюкозы в консерванте. Ампулы с концентрированной массой необходимо хранить при температуре $+4^{\circ} - +8^{\circ}\text{C}$. При этом срок годности достигает 10—12 дней.

Концентрированная эритроцитная масса находит основное применение при лечении анемических состояний различной этиологии.

В плазмозамещающем растворе эритроциты сохраняются без гемолиза до 30 дней и переносят транспортировку на большие расстояния. Препарат применяется вместо цельной крови по тем же показаниям (шок, острые кровопотери, гнойно-септические процессы и пр.).

Переливая эритроцитную массу, необходимо соблюдать такую же методику и проводить те же пробы, как и при обычном переливании цельной крови.

¹ Подробности по методике заготовки компонентов крови см. в соответствующих главах в книге „Сборник инструкций по организации заготовки и переливанию крови и ее компонентов“, М., 1957.

Лейкоцитная масса приготавливается путем быстрого отделения эритроцитов от плазмы. В плазме во взвешенном состоянии остаются лейкоциты и тромбоциты, после их оседания избыток плазмы удаляется. Из 225 мл консервированной крови получают 20 мл препарата.

Лейкоцитная масса нестойка и требует хранения при $+4^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1^{\circ}$). Срок годности препарата, заготовленного по методу ЦОЛИПК — 10 суток с момента заготовки, когда остаются жизнеспособными 92—98% лейкоцитов.

При введении лейкоцитной массы учитывают групповую совместимость донора и реципиента.

Лечебный эффект лейкоцитной массы особенно ценен при агранулоцитозах и поражениях, вызванных радиоактивным излучением.

Все перечисленные препараты изогенной крови (плазма, сыворотка, эритроцитная и лейкоцитная масса) приготавливаются станциями и отделениями переливания крови.

Попытки замены изогенной крови и ее компонентов препаратами из недефицитного сырья привели к изысканию трансфузионных средств из крови крупного рогатого скота, а именно так называемых гетерогенных кровезаменителей.

Проблема получения нерасщепленного гетерогенного белка без видовой специфичности еще не решена. Поэтому выпускаемые в настоящее время гетерогенные кровезаменители — лечебная сыворотка Бельского и препарат БК-8 удовлетворяют только части требований, предъявляемых к кровезаменителям.

Гетерогенные кровезаменители вводят без предварительного определения групповой принадлежности реципиента, но производят биологическую пробу и тщательно наблюдают за состоянием реципиента.

Лечебная сыворотка Бельского (ЛСБ) получается путем химической и термической обработки плазмы крови крупного рогатого скота. Накопленные к настоящему времени данные показывают, что ЛСБ обладает положительными лечебными свойствами при умеренной острой кровопотере, шоке средней тяжести, ожоговой болезни и белковой недостаточности. Этот препарат в определенной степени усваивается организмом.

Однако, установлено, что анафилактиченность у ЛСБ устранена далеко не полностью, вследствие чего переливания ЛСБ, особенно повторные с большими интервалами, нередко сопровождаются реакциями и осложнениями.

Поэтому повторные переливания необходимо производить с интервалами не более 6 дней и использовать метод десенсибилизации по Безредко.

Значительно меньше анафилактическим действием обладает препарат БК-8, что позволяет более широко производить его повторные переливания.

Оба названных препарата показаны в основном при гипопротеемии, ожогах, интоксикациях. Они также могут быть использованы с целью парентерального питания до и после операции; при этом вводят 0,5—1 литр кровезаменителя в сутки, что обеспечивает положительный азотистый баланс. С целью стимуляции при вяло текущих гнойных процессах применяется однократная доза 100—250 мл указанных препаратов.

Полностью лишены токсичности и анафилактиченности продукты глубокой денатурации гетерогенного белка — гидролизаты. Вследствие расщепления белковой молекулы до аминокислот эти препараты сравнительно быстро покидают кровяное русло. В Советском Союзе распространены 2 препарата: гидролизин Л-103, получаемый путем кислотного гидролиза гетерогенной сыворотки и аминокептид-2, приготавливаемый ферментативным гидролизом. Эти гидролизаты содержат 5—6% белка в виде всех незаменимых аминокислот и простейших пептонов, а также глюкозу.

Гидролизаты служат для парентерального питания при гипопротеемии, истощении и ожогах. Кроме того, они обладают дезинтоксикационным и стимулирующим действием, что позволяет применять их при интоксикациях, вяло протекающих гнойных процессах и при подготовке к операциям.

