

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР  
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXVIII

1957

№ 2—3



КАЗАНЬ





# 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), *В. В. Милославский*,  
*П. В. Маненков*, *Ю. В. Макаров*, *Л. М. Рахлин* (зам. редактора),  
*Н. В. Соколов*, *М. Х. Файзуллин*, *Ф. Х. Фаткуллин*,  
*Л. И. Шулутко*, *Т. Д. Эпштейн*

---

ГОД ИЗДАНИЯ XXXVIII

1957

№ 2—3

---

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

## СОДЕРЖАНИЕ

### *К 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции*

|                                                                                                                                                                                              | <i>Стр.</i> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Р. Ю. Ярмухаметова. 40 лет советского здравоохранения в Татарии . . . . .                                                                                                                    | 5           |
| Р. А. Вяселев. Достижения Казанского государственного медицинского института к 40-летию Великого Октября . . . . .                                                                           | 10          |
| И. В. Данилов и Н. И. Вылегжанин. Научная деятельность Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина к 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции . . . . . | 17          |
| Л. И. Шулутко и Я. И. Тарнопольский. Казанский государственный научно-исследовательский институт восстановительной хирургии и ортопедии к 40-летию Великого Октября . . . . .                | 22          |
| Н. А. Немшилова. Основные этапы в развитии Казанского научно-исследовательского института микробиологии и эпидемиологии за 40 лет . . . . .                                                  | 24          |

### *Теоретическая и клиническая медицина*

|                                                                                                                                                                                    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| И. Т. Курцин. Последние достижения советских ученых в области физиологии и патологии пищеварения . . . . .                                                                         | 29 |
| С. В. Шестаков и С. Л. Либов. О диагностике митрального стеноза, показаниях к его хирургическому расширению и некоторых вопросах хирургической тактики при этой операции . . . . . | 37 |
| Л. И. Шулутко. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза дистрофических процессов при повреждении периферических нервов . . . . .                                                   | 43 |
| Н. Н. Яснитский. К учению о патогенезе экземы . . . . .                                                                                                                            | 49 |
| М. Х. Файзуллин. К рентгенодиагностике слепых ранений черепа . . . . .                                                                                                             | 55 |
| М. И. Гольдштейн и Б. С. Березовский. Опыт применения радиоактивного йода ( $J^{131}$ ) при лечении больных с гипертиреозом . . . . .                                              | 63 |
| Н. Ф. Амфитеатрова. К вопросу о полипозе желудка . . . . .                                                                                                                         | 68 |
| Я. М. Гринберг, М. И. Лизунова и И. М. Смирнов. Сравнительная оценка некоторых методов лечения бронхиальной астмы . . . . .                                                        | 73 |
| О. А. Королькова. Лечение воспалительных процессов в молочной железе и подкожной клетчатке пункциями с введением антибиотиков . . . . .                                            | 78 |
| К. Б. Абдуллина. К вопросу о влиянии синтомицина на сердечно-сосудистую систему при заболевании брюшным тифом . . . . .                                                            | 83 |

### *Лекции и обзоры*

|                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| С. М. Вяселева. Этиология и основы лабораторной диагностики гриппа . . . | 87 |
| А. Е. Резник. Клиника и лечение гриппа . . . . .                         | 95 |

### *Наблюдения из практики и краткие сообщения*

|                                                                                                 |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Р. Н. Рахматуллин. Торфяные и торфо-хвойные аппликации в условиях участковой больницы . . . . . | 103 |
| А. М. Королев. Случай болезни Маркиафава-Микели . . . . .                                       | 105 |

|                                                                             | <i>Стр.</i> |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Л. А. Козлов. К лечению начинающих маститов . . . . .                       | 108         |
| Е. П. Архипов. Случай перфоративной язвы желудка у ребенка . . . . .        | 110         |
| М. И. Федоров и В. В. Талантов. Случай отравления фотопроявителем . . . . . | 112         |

### *История медицины*

|                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| В. П. Андреев. Казанский период деятельности В. М. Бехтерева . . . . .                              | 115 |
| Н. В. Соколов. Школы казанских хирургов и их значение для развития отечественной хирургии . . . . . | 118 |

### *Организация здравоохранения*

|                                                                                                                                    |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| В. Н. Шубин. Диспансеризация при облитерирующем энтертерините . . . . .                                                            | 122 |
| М. А. Мессель. Некоторые вопросы организации неотложной терапевтической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях . . . . . | 126 |
| И. И. Русецкий. Заметки о пребывании в Китайской Народной Республике . . . . .                                                     | 131 |

### *Съезды и конференции*

|                                                                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| М. Х. Чудина. Всесоюзная конференция по лечебному питанию . . . . .                                           | 135 |
| У. Ш. Ахмеров. О научной сессии, посвященной памяти Г. И. Маркелова . . . . .                                 | 141 |
| А. Я. Ярошевский. Проблема хронических гепатитов и циррозов на IX Всесоюзной конференции терапевтов . . . . . | 143 |

### *Новая аппаратура и инструменты*

|                                                                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| М. И. Абдрахманов и И. А. Логвинов. Новый аппарат для определения основного обмена в организме человека (типа АООВ) . . . . . | 149 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

|                                                  |     |
|--------------------------------------------------|-----|
| <i>Рецензии</i> . . . . .                        | 153 |
| <i>Рационализаторские предложения</i> . . . . .  | 155 |
| <i>Рефераты</i> . . . . .                        | 156 |
| <i>Хроника</i> . . . . .                         | 159 |
| <i>В научных медицинских обществах</i> . . . . . | 162 |

# К 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

## 40 ЛЕТ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ТАТАРИИ

*Р. Ю. ЯРМУХАМЕТОВА,*

*зам. министра здравоохранения ТАССР*

С огромным подъемом народы Советского Союза и все прогрессивное человечество отпраздновали 40-ю годовщину Великой Октябрьской социалистической революции.

Вместе со всем народом отметила знаменательный юбилей Советской власти многотысячная армия медицинских и санитарных работников нашей республики.

Среди славных достижений нашего народа видное место занимают успехи по охране здоровья населения. Советское государство ассигнует большие средства для решения этой задачи и проводит широкие оздоровительные мероприятия, составляющие прочную основу профилактического направления советской медицины.

Как известно, Коммунистическая партия и великий Ленин с самого начала революционной деятельности, наряду с другими жизненно важными вопросами, огромное внимание уделяли проблеме народного здоровья.

Великий Ленин подходил к вопросам здравоохранения как к социальной проблеме, постоянно связывая их со способом производства, с экономическим и политическим строем общества, рассматривая их как неотъемлемую часть общих задач рабочего класса и крестьянства.

Истоки советского здравоохранения и разрешение его главных принципиальных проблем мы находим в программных документах нашей партии. Так, еще в проекте программы партии 1895 года, составленной Лениным, уделялось большое внимание народному здравоохранению, а в программе партии, принятой II съездом РСДРП в 1903 году, мы видим конкретные требования, направленные на сохранение здоровья трудящихся масс<sup>1</sup>.

Подчеркивая важность этих требований, В. И. Ленин тогда писал, что они необходимы в интересах охраны рабочего класса от физического и нравственного вырождения, а также в интересах повышения его способности к борьбе за свое освобождение<sup>2</sup>.

После победы Великой Октябрьской социалистической революции вопросы здравоохранения были наиболее четко сформулированы в программе Коммунистической партии, принятой на VIII съезде в 1919 году. В ней указывалось: «В основу своей деятельности в области охраны народного здоровья Российская Коммунистическая партия полагает прежде

---

<sup>1</sup> КПСС в резолюциях и решениях съездов, конференций и пленумов ЦК, ч. 1, стр. 41.

<sup>2</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 6, стр. 14.

всего проведение широких оздоровительных и санитарных мер, имеющих целью предупреждение развития заболеваний»<sup>1</sup>.

Эти требования программы партии определили существо работы советского здравоохранения, указали ему главный путь — путь действенной профилактики.

Величайшим событием в жизни нашего народа и простых людей всего мира явился исторический XX съезд КПСС, решения которого ныне успешно претворяет в жизнь советский народ. XX съезд КПСС выдвинул перед медицинскими работниками страны новые большие задачи и определил путь, по которому должны развиваться медицинская наука и практика советского здравоохранения.

Руководствуясь этими указаниями Коммунистической партии, советское здравоохранение за 40 лет добилось огромных успехов. Об этом свидетельствуют ежегодный рост сети медико-санитарных учреждений, увеличение численности медицинских кадров.