Гидролизаты вводят в больших количествах, а именно — до 1,5—2 литров, а также повторно с любыми интервалами.

Следует помнить, что струйное введение гидролизатов является недопустимым; гидролизаты вводятся только капельно по 20—40 капель в минуту.

В последние годы большое значение стали приобретать синтетические кровезаменители — декстран и перистон. Благодаря способности поддерживать циркуляцию крови и кровяное давление, они быстро и стойко восстанавливают нарушения гемодинамики. Их изготавливают из недорогого сырья путем микробиологического или химического синтеза.

В нашей стране сейчас выпускаются препараты типа декстрана — кровезаменители полиглюкин (ЦОЛИПК) и синкол (ЛИПК). Эти препараты нетоксичны, апиrogenны и могут храниться до 5 лет. Выпускаются в запаянных ампулах или флаконах по 250 и 500 мл. Высокая вязкость и осмотическое давление этих кровезаменителей обеспечивают их эффективное противошоковое действие.

Применение полиглюкина и синкола показано при всех видах шока, острой кровопотере, ожоговой болезни и кишечной непроходимости. Однократно полиглюкин вводят от 500 и до 2000 мл капельным или струйным методом (первые 250—300 мл). При больших кровотечениях и выраженной анемии введение синтетических кровезаменителей должно сочетаться с переливанием крови.

Положительной чертой полиглюкина в отличие от зарубежных препаратов декстрана является то, что он не вызывает кровоточивости при переливании даже больших количеств (до 2-х литров).

Большие перспективы имеет применение поливинилпирролидона ввиду его дезинтоксикационных свойств и способности к пролонгации действия ряда препаратов — новокаина, пенициллина, инсулина и пр.

Краткий обзор наиболее ходовых кровезаменителей дает представление практическому врачу о возможности широкого использования существующих кровезаменителей при лечении различных патологических состояний. При этом врачу необходимо помнить о правильном дифференцированном применении перечисленных выше кровезаменителей и рациональном комбинировании их.

Умелое использование кровезаменителей способствуют снижению потребности в консервированной крови без ущерба для больного и к продвижению методов гемотерапии в периферические лечебные учреждения.

ХРОНИКА

17/V 1957 года на медицинском Совете Министерства здравоохранения ТАССР заслушивался доклад заместителя заведующего Казанским горздравотделом т. М. Н. Петухова — „Состояние здравоохранения в гор. Казани в свете выполнения приказа Министерства здравоохранения РСФСР № 541 от 31 июля 1957 г.“

В обсуждении доклада приняли активное участие руководители и врачи лечебно-профилактических учреждений города, профессорско-преподавательский состав института.

В докладе и в выступлении товарищей было отмечено, что органами здравоохранения гор. Казани проведен ряд мероприятий, направленных на улучшение медико-санитарного обслуживания населения. Разукрупнены врачебные участки. Улучшилось медицинское обслуживание рабочих и служащих промышленных предприятий. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности снизилась на большинстве предприятий города. Расширилась и качественно улучшилась работа по диспансеризации.

Заболеваемость населения снизилась на 8%; смертность в терапевтических отделениях больниц — на 0,4%, послеоперационная смертность — на 2%. Снизилась заболеваемость всеми инфекционными болезнями, кроме инфекционного гепатита.

Повысилась рождаемость и почти в два раза снизилась материнская смертность и мертворождаемость.

Улучшились показатели работы детских больниц, поликлиник, яслей и домов ребенка. Ряд медицинских учреждений переведен в лучшие помещения, выделенные местными советами, что дало возможность повысить культуру обслуживания больных.

На всех участках созданы общественные советы. В городе начало развиваться массовое движение за оздоровление труда и быта.

На основании практических замечаний, высказанных участниками заседания, Министр здравоохранения ТАССР 21 июня 1957 года издал приказ № 218, направленный к улучшению медико-санитарного обслуживания населения гор. Казани. В соответствии с приказом Казанский городской отдел здравоохранения обязан улучшить поликлиническое обслуживание, шире использовать диспансерный метод, обратить особое внимание на мероприятия по снижению заболеваемости и временной утраты трудоспособности, повышать качество проводимых профилактических мероприятий; до 1/I 1958 г. освоить новые помещения для лечебных учреждений; в 1958 году проводить дальнейшее разукрупнение врачебных участков.