Значительно снижены заболеваемость и смертность. Общая смертность населения в СССР по сравнению с 1913 годом снизилась в 3,6 раза, и теперь она гораздо ниже, чем в Англии, США и ряде других капиталистических стран. Средняя продолжительность жизни в нашей стране примерно в 2 раза превышает среднюю продолжительность жизни в до-революционной России.

Значительно снижена заболеваемость инфекционными болезнями, а некоторые из них ликвидированы полностью.

Немалых успехов в области здравоохранения добились и медицинские работники ТАССР.

До Октябрьской революции бывшая Казанская губерния представляла отсталую в экономическом, бытовом и культурном отношении национальную окраину царской России, где трудящиеся беспощадно эксплуатировались русской и татарской буржуазией и помещиками. В санитарном отношении старая Татария была одной из наиболее неблагополучных местностей страны.

Так, накануне первой мировой войны общая смертность в губернии составляла 29,5 на 1.000 населения, а детская смертность — 34 на 100 родившихся.

Медицинская помощь населению была недостаточной и малодоступной, а в сельских местностях к тому же и малоквалифицированной.

Расходы на медицинское обслуживание населения не превышали 71 копейки в год на человека. На один врачебный участок приходилось более 40,5 тысяч человек при радиусе обслуживания в 16,6 версты.

В 1913 году на территории современной Татарии насчитывалось 379 врачей и 527 средних медицинских работников, из них татар — 2 человека.

Неблагополучно было и в самом городе. Казань, являвшаяся центром Поволжья и имевшая медицинский факультет старейшего в стране Казанского университета, насчитывала всего лишь 10 больниц на 650 коек, из которых 150 приходилось на долю частных лечебниц.

Исключительно плохо было поставлено стационарное обслуживание детского населения гор. Казани. Лечебную помощь детям оказывал небольшой стационар, принадлежавший «Обществу попечения о бедных и больных детях».

Внебольничная помощь была в зачаточном состоянии. Специализированная медицинская помощь оказывалась лишь в платных частных лечебницах. Среди населения были широко распространены оспа, тубер-

---

<sup>1</sup> КПСС в резолюциях и решениях съездов, конференций и пленумов ЦК, ч. 2. стр. 420.

кулез, периодически вспыхивали эпидемии и других инфекций, которые уносили в могилу тысячи людей.

Все это явилось результатом слабого развития медицинской помощи и лечебной сети, а также крайне низкого жизненного уровня трудящихся масс, особенно «инородцев», находившихся под двойным гнетом и подвергавшихся бесчеловечной эксплуатации.

После Великой Октябрьской социалистической революции коренным образом изменились экономические, культурные и бытовые условия страны. На основе ленинской национальной политики стало возможным свободное развитие ранее угнетенных национальностей и уничтожение тяготевшей над ними вековой хозяйственной и культурной отсталости. Народы нашей страны стали получать бесплатную и квалифицированную медицинскую помощь.

Несмотря на неблагоприятные условия развития здравоохранения, в первые годы Советской власти в стране проводилась большая работа по созданию новых форм медицинского обслуживания и по расширению сети лечебно-профилактических учреждений.

В 1920 году в республике насчитывалось уже 3722 койки, а число фельдшерско-акушерских пунктов с 46 (в 1913 году) увеличилось до 63. Число врачей составляло 200 человек, фельдшеров — 709.

Были созданы венерологические и противотуберкулезные диспансеры, положившие начало организованной борьбе с туберкулезом и венерическими заболеваниями; развернули работу центральная малярийная и санитарно-эпидемиологические станции, институт вакцин и сывороток, дом санитарного просвещения. Создаются первые здравпункты, женские и детские консультации, ясли, санатории для детей, дома охраны материнства и младенчества, школьные амбулатории и другие лечебные учреждения.

Широкую популярность приобретает амбулаторно-клиническая помощь не только в гор. Казани, но и в районных центрах. Постепенно стали развиваться специализированные формы медпомощи, когда помимо хирургов, терапевтов, акушеров-гинекологов, зубных и санитарных врачей, на селе появились педиатры, рентгенологи, физиотерапевты, фтизиатры, окулисты, венерологи.

Все более широкое применение стали получать электро-светолечение, гидропроцедуры, грязелечение и рентгенопомощь. Получило распространение переливание крови.

Рентгеновские кабинеты, физиотерапевтические установки, клиничко-диагностические лаборатории становятся неотъемлемой частью как стационаров, так и учреждений внебольничной помощи. С тридцатых годов в республике появляются первые санитарно-эпидемиологические станции, которые явились базой санитарно-оздоровительных и противоэпидемических мероприятий.

С 1936 г. стала функционировать санитарная авиация, сделавшая доступной неотложную медицинскую помощь самым отдаленным местностям республики.

Огромный вклад внесли медицинские работники республики в дело оказания помощи раненым солдатам и офицерам Советской армии в суровые годы Великой Отечественной войны.

В Казани и других городах республики функционировали десятки госпиталей, в которых наши врачи своим героическим трудом восстанавливали боеспособность воинов Советской Армии.

В послевоенные годы трудящиеся Татарской республики, как и весь советский народ, добились огромных успехов во всех областях хозяйственного и культурного строительства. На фоне этого общего подъема мы видим неуклонный рост здравоохранения в Советской Татарии.

Министерство здравоохранения ТАССР в своем ведении ныне имеет 266 больниц и диспансеров на 17200 коек, 1520 фельдшерско-акушерских пунктов.

Планом на 1958 год предусмотрено довести число больничных коек до 18000.

Возросли ассигнования на здравоохранение: по сравнению с 1913 годом бюджет республики увеличился в 170 раз и составил в этом году около 350 миллионов рублей. В республике работает многотысячная армия медицинских работников — это позволяет не только приблизить к населению медицинскую помощь, но и неуклонно повышать ее качество.

В республике имеется 9 детских санаториев, 3 санатория для взрослых — грязевой курорт «Бакирово», кумысолечебница «Ютаза», противотуберкулезный санаторий «Каменка». Большой популярностью среди трудящихся Татарии пользуются дома отдыха на Волге и Каме: «Морк-ваши», «Васильево», «Шеланга», «Берсут». Расширилась сеть аптечных пунктов; выросли и фармацевтические кадры.

Большую роль в развитии советского здравоохранения в Татарской республике сыграли Казанский медицинский институт и институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, институт ортопедии, травматологии и восстановительной хирургии, институт эпидемиологии и гигиены.

В этих институтах плодотворно работают крупные коллективы ученых-медиков, пользующиеся заслуженным авторитетом среди населения. Широкой известностью пользуются профессора: Н. В. Соколов, Л. И. Омороков, А. Г. Терегулов, И. И. Русецкий, З. И. Малкин, Л. М. Рахлин, И. В. Домрачев, Л. И. Шулуто, Н. Н. Лозанов, П. В. Маненков, Е. Н. Короваев, Ю. В. Макаров, доценты — В. П. Андреев, В. Н. Смирнов, Ш. И. Лифшиц, Р. М. Мамиш, ассистент М. В. Монасыпова и другие.

Высоким авторитетом и уважением среди населения городов и районов Татарии пользуются заслуженные врачи: Д. Д. Ахмерова, К. И. Березина, Ш. В. Бикчурин, Р. Х. Галеева, П. П. Георгиевский, Т. Н. Заболотская, В. Н. Короткина, Л. А. Кадырова, П. С. Крестников, И. Е. Медведев, М. В. Некрасова, Э. Н. Огнева, И. В. Петров и многие другие.

Медицинские работники Татарии под руководством советских и партийных органов самоотверженно трудятся на благородном поприще охраны здоровья трудящихся, отдают все свои знания и опыт на службу советскому народу. В результате этого республика добилась некоторых успехов в деле снижения заболеваемости населения, в оздоровлении труда и быта. Например, заболеваемость малярией уменьшилась против 1940 г. в 244 раза, брюшным тифом и паратифом — в 5 раз, сыпным тифом — в 20,5 раза, бруцеллезом — в 8 раз.

Число больных активными формами туберкулеза снизилось на 37,1%, а венерическими болезнями — в 3 раза. Больничная летальность снизилась против 1940 года в 2 раза. Смертность населения в целом за годы Советской власти уменьшилась в 3,9 раза, а естественный прирост увеличился в 2,3 раза.

Достигнутые нами некоторые успехи ни в коей мере не могут нас удовлетворить.

Перед органами здравоохранения стоят серьезные задачи коренного улучшения медико-санитарного обслуживания населения. В настоящее время в республике проводятся плановые оздоровительные мероприятия по улучшению условий труда, быта и отдыха трудящихся. Из года в год растут и отстраиваются наши города и рабочие поселки, в особенности в нефтяных районах, что возлагает на нас, медицинских работников, почетные задачи по организации борьбы трудящихся за чистоту и внед-



рение санитарной культуры путем проведения санитарно-просветительной работы и привлечения к этому благородному делу всей общественности.

Наша республика имеет самые благоприятные природные условия для превращения ее в цветущий край, особенно в связи с освоением Куйбышевского моря.

Положительную роль должна сыграть проведенная в республике реорганизация районного звена здравоохранения. Теперь главные врачи районных больниц и руководимые ими коллективы должны приложить все свои силы, чтобы на деле показать прогрессивное значение проведенной реорганизации, проявить максимум инициативы в творческом подходе к практическим вопросам медицинского обслуживания населения.

Отмечая сорокалетие Великой Октябрьской социалистической революции, медицинские работники Татарии все усилия направляют на выполнение поставленных XX съездом КПСС задач по дальнейшему улучшению охраны здоровья советского человека.

Статья поступила 5 октября 1957 г.

---

## ДОСТИЖЕНИЯ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА К 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОГО ОКТЯБРЯ

*Доц. Р. А. ВЯСЕЛЕВ,*

директор Казанского государственного медицинского института

40-летие Великой Октябрьской социалистической революции знаменует собой грандиозное, полное напряженного труда, борьбы и побед шестые народы Советского Союза вперед к коммунизму, по пути, который указал Ленин, по которому ведет страну Коммунистическая партия.

Идя именно по этому пути рука об руку, как со старшим братом, с русским народом и другими равноправными народами, обрел свое право на жизнь и счастье, на государственную самостоятельность татарский народ. Еще в мае 1920 года был опубликован декрет, подписанный В. И. Лениным и М. И. Калининым об образовании Татарской Автономной Советской Социалистической Республики.

Советский Татарстан является одним из богатейших экономических районов Российской Федерации, имеющим 755 промышленных предприятий. За каких-нибудь 10 лет здесь развита невиданными темпами нефтяная промышленность, теперь уже оставившая позади даже основной нефтяной район страны — Баку.

Столица Татарии Казань — крупный культурный и научный центр с филиалом АН СССР, многочисленными научно-исследовательскими институтами и высшими учебными заведениями.

Казанский медицинский институт — одно из крупных и старейших учебных заведений страны. Он возник, как известно, в качестве медицинского факультета Казанского университета, основанного в 1804 году. Развитие деятельности медицинского факультета в те времена происходило в трудных условиях царской реакции. Факультет рос и расширялся медленно. За 102 года своего фактического существования до 1917 года медицинский факультет выпустил всего 4493 врача. Социальный состав студентов был характерным для того времени — преобладали дети дворян, крупных чиновников, купцов. Дети рабочих и крестьян составляли ничтожное число. Среди студентов татар, чуваш, мордвы почти не было. Достаточно сказать, что за 100 лет выпущено было всего лишь 19 врачей тюрко-татарских национальностей.

Это положение изменилось только после Октябрьской революции. За годы Советской власти медицинский факультет, ставший с 1930 г. самостоятельным институтом, вступил в ряд крупнейших медицинских вузов страны. В институте открываются факультеты: лечебно-профилактический, санитарно-гигиенический — в 1931 году, педиатрический — в 1933 и стоматологический — в 1954 году. Если до 1917 года на медицинском факультете было 23 кафедры и обучались 837 студентов, то в настоящее время в институте имеется 51 кафедра с 36 профессорами и докторами медицинских наук, 53 доцентами, 250 ассистентами и преподавателями.

Число студентов достигло 3000, в том числе татар — свыше 900; чуваш, мари, мордвы — около 400 человек. За 40 лет институт выпустил и дал стране огромную армию врачей — 12512 человек, из которых только за 10 последних лет свыше 1200 врачей направлено в Татарию. В составе 3080 врачей, работающих теперь в Татарской республике, свыше 800 врачей-татар — выпускников Казанского медицинского института.

Считая только с 1930 года, 196 подготовленных институтом врачей окончило аспирантуру и 375 — ординатуру по разным медицинским специальностям.

С момента введения положения о защите диссертаций (1934 г.) подготовлено 52 доктора медицинских наук и 216 кандидатов наук. В Советском Союзе редко можно встретить медицинский институт, в том числе среди вновь открытых на Востоке, где бы питомцы Казанского медицинского института не занимали кафедр: деятельность их известна в Москве и Хабаровске, Архангельске и Симферополе, Ленинграде и Алма-Ате, в Барнауле, Кемерове и многих других городах нашей обширной страны.

За 40 лет в институте выполнено свыше 3700 научных работ, посвященных многим актуальным проблемам советского здравоохранения. Большинство этих проблем и пути их разрешения исторически связаны с развитием школ и кафедр Казанского медицинского института.

Казанская анатомическая школа, имеющая своими основателями Е. Ф. Аристову, П. Ф. Лесгафта и В. Н. Тонкова, в послеоктябрьский период развивалась, в основном, под руководством проф. В. Н. Терновского, а затем — проф. В. Н. Мурат. За последние 4 десятилетия научные работы кафедры неизменно концентрировались вокруг проблемы морфологии вегетативной нервной системы. Получены ценные данные, позволившие построить новую схему иннервации желудочно-кишечного тракта и отказаться от малообоснованных, но до сих пор еще широко распространенных представлений Кен-Куре о третьем, спинальном парасимпатикусе (А. Г. Коротков). Впервые здесь представлены доказательства парасимпатической природы вегетативных ганглиев головы, чувствительной природы описанных Чирьевым окончаний мышечной ткани, подтвержден факт двойной афферентной иннервации поперечно-полосатой мышечной ткани и т. д. Проведен ряд исследований по изучению состояния нервной системы в условиях патологии (при экспериментальной острой лучевой болезни, раке и т. д.).

Изучение сосудов головного мозга позволило выявить в их архитектонике ряд особенностей, обеспечивающих быстрый переход крови из артериального русла в венозное, и поставить под сомнение наличие в мозгу до сих пор признававшегося сосудистого континуума. Эти данные позволили подойти ближе к объяснению патогенеза очаговых мозговых размягчений при закупорке артериальных ветвей, питающих головной мозг (В. Г. Петрова-Мурафа).

За 40 лет кафедрой нормальной анатомии выполнено 154 научные работы, из которых 7 докторских и 18 кандидатских диссертаций.

На кафедре создан один из богатейших в стране анатомических музеев, в котором сосредоточены тысячи прекрасно выполненных препаратов, являющихся замечательным наглядным пособием для изучения анатомии человека.

На кафедре биологии, организованной в 1931 году и заведомой проф. В. В. Изосимовым, ведется разработка вопросов эволюции аннелид и биосенотической среды, биологии аскарид и борьбы с аскаридозом в условиях детских учреждений. Получен новый антибиотик «понин», обладающий выраженным противоопухолевым действием (О. К. Эллидина).

Казанская гистологическая кафедра известна в мировой литературе как нейрогистологическая. Почти весь советский период кипучую деятельность кафедры возглавляет старейший профессор института А. Н. Миславский. Один из талантливейших советских гистологов Б. И. Лаврентьев писал: «Можно с большим удовлетворением отметить, что самые важные факты, касающиеся нервных аппаратов сердца и сосудов, добыты русской наукой...»

Углубленное изучение рецепторного отдела нервной системы, функционального значения различных концевых нервных приборов продолжает составлять основную проблему в научной деятельности кафедры гистологии. В последнее время кафедрой добыты интереснейшие данные о закономерностях изменений периферических нервов при злокачественных новообразованиях как в самих пораженных органах, так и в отдаленных от последних тканях. Новые важные данные получены при эндартериите. Трудami учеников А. Н. Миславского — членов-корреспондентов АН СССР Б. И. Лаврентьева, Н. Г. Колосова и проф. Г. И. Забусова — положено основание учению о цитоархитектонике вегетативной иннервации пищеварительного тракта.

За 40 лет кафедрой гистологии выпущено 160 работ, в том числе 15 докторских и 30 кандидатских диссертаций.

Кафедра физиологии своего расцвета достигла еще в период деятельности профессора Н. А. Миславского, виднейшего физиолога, принципиального и страстного защитника роли физиологического эксперимента в медицине, руководившего этой кафедрой до 1928 года. Его работы относятся к области функции инкреторных желез и их нервной регуляции.