* * *

Выполняя решения XX съезда КПСС и реализуя обращение участников Всесоюзного совещания работников здравоохранения — о дальнейшем улучшении профилактической работы, повышения качества и культуры медицинского обслуживания населения, Министерство здравоохранения ТАССР и областной комитет профсоюза медицинских работников с 1-го августа с. г. по 1/IV 1958 г. проводит общественный смотр работы лечебно-профилактических учреждений республики.

Для организации и проведения общественного смотра приказом Министра здравоохранения № 264 от 30 июля 1957 года организована республиканская комиссия, утверждено „Положение о смотре лечебно-профилактических учреждений республики“. Главная цель смотра заключается в том, чтобы путем широкого привлечения общественности к вопросам здравоохранения выявить и устранить недостатки в работе лечебно-профилактических учреждений и тем самым добиться дальнейшего повышения качества лечебно-профилактического обслуживания населения.

Придавая огромное значение проведению общественного смотра, Министерство здравоохранения ТАССР и областной комитет профсоюзов медицинских работников рекомендуют руководителям органов и учреждений здравоохранения и председателям комитетов профсоюзов медработников в городах и районах республики организовать городские и районные смотровые комиссии, в лечебно-профилактических учреждениях создать местные смотровые комиссии.

Во время смотра сосредоточить внимание медицинских работников и общественности на проведение мероприятий, направленных на улучшение амбулаторно-поликлинической помощи населению, повышение качества и культуры медицинского обслуживания, снижение заболеваемости рабочих промышленных предприятий, улучшение и приближение специализированной помощи к сельскому населению, а также повышение уровня профилактической работы.

Задача всех медицинских работников активно включиться в проведение смотра работы лечебно-профилактических учреждений республики.

* * *

10 июля 1957 г. в гор. Лениногорске Татарской АССР состоялось совещание по вопросу охраны труда, техники безопасности в нефтяной промышленности Татарии и медико-санитарного обслуживания рабочих-нефтяников. В этом совещании приняли участие рабочие, инженеры и техники, хозяйственники, профсоюзный актив предприятий и строок нефтяной промышленности, медицинские работники нефтяных районов Татарской АССР -- всего более 350 человек.

Участники совещания прослушали доклады зам. начальника объединения „Татнефть“ т. Р. Ш. Мингареева — „О состоянии и мерах улучшения охраны труда и техники безопасности на предприятиях нефтяной промышленности ТАССР“ — и Министра здравоохранения Татарской АССР т. М. И. Грачева — „О медико-санитарном обслуживании рабочих и служащих нефтяной промышленности Татарии“. В обсуждении докладов приняли участие рабочие-передовики производства, руководители предприятий, представители партийных, советских и профсоюзных организаций, медицинские работники.

Докладчики и выступавшие в прениях отметили огромный рост производственного и жилищно-бытового строительства в нефтяных районах Татарии, постоянное увеличение ассигнований на оздоровление условий труда и быта рабочих-нефтяников, значительное расширение сети медицинских учреждений. Одновременно были вскрыты и серьезные недостатки. Отмечена плохая организация борьбы с простудными и гнойничковыми заболеваниями, ввиду невнимания руководителей ряда предприятий к улучшению условий труда и отдыха рабочих, когда вводятся в эксплуатацию новые производственные объекты без санитарно-бытовых помещений, с неблагоустроенными подъездами, с недостаточной вентиляцией. На некоторых стройках не соблюдаются правила техники безопасности. Неудовлетворительно осваиваются средства, отпускаемые на строительство канализации и благоустройство.

Плохо выполняется постановление коллегии Министерства нефтяной промышленности СССР и Президиума ЦК профсоюза рабочих и служащих нефтяной промышленности, принятого по итогам Всесоюзного совещания по технике безопасности и производственной санитарии, проходившего в Москве в октябре 1956 г.

В работе лечебно-профилактических учреждений слабо внедряется диспансерный метод, не организовано должное изучение заболеваемости и травматизма, не ведется борьба за сокращение сроков временной нетрудоспособности путем широкого комплексного лечения.

Совещание приняло резолюцию, в которой намечены конкретные пути улучшения охраны труда и техники безопасности, условий быта рабочих-нефтяников Татарии, что поможет им добиться новых производственных успехов накануне 40-й годовщины Великой Октябрьской социалистической революции.

Цена 4 руб.