Им и его многочисленными учениками открыт и глубоко изучен механизм нервной регуляции дыхания. В физиологической лаборатории при Миславском работали и выполняли свои диссертации многие виднейшие представители советской медицины — А. В. Вишневский, К. М. Быков, И. П. Разенков, В. В. Чирковский, М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев и другие. О размахе работы заведомой Н. А. Миславским кафедры можно судить, в частности, по числу выполненных докторских диссертаций — их насчитывается 37.

Научно-педагогические заслуги Н. А. Миславского были высоко оценены Советским правительством. В 1927 году, по представлению академика И. П. Павлова, он был избран членом-корреспондентом АН СССР.

После смерти Н. А. Миславского кафедрой заведовал А. Ф. Самойлов, блестящий советский физиолог. Как известно, он первым в нашей стране ввел электрокардиографию как метод экспериментального и клинического исследования. Дальнейшая весьма плодотворная деятельность кафедры физиологии проходила под руководством ученика казанской физиологической школы члена-корреспондента АМН проф. А. В. Кибякова. Им и его сотрудниками, в том числе доктором медицинских наук И. Н. Волковой, ныне заведующей кафедрой, были развернуты исследования по нейрогуморальной регуляции деятельности органов и систем организма, широко изучалась физиологическая роль медиаторов в деятельности периферических и центральных нервных аппаратов, установлена зависимость между деятельностью симпатической нервной системы и хромафинной тканью. Аналогичная закономерность была установлена между инкреторной функцией поджелудочной железы и деятельностью парасимпатической системы. Под руководством кафедры выполнено за 40 лет свыше 200 работ, в том числе 15 докторских и 33 кандидатских диссертаций.

Кафедра фармакологии работала над темами о комбинированном действии лекарственных веществ, действия ганглиоблокаторов и др. Предложено, освоено производство и выпущен в продажу новый весьма ценный препарат — армин, с успехом заменяющий импортный пилокарпин (М. А. Алуф).

Следует отметить большую работу, выполненную на кафедре биохимии, возглавлявшейся в первый период профессором, ныне академиком В. А. Энгельгардтом. Здесь велись известные исследования по обмену веществ в эритроцитах, по клеточным окислительным процессам. Хорошо изучены курортные факторы Татарской АССР, прекрасные изложенные в недавно изданной монографии (З. М. Блюмштейн).

Из исследовательской деятельности кафедр анатомии, гистологии, физиологии видно, как выпукло отражена в их деятельности на протяжении послеоктябрьского периода разработка стержневой научно-материалистической теории в медицине — теории нервизма. Это направление характерно и для многих других кафедр института и, в частности, для самобытно развивавшейся кафедры патофизиологии, основанной еще учеником И. М. Сеченова профессором В. В. Пашутинным, с именем которого связано развитие всей отечественной патофизиологии. В советский период ее руководителем был Н. Н. Сиротинин, затем — с 1939 г. по 1955 г. — член-корр. АМН А. Д. Адо, преемником которого является М. А. Ерзин. Основное направление кафедры — изучение различных физиологических и патофизиологических закономерностей в зависимости от сенсibilизации организма и роли нервной системы. Изучалось влияние ацетил-холина на развитие анафилактических реакций, значение каротидного синуса для механизма анафилактической реакции. Под руководством кафедры выполнено 350 работ, в том числе 20 докторских и 42 кандидатских диссертаций.

В научной деятельности кафедры микробиологии видное место занимали исследования по культивированию возбудителя возвратного тифа, разработка профессором В. М. Аристовским питательной среды для этого возбудителя, получение профессором Р. Р. Гельтцером впервые культуры бледной спирохеты; интересные данные были получены по инфекционной желтухе, по изменчивости микробов (З. Х. Каримова, Е. К. Наумова).

В идейном контакте с морфологическими и физиологическими кафедрами проблемы нервизма разрабатывались также и на ряде крупных клинических кафедр, в частности, терапевтических и хирургических.

Виднейшим терапевтам института профессорам М. Н. Чебоксарову, С. С. Зимницкому, Н. К. Горяеву, развернувшим свою творческую работу, в основном, при советской власти, принадлежат открытия новых методов функциональной диагностики и лечения.

С. С. Зимницкий, блестящий лектор и замечательный клиницист, оставил после себя замечательное научное наследие в виде оригинального функционального метода исследования желудочной секреции, функции почек и ценнейшие монографии: «Лек-

ции по сердечным болезням», «Лекции по сердечным и почечным болезням», «Лечение Брайтовой болезни» и др.

М. Н. Чебоксаров является автором оригинальных трудов о секреторных нервах надпочечников, экспериментальном артериосклерозе и ряда других работ. Он — один из первых профессоров, отозвавшихся на призыв партии и правительства о перестройке структуры и всей жизни Казанского университета и его медицинского факультета в соответствии с новыми задачами, выдвинутыми Октябрьской революцией. Чебоксаров в 1920—1922 гг. работает деканом медфака, а в 1922—1924 гг. занимает пост ректора Казанского университета.

Н. К. Горяев — виднейший гематолог страны. Будучи поборником монофилетической теории кроветворения, он внес в нее много нового, им значительно обогащены вопросы диагностики и лечения заболеваний крови и кроветворных органов, предложена и внедрена в широкую практику счетная камера (камера Горяева). Он был одним из пионеров в создании службы крови в Казани еще в самом начале ее возникновения в СССР.

В настоящее время на кафедрах внутренних болезней, возглавляемых видными учениками профессоров Чебоксарова и Горяева — профессорами А. Г. Терегуловым, З. И. Малкиным, В. И. Катеровым и А. И. Бренингом, — успешно разрабатываются актуальные вопросы патогенеза и терапии ревматизма, новой трактовки патогенеза и диетотерапии гипертонии (В. И. Катеров, Р. Х. Бурнашева, Г. З. Ишмухаметова), дружественных реакций при заболеваниях внутренних органов, дискинезии желчевыводящих путей и др. Результаты этих интересных исследований, вносящих много нового в названные проблемы, освещались в печати, а также на съездах и конференциях последних лет.

Большой вклад в науку и практику здравоохранения за 40 лет после Октябрьской революции внесен хирургами института.

Прекрасный знаток анатомии и методики физиологического эксперимента, большой мастер оперативной техники проф. А. В. Вишневский упорно работал над нерешенными, волнующими широкие круги врачей вопросами научной и практической хирургии. Он создал в результате многолетней работы оригинальный новый метод местного обезбоживания — метод ползучего инфильтрата, явившийся, как теперь это можно сказать с полным правом, неоценимым вкладом в научную и клиническую хирургию по ее важнейшему и далеко не решенному разделу — разделу анестезии. Новым вкладом в проблему нервизма явились работы А. В. Вишневского о новокаиновом блоке и масляно-бальзамических повязках как средствах патогенетической терапии.

Институт по праву гордится заслугами действительного члена АМН А. В. Вишневского, отдавшего все свои силы, весь свой талант на столь яркое обогащение отечественной и мировой науки. В настоящее время ученики и многочисленные последователи А. В. Вишневского неустанно трудятся над дальнейшим творческим развитием его идей на благо нашей Родины и всего человечества.

Кафедры общей хирургии, а затем госпитальной хирургии до 1935 года возглавлялись проф. В. Л. Боголюбовым, учеником В. И. Разумовского, образованнейшим хирургом, прекрасным лектором, оставившим отличное руководство по общей хирургии, по неотложной хирургии и несколько монографий по важнейшим вопросам хирургии. Видные ученики Боголюбова — профессор А. М. Шалагин и Ю. А. Ратнер в Казани, профессор А. Н. Сызганов в Алма-Ате ведут большую педагогическую, научно-исследовательскую и хирургическую работу. Профессором М. М. Шалагиным, ныне зав. кафедрой оперативной хирургии, за последние годы написаны и изданы три интересных монографии по хирургии легких.

В течение последних двух с лишним десятилетий три хирургических кафедры медицинского института работают под руководством известных учеников А. В. Вишневского — профессоров Н. В. Соколова, И. В. Домрачева и С. М. Алексеева. На этих кафедрах, кроме большой педагогической работы, решаются сложные проблемы сепсиса, перитонита, язвенной болезни и некоторых урологических заболеваний. В центре внимания казанских хирургов находится деятельная разработка новокаиновой блокады, в частности, блокады симпатикуса и чревных нервов при тяжелых поражениях органов брюшной полости. Итоги работ клиники, возглавляемой Н. В. Соколовым, по лечению ранений кишечника и по вопросам сепсиса освещены в его монографиях по этим вопросам.

На кафедре общей хирургии, где после В. Л. Боголюбова до 1948 г. работал проф. Б. Г. Герцберг, разрабатывались вопросы действия и техники барбитурового наркоза, лечения травматического аневризма и др. В настоящее время эта кафедра под руководством проф. В. Н. Шубина разрабатывает проблему облитерирующего эндартериита и вопросы онкологии.

Одна из крупных кафедр института — кафедра акушерства и гинекологии — вплоть до 1938 года возглавлялась проф. В. С. Груздевым, а с тех пор до настоящего времени — его учеником проф. П. В. Маненковым. Деятельность В. С. Груздева, крупнейшего ученого-педагога и врача, оставила яркий след в истории не только казанской клиники, носящей теперь его имя, но и всей отечественной гинеко-

логин. Он и его ученики разрабатывали проблемы новообразований, в частности, рака, эмбриологии плода, многие вопросы патологической анатомии и физиологии половой сферы женщины. Ему и его ученикам, работающим до сих пор в этой области, принадлежит заслуга разработки и внедрения препаратов радия в практику лечения рака матки. Написанное В. С. Груздевым известное руководство по акушерству и гинекологии является классическим произведением учебно-научной медицинской литературы. Груздевым подготовлено 12 профессоров, возглавляющих кафедры мединститута страны. В настоящее время в институте две кафедры акушерства и гинекологии. Они заняты разработкой проблемы рака, борьбы с бесплодием, местной анестезии по Вишневскому в оперативной гинекологии и стимуляции слабой родовой деятельности.

Кафедра нервных болезней в годы Советской власти возглавлялась проф. А. В. Фаворским, потом — проф. А. С. Алуф, а с 1936 года по настоящее время — известным невропатологом проф. Л. И. Омороковым, большим специалистом в области патологической гистологии нервной системы. Во главе с ним коллектив кафедры изучает проблемы эпилепсии, сирингомиелии и клещевого энцефалита.

Интересна деятельность кафедры психиатрии, основанной еще В. М. Бехтеревым, известным ценнейшими открытиями и крупным вкладом в развитие отечественной теории нервного. 40 лет деятельности кафедры в советское время вначале протекало под руководством Н. А. Вырубова, затем — Т. И. Юдина, а с 1932 года — М. П. Андреева. За это время изучались проблемы наследственности в психиатрии и организации психиатрической помощи. В последние годы коллектив кафедры изучает связь психических заболеваний с внешними факторами. Проф. М. П. Андреевым предложен и внедряется оригинальный графический метод регистрации речи, используемый для дифференциальной диагностики и наблюдения за течением психических заболеваний.

Кафедра дерматовенерологии в институте работала, под руководством профессоров В. Ф. Бургсдорфа, М. С. Пильнова, И. Н. Олесова, а с 1944 года по настоящее время — Н. Н. Ясинского, над вопросами лечения кожных болезней лучистой энергией, изотопами, серодиагностики сифилиса, реактивности организма при кожных страданиях, профилактики и лечения гнойничковых заболеваний. Кафедра располагает богато оборудованной клиникой с прекрасным учебным музеем, богатой коллекцией муляжей в прекрасном исполнении.

Основателем кафедры глазных болезней был один из основоположников отечественной офтальмологии проф. В. Е. Адамюк, а после него кафедру возглавляли А. Г. Агабабов, В. В. Чирковский и в последние десятилетия — проф. Е. В. Адамюк и проф. А. Н. Мурзин, являвшиеся крупными учеными. Здесь изучались патологическая анатомия глаза, пересадка роговицы, пластические операции и др. Кафедра активно помогала органам здравоохранения в борьбе с трахомой.

Кафедра оториноларингологии в самостоятельном виде была организована лишь в советский период, в 1925 году, и возглавлялась до 1939 г. проф. В. К. Трутневым, организатором казанской школы оториноларингологии, а затем — проф. Н. Н. Лозановым. Кафедрой разрабатывались проблемы роли носового и трахеального дыхания в организме, отитов и мастоидитов, пластических операций при лечении огнестрельных ранений ЛОР-органов и их последствий, проблемы ангины и рака гортани, чему посвящен ряд сборников научных трудов. Подготовлено 15 кандидатов и 9 докторов медицинских наук.

До революции в Казани была только одна детская клиника с 30 койками. К 40-й годовщине Октябрьской революции Татарская республика приходит с мощной сетью детских больниц (1900 коек) и поликлиник, консультаций (84) и детских яслей (213). Во всех этих учреждениях квалифицированную помощь детям оказывает внушительная армия врачей-педиатров (свыше 600), по преимуществу, воспитанников Казанского мединститута и его педиатрического факультета. Он дал стране 2012 врачей-педиатров. Вместо прежней одной кафедры детских болезней, с 1933 г. возникают кафедры пропедевтики детских болезней, факультетской и госпитальной педиатрии, детских инфекций, детской хирургии, школьной гигиены. В настоящее время все профильные кафедры педиатрического факультета возглавляются докторами наук, выросшими в самом институте в последние годы. Всего под руководством известных казанских педиатров — профессоров В. К. Меньшикова и Е. М. Лепского подготовлено 13 докторов наук, возглавивших кафедры в медвузах нашей страны.

Основное направление научно-исследовательской работы педиатрии

ческих кафедр составляют вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики расстройств пищеварения и питания у детей (В. К. Меньшиков, Ю. В. Макаров, Е. Н. Короваев, Г. А. Макарова, К. А. Святкина и др.). Вопросу о витаминах и авитаминозах, преимущественно рахиту, посвящены многие работы проф. Е. М. Лепского, одним из первых русских педиатров занявшегося изучением витаминной недостаточности у детей. В институте много внимания было уделено изучению острых детских инфекций (В. К. Меньшиков, А. Ф. Агафонов, Н. П. Кудрявцева). В настоящее время ученые педиатрических кафедр изучают актуальные вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма у детей, дизентерии и борьбы с ней, продолжается работа по изучению витаминной недостаточности.

В деятельности кафедр санитарно-гигиенического цикла за послеоктябрьский период следует отметить также ряд серьезных достижений. Сюда относятся работы по изучению и разработке гигиенических норм по водным источникам, в частности, по строительству волжского водопровода, по проекту реконструкции Казани, по изучению зоба в Татарской, Марийской республиках, на Урале, Забайкалье, Горной Шории. К этой же проблеме относится большой ряд работ по исследованию микрэлементов в почве и продуктах питания ТАССР и МАССР. Солидное место занимают также исследования условий труда на ряде предприятий ведущей промышленности и разработка мероприятий по их оздоровлению. Все эти работы выполнены и продолжают выполняться при участии и под руководством зав. кафедрой общей гигиены В. В. Милославского многочисленными его учениками (С. С. Шулпинов, А. Н. Юнусова, Ш. Х. Жданов, А. И. Смирнов и др.).

Коллектив сравнительно молодой кафедры эпидемиологии во главе с проф. А. Э. Озол за довольно короткий срок изучил важные вопросы эпидемиологии края, эффективности противодифтерийной иммунизации, состояния противооспенного иммунитета, вопросы ранней диагностики инфекционных болезней и т. д., оказывая при этом большую консультативную и практическую помощь органам здравоохранения.

Санитарно-гигиенический факультет института за время своего существования успешно выполнил задачи государственного значения, подготовив 1900 санитарных врачей, являясь крупным научно-методическим центром для практических санитарно-гигиенических учреждений столиц и районов ТАССР, а также смежных областей и национальных республик.

Значительная работа выполнена на кафедре организации здравоохранения, основанной в 1923 году. Сюда относятся исследования по организации и планированию здравоохранения, анализу показателей санитарного состояния, работы по демографии (проф. Ф. Г. Мухамедьяров и проф. Т. Д. Эпштейн), по истории развития здравоохранения в Казанской губернии и ТАССР (те же и доктор мед. наук В. В. Трейман), по изучению заболеваемости среди нефтяников и т. д. Кафедра принимает активное участие в организации помощи органам здравоохранения.

Велика по размерам и по содержанию работа, проделанная коллективом Казанского медицинского института в годы Великой Отечественной войны. Кроме подготовки и выпуска в этот период нескольких тысяч врачей, принявших участие во фронтовой работе во время Отечественной войны, кроме участвовавших в войне десятков научных работников института, почти весь состав высококвалифицированных специалистов и средний медицинский персонал института работали по спасению жизни, восстановлению боеспособности и трудоспособности тысяч героических защитников Родины, обеспечивших разгром фашистских захватчиков. Клиники института служили одновременно и учебными объектами, и местом для высококвалифицированного лечения раненых, что позволило всему институту в целом внести немалый вклад в дело обеспечения победы над фашизмом.

После XX съезда КПСС в институте оживилось дело внедрения в практику научных достижений. Только за последний 1956—57 академический год научные работники института выступили с 47 докладами и сообщениями на всесоюзных съездах, всероссийских, межобластных научных конференциях, созывавшихся в Москве, Ленинграде, Минске, Киеве, Риге, Тарту и Куйбышеве. Во исполнение указания XX съезда КПСС, научная общественность института выступила с предложением совместно планировать и комплексировать исследовательскую работу в научных медицинских учреждениях Казани, в целях более быстрого решения актуальных проблем теоретической и практической медицины. Профессора, доценты и ассистенты института оказывают большую научно-практическую помощь медицинским работникам республики, устраивая ежегодно выездные научные сессии, организуя консультации, руководя научными работами врачей городских и районных учреждений.

Мощным ростом научных идей, развитием клинической мысли и другими успехами коллектив Казанского медицинского института обязан единственно научному марксистско-ленинскому мировоззрению, которое раскрывает внутренние связи и противоречия в явлениях природы, чем обеспечивает завоевание вершин науки.

В этом направлении интенсивную работу ведет коллектив кафедры истории КПСС и философии, возглавляемый доц. И. А. Громовым и состоящий из опытных преподавателей — кандидатов наук. Научная продукция кафедры отражена в сборнике трудов и двух монографиях, изданных в 1957 году.

Изучение трудов основоположников марксизма-ленинизма, в частности через вечерний университет, теоретические конференции для научных работников и студентов проходит активно и с возрастающим интересом. Оживленно работают конференции, посвященные патриотическим традициям русской и советской науки и ее достижениям.

Отмечая в связи с 40-летием Октября свои достижения, коллектив института не забывает о своем долге двигаться вперед, преодолевая встречающиеся трудности в работе.

Многочисленный коллектив профессоров, преподавателей и студентов Казанского медицинского института вступает в пятое десятилетие Великой Октябрьской социалистической революции с чувством законной гордости и горячей любви к своей Родине и заверяет партию и правительство в своей полной готовности отдавать все свои силы и знания на дальнейшее умножение успехов великой Отчизны, уверенно идущей к коммунизму.

Статья поступила 12 ноября 1957 г.



## НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КАЗАНСКОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ им. В. И. ЛЕНИНА К 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

*Проф. И. В. ДАНИЛОВ и доц. Н. И. ВЫЛЕГЖАНИН*

Институт был основан 23 апреля 1920 г. Возникновение его в 1920 году в Казани не было случайностью.

После победоносного окончания войны с интервентами перед советским государством во весь рост встали задачи мирного хозяйственного строительства. Переход от войны к мирному строительству был связан с огромными трудностями во всех областях хозяйства, и, конечно, в области здравоохранения.

Возникла ответственная задача — создать стройную систему здравоохранения, отвечающую требованиям государства рабочих и крестьян.

Необходимо было в кратчайшие сроки провести через курсы усовершенствования и переподготовки сотни и тысячи врачей. С этой целью создаются государственные институты усовершенствования и специализации врачей в ряде крупных научных центров.

23 апреля 1920 года на торжественном заседании Казанского Губисполкома, посвященном 50-летию со дня рождения В. И. Ленина, было вынесено постановление: создать в гор. Казани Клинический институт и присвоить ему имя В. И. Ленина.

Создание института было закреплено декретом Совнаркома Татарской Республики от 9 февраля 1921 года.

Правительство Татарской республики проявило особую чуткость и большое внимание к институту.

В первые два года существования институт был сформирован в составе 14 клинических кафедр, с рядом хорошо оборудованных кабинетов и лабораторий для клинических и экспериментальных исследований.

Энтузиасты этого нового, живого и интересного дела проф. Р. А. Лурья и доктор В. И. Иорданский горячо взялись за работу. Им удалось в короткий срок подобрать основные кадры работников института. В подборе большую помощь оказал медицинский факультет Казанского университета.

С первых дней своего существования институт оформился не только как учебное, но и как научное высшее медицинское учреждение. Если вначале институт состоял лишь из нескольких основных клинических кафедр, то к настоящему времени в его составе работает 8 кафедр терапевтического, 12 — хирургического, 6 — теоретического профиля и ведутся 2 самостоятельных курса (физиотерапии и основ марксизма-ленинизма).

При кафедрах имеются лаборатории со штатом обслуживающего персонала, оборудованные необходимыми приборами и принадлежностями для ведения научных исследований, вплоть до самых современных (аппараты для электрофореза, оксигемометры, баллистоелектрокардиографы, радиометрические счетчики, плетизмографы, хронаксиметры, осциллографы, электрофотоколориметры, электроэнцефалографы и др.).

В течение первого и последующих десятилетий существования института в его стенах работали такие крупные ученые, как профессора А. Ф. Самойлов, М. П. Тушнов, Р. А. Лурия, В. Л. Боголюбов, С. С. Зимницкий, Н. К. Горяев, Е. М. Лепский. Их деятельность была связана в первую очередь с подготовкой врачей, они весьма способствовали подъему общего уровня врачебной подготовки в институте. Однако, и научная их деятельность оставила яркий след и в советской медицинской науке, и в самом институте.

Проф. А. Ф. Самойлов являлся крупнейшим знатоком электрофизиологии. Благодаря работам его и его учеников, электрокардиография получила в СССР свое широкое развитие. С самого основания ГИДУВа в его университетской лаборатории начата была съемка первых в Казани электрокардиограмм. В 1934 году в институте была организована самостоятельная электрофизиологическая лаборатория при кафедре терапии. Ее организатором был работающий в стенах института поныне проф. Л. М. Рахлин; в последующем этой лабораторией стала заведовать доц. Т. Б. Киселева.

Проф. Р. А. Лурия и проф. Е. М. Лепский явились организаторами терапевтической и детской клиник. Первая сразу же приняла гастроэнтерологическое направление. Собранные в ее стенах научные материалы, приобретенный в ней богатый опыт позволили проф. Р. А. Лурия создать солидные руководства по болезням желудочно-кишечного тракта, изданные перед Отечественной войной и переизданные вновь после войны.

Особенно интересны, как не потерявшие своего значения до сих пор, работы проф. Лурия о ятрогенных. Он раскрыл впервые природу этих явлений с точки зрения учения Павлова об условных рефлексах.

Проф. М. П. Тушнов — микробиолог и патофизиолог, блестящий лектор и новатор-ученый, известен как автор учения о тканевых лизатах, о лизатотерапии.

Проф. С. С. Зимницкий, ученик И. П. Павлова, был блестящим клиницистом-терапевтом и славился своим лекторским мастерством. Именно в стенах Казанского института усовершенствования врачей в 20-х годах им были прочитаны известные клинические лекции о плевритах и болезнях почек, изданные потом как клинические лекции. Их можно считать классическими, стоящими на уровне известных клинических лекций Захарьина, Боткина, Остроумова.

В терапевтической клинике ГИДУВа широко были представлены с самого начала ее существования различные разделы внутренней медицины, в том числе туберкулез, гастроэнтерология, кардиология и др. От клиники в 30-х годах отпочковалась кафедра туберкулеза во главе с проф. М. И. Мастбаумом; кафедрой терапии были подготовлены профессора, которые заняли самостоятельные кафедры в мединститутах Архангельска, Иванова и Сталинграда, а в ГИДУВе была организована 2-я кафедра терапии во главе с проф. Л. М. Рахлиным.

После отъезда проф. Лурия в Москву, где он занял одну из терапевтических кафедр Центрального института усовершенствования врачей, клинику возглавила проф. Р. И. Лепская, работавшая в этой должности почти 20 лет. После ухода проф. Лепской на пенсию 1-ю кафедру терапии занял проф. Л. М. Рахлин.

Под руководством проф. Р. И. Лепской гастроэнтерологическое направление клиники не только сохранилось, но и расширилось: сама Р. И. Лепская и ее ученики (А. С. Виноградов, Н. С. Абражеева, М. И. Когурова, А. З. Давлеткильдеева, М. Г. Денисова) широко изучали вопросы клинической патологии печени.

2-я кафедра терапии под руководством проф. Л. М. Рахлина с первых дней своего существования сразу стала известна своим кардиологическим направлением.

Наряду с чисто клиническими методами исследования, в клинике широко применялся и практикуется сейчас электрокардиография.

На кафедре терапии за последние годы были выполнены серьезные работы по изучению патологии свертываемости крови, в частности роль неврагенных факторов в этом процессе (Е. С. Воробьева), изучены антикоагулянты.

На этой же кафедре за последние годы широкое применение получили радиоактивные изотопы как в диагностике, так и в лечении болезней щитовидной железы и

лейкозов (Л. А. Лушникова), изучаются гуморальные факторы при атеросклерозе и коронарной недостаточности (Б. С. Максудов).

В детской клинике под руководством проф. Е. М. Лепского сложилось свое направление — изучение болезней обмена веществ, в частности витаминной недостаточности у детей. Особенно следует выделить работу проф. Е. М. Лепского и его ближайших учеников (М. Н. Лукьянчиковой, Ф. Х. Басыр, Р. М. Мамиш и др.) по изучению причин и условий возникновения рахита среди детей гор. Казани и в Татарской республике. В дореволюционное время и в первое десятилетие после Октябрьской революции рахит был одним из самых распространенных страданий среди детей нашей местности. Стояла трудная и серьезная задача — ликвидировать рахит как массовое заболевание детей, которое было результатом тяжелых условий жизни значительной части трудящихся в бывшей Казанской губернии. Рахит был особенно распространен в самых тяжелых формах среди детей беднейших слоев рабочих, крестьян, как русских, так и татар.

Благодаря повышению материального и культурного уровня широких масс населения после революции и в результате планомерной борьбы с рахитом, уже через десять лет это заболевание как массовое поражение детей исчезло, а наиболее тяжелые его формы и последствия совсем перестали встречаться. В этой славной странице истории советского здравоохранения Татарской республики с гордостью следует отметить важную роль проф. Е. М. Лепского и коллектива его сотрудников.

С первых лет существования института возникли и затем выросли в крупные научные центры кафедры невропатологии и ортопедии с травматологией.

В течение первого десятилетия кафедры невропатологии возглавлялись сначала проф. В. П. Первушиным, а затем проф. А. В. Фаворским. С 1930 г. во главе кафедры стоит проф. И. И. Русецкий, в настоящее время заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР. Для этой кафедры характерно научное направление, связанное с разработкой вопросов о нарушениях моторной деятельности и вегетологии. Десятки работ самого проф. Русецкого и его многочисленных учеников посвящены подробной разработке различных клинических вопросов этих двух разделов невропатологии. За последние годы научная работа самого проф. Русецкого сосредоточена главным образом вокруг написания соответствующих монографий, например по эндокринологии, патологии и клинике вегетативной нервной системы в капитальном многотомном руководстве по невропатологии.

Работа кафедры невропатологии сочетается с глубоким синтезом павловского физиологического учения как в терапии, так и в практике.

Кафедру ортопедии и травматологии с ее основания и в течение длительного времени возглавлял заслуженный деятель науки РСФСР проф. М. О. Фридланд. С его деятельностью связано создание капитального руководства по ортопедии, выдержавшего не одно издание. После перехода проф. М. О. Фридланда в Москву эту кафедру с 1937 года возглавляет заслуженный деятель науки ТАССР проф. Л. И. Шулутко. Кафедра проделала большую работу во время и после Отечественной войны по изучению травматологии военного времени.

Видное место в научной деятельности института занимают и другие кафедры хирургического профиля. Это — прежде всего, кафедра хирургии и онкологии, которую при ее возникновении возглавлял сначала доктор медицины Б. П. Енохин, затем — проф. В. Л. Боголюбов, а в последние двадцать с лишним лет ведет заслуженный деятель науки РСФСР проф. Ю. А. Ратнер.

Кафедра, имевшая вначале общехирургический профиль, в основном его сохранила, но одновременно расширилась за счет широкого изучения клинической онкологии. От нее после войны отпочковалась и заняла самостоятельное место кафедра урологии, возглавляемая учеником проф. Ратнера — доцентом Н. Х. Ситдыковым.

Нельзя не отметить, что эта кафедра одновременно широко культивировала легочную хирургию; проф. Ю. А. Ратнер явился в Казани инициатором хирургического лечения легочного туберкулеза.

За последние годы кафедра хирургии и онкологии широко ведет работы по клинической онкологии, специальной лучистой терапии злокачественных опухолей (М. С. Сигал, Б. З. Сухоруков), широкому хирургическому лечению рака желудка, легких и других органов.

2-я кафедра хирургии в течение длительного времени возглавлялась проф. В. А. Гусыниным. Наряду с общехирургическим профилем, эта кафедра развивала нейрохирургию.

За последние два года 2-я кафедра хирургии возглавляется проф. П. В. Кравченко. Кафедра объединена с отделением неотложной хирургии, на базе которого, начиная с 30-х годов и до 1954 г., существовала самостоятельная кафедра военно-полевой хирургии, руководил ею доц. В. М. Осиповский.

Значительное место в учебной и научной работе института занимает 1-я кафедра акушерства и гинекологии, одна из основных кафедр, возникшая с первых дней зарождения института и в настоящее время руководимая проф. Н. Е. Сидоровым. Она

впервые внедрила местную анестезию по методу А. В. Вишневого при гинекологических и акушерских операциях (проф. А. И. Тимофеев).

Важную роль в научной деятельности института играют другие кафедры хирургического профиля — офтальмологии и ЛОР-болезней. Кафедру глазных болезней последовательно возглавляли профессора В. Е. Адамюк, А. Н. Мурзин и теперь — проф. А. Н. Круглов.

Кафедра ЛОР-болезней до 1949 г. работала на базе кафедры мединститута. Ее возглавляли тогда последовательно профессора В. К. Трутнев и Н. Н. Лозанов. За последние годы кафедра ЛОР в институте выделилась в самостоятельную единицу и возглавляется проф. В. В. Грозовым.

Важную роль в научной деятельности института играют 1-я и 2-я кафедры рентгенологии.

Первая является одной из самых оборудованных современной рентгеновской и радиологической аппаратурой кафедр (зав. — проф. М. Х. Файзуллин). За последние годы создана 2-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Д. Е. Гольдштейн). Проф. М. Х. Файзуллин занимается разработкой вопросов рентгенодиагностики воспалительных процессов и злокачественных новообразований придаточных полостей носа. Проф. Д. Е. Гольдштейн выполнены серьезные работы по контрастной рентгенографии, под его руководством подготовлен и защищен ряд диссертаций (А. И. Измайлов и др.).

Значительная доля научной деятельности института приходится на кафедры теоретического профиля. Это — кафедры гигиены, микробиологии, общей патологии, организации здравоохранения. Не вдаваясь в подробности, следует отметить, что в их организации и научной деятельности принимали участие профессора И. К. Лукьянов и М. В. Троицкий (кафедра гигиены), проф. М. И. Аксентьев (кафедра патофизиологии, теперь общей патологии), проф. М. В. Рево (кафедра микробиологии), проф. Т. Д. Эпштейн и проф. Э. М. Баркман (кафедра организации здравоохранения). В составе института работали также профессора К. Г. Боль и И. П. Васильев (кафедра патологической анатомии), доц. Б. П. Левенштейн (кафедра туберкулеза) и многие другие.

В настоящее время кафедра гигиены под руководством доц. Л. Н. Крепкогорского успешно ведет исследования по санитарному режиму реки Камы; на кафедре микробиологии проф. С. М. Вяселева выполнила крупную работу о влиянии пенициллина на сифилитическую спирохету; под ее руководством ведутся другие серьезные работы (Л. А. Спасская, А. И. Ширинская). От этой кафедры выделилась кафедра эпидемиологии, возглавляемая доц. Н. Н. Спасским. Он выполнил за последние годы серьезную работу по изучению антигенного состава дизентерийной палочки Штуцер-Шмитца.

На кафедре общей патологии под руководством доц. Н. И. Вылегжанина выполнены многочисленные исследования по аллергии и экспериментальной онкологии, ставшие основой ряда кандидатских и докторских диссертаций.

Значительную долю научной и учебной работы выполняет также кафедра организации здравоохранения.

В научной деятельности института принимает участие кабинет марксизма-ленинизма, на базе которого ведется преподавание курса основ марксизма-ленинизма (зав. — Р. Л. Даминов).

Научная деятельность кафедр института за последние годы значительно усилилась. Институт систематически проводит за последние 3 года научные конференции и выпускает печатные рефераты работ. За время его 37-летнего существования защищено 40 диссертаций на степень доктора медицины и 156 — на степень кандидата медицинских наук. Выполнено и напечатано более 3200 научных работ, издано 12 томов научных трудов, находится в печати 13-й том, включающий 31 сообщение по 5 докторским и 16 кандидатским диссертациям. Все они будут в ближайшее время представлены к защите.

Результатом этих научных работ явилось внедрение в клиническую практику многих новых методов лечения, например, антикоагуляционной терапии, новых электрохирургических приемов (М. С. Сигал), диагностических тестов (электрофорез), новейших методов лечения (витамин В<sub>12</sub>, радиоизотопы) и т. д.

В процессе научной деятельности повышается уровень преподавателей, и, естественно, обучение врачей приобретает более глубокое содержание.

Благодаря научной работе, институт смог подготовить большое число высококвалифицированных кадров для высшей медицинской школы.

Особенно возрастает роль институтов усовершенствования врачей в наши дни. Разрешение задач качественного улучшения профилактической и лечебной работы советского здравоохранения немыслимо без широкой системы специализации и усовершенствования врачей. И здесь работа института смыкается с такой же работой по подготовке врачей на базе крупных областных больниц. Намечается определенное разделение этих двух существующих форм подготовки врачей. Для институтов, главным образом, будет сохранена работа по усовершенствованию врачей, а на местных базах будет проводиться первичная специализация.

Статья поступила 5 ноября 1957 г.

---

**КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ И ОРТОПЕДИИ  
К 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОГО ОКТЯБРЯ**

*Засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. ШУЛУТКО  
и Я. И. ТАРНОПОЛЬСКИЙ*

Советское правительство с первых дней своей работы уделяло огромное внимание делу народного здравоохранения и, в частности, ликвидации санитарных последствий первой империалистической войны. В стране возникают новые центры по борьбе с инвалидностью и одним из первых — ортопедический институт в гор. Казани, открытый 1-го ноября 1918 года в составе 40 коек и ортопедической мастерской; в 1920 году этот институт вливается в качестве клиники ортопедии во вновь созданный Казанский институт усовершенствования врачей им. Ленина. На этой базе под руководством проф. М. О. Фридланда, а затем — проф. Л. И. Шулутко была подготовлена большая группа специалистов — ортопедов-травматологов (Н. А. Герасимова, Г. С. Самойлов, Н. В. Завьялова, С. С. Лылова, Л. В. Грубер, В. Ф. Никитина, П. А. Никифоров, В. М. Тихонов и др.), принимавших активное участие в лечении раненых в годы Отечественной войны.

К концу 1945 года оказались налицо предпосылки для создания в Казани научно-исследовательского института восстановительной хирургии и ортопедии, который был открыт в декабре 1945 года. В его задачи входили лечение инвалидов Отечественной войны и травматологических больных, научно-исследовательская работа в области ортопедии и травматологии и организационно-методическое руководство ортопедо-травматологической помощью в прикрепленных республиках и областях (Марийской, Мордовской, Татарской, Удмуртской, Чувашской АССР, Куйбышевской, Липецкой, Пензенской, Тамбовской и Ульяновской областях).

За истекшие 12 лет коллектив института предал значительную работу.

В стационарах института за эти годы лечилось более 30 тысяч больных, в том числе 14 тысяч инвалидов Отечественной войны. Специализированная травматологическая помощь оказана 60 тысячам больных.

Научно-исследовательская работа в институте ведется по двум основным проблемам: «Восстановительное и ортопедическое лечение инвалидов Отечественной войны» и «Вопросы травматологии».

По первой проблеме следует отметить работы, посвященные изучению последствий боевых травм и итогов лечения инвалидов Отечественной войны (Е. Н. Громова, В. Ф. Никитина, Н. С. Якупова и др.).

Установлено, что благодаря успешной организации лечения число инвалидов Отечественной войны к 1957 г. сократилось на 85%. Наиболее успешные результаты лечения отмечаются у больных с огнестрельным остеомиелитом, а наименее благоприятные — у больных с облитерирующим эндартериитом.

Широко применявшаяся комплексность в лечении ортопедо-травматологических больных имела место и в научно-исследовательской работе, в которую, кроме клиницистов, ортопедов-травматологов, включены биохимики, бактериологи, электрофизиологи, гистологи, патофизиологи и другие специалисты.

В итоге ряда анатомических работ, проведенных на соответствующих кафедрах КГМИ и ГИДУВа, получены интересные данные по иннервации мышц, костей и суставов (кандидатские диссертации Т. П. Завьяловой, Ю. Г. Смирнова, А. Е. Лихтенштейна, Г. С. Самойлова, А. А. Румянцевой, А. А. Латыпова и А. И. Гордеевой), которые получили положительную оценку специалистов и используются в хирургической практике.

На основании изучения травматизма и физиологии труда в сельском хозяйстве, в нефтяной и лесной промышленности, внесен ряд предложений по борьбе с травматизмом (Л. И. Шулутко, Я. И. Тарнопольский, А. Ю. Подвальный, И. В. Сенкевич, С. А. Юналеева, Ф. С. Юсупов и др.).

В коллективе института есть научные работники, внесшие ценные рационализаторские предложения в ортопедию и травматологию. (Д. Г. Балтанова, У. Я. Богданович, Х. С. Рахимкулов, А. А. Крылов, Г. С. Литвин, А. Ю. Подвальный, Ф. Ф. Сафин, Ф. С. Юсупов и др.).

Наиболее интересные материалы были опубликованы в пяти томах трудов института, включающих 127 научных работ. Кроме того, были изданы 2 монографии, сборник рационализаторских предложений и сборник рефератов, в котором изложено содержание 115 выполненных научных работ (второй сборник, содержащий 157 рефератов, находится в печати).

В институте за 12 лет работы выполнены 3 докторских и 17 кандидатских диссертаций.

В порядке практической помощи врачам лечебно-профилактических учреждений институтом было издано 15 методических выпусков, 7 тезисов лекций по вопросам травматологии, 4 листовки и 6 красочных плакатов.

Для консультаций сотрудниками института было сделано 350 выездов в районы Татарии и 230 выездов в города других республик и областей.

Проведена организационная работа по созыву научных конференций в гор. Казани; за этот период состоялись 5 межобластных научных конференций, Всероссийская конференция по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности, 2 конференции по борьбе с травматизмом в лесной промышленности и 1 — в сельском хозяйстве, межобластная конференция нейрохирургов, на которых сотрудники института выступили с 98 докладами. Кроме того, на различных конференциях в районах Татарии сделано 60 докладов, в прикрепленных республиках и областях — 111 докладов, а также на Всесоюзных конференциях и сессиях институтом представлено 68 докладов.

Институт уделяет большое внимание подготовке кадров по разделу ортопедии и травматологии путем проведения декадников, курсов специализации, усовершенствования на рабочих местах и т. п. Всего усовершенствование прошли 3401 врач и 1086 средних медицинских работников.

Через курс клинической ординатуры в институте подготовлено 34 ортопеда-травматолога, работающих сейчас в нефтяных районах Татарии, в Подмосковном угольном бассейне, в смежных республиках и областях, в рядах Советской Армии.

В институте воспитана группа квалифицированных ортопедов-травматологов из врачей коренной национальности (Д. Г. Балтанова, У. Я. Богданович, Ф. С. Юсупов, Д. Л. Акбердина, С. Г. Тинчурнина, Ф. Ф. Сафин, Г. М. Михайлова и др.).

В планы научных работ сотрудников института на ближайшее время входит дальнейшая разработка вопросов травматологии и ортопедии. Предполагается уделить больше внимания новообразованиям костной системы, кожной и костной пластике, использованию при пластических операциях консервированных тканей, изучению причин смертности и инвалидности в результате травм, вопросам патогенеза и терапии эндартериита, лечения последствий полиомиелита.

Коллектив института уверен, что он сумеет и в будущем внести достойный вклад в советскую медицинскую науку и в практику здравоохранения.

## ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ В РАЗВИТИИ КАЗАНСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА МИКРОБИОЛОГИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЗА 40 ЛЕТ

*Н. А. НЕМШИЛОВА*

Казанская губерния до Великой Октябрьской социалистической революции представляла собой край непрекращающихся эпидемий. В 80-х гг. прошлого столетия учеными деятелями Казанского университета был выдвинут вопрос об учреждении специальной бактериологической лаборатории для изучения возбудителей инфекционных заболеваний и изготовления препаратов по борьбе с ними. Только в начале 90-х годов, после особенно жестокой эпидемии дифтерии в Казанской и смежных с нею губерниях, было дано разрешение на строительство бактериологического института при Казанском университете.

Выдающаяся роль в организации института принадлежала проф. Н. Ф. Высоцкому. Первоначально бактериологический институт состоял из 3-х отделов: сывороточного, пастеровского и научного. Одновременно институт являлся учебной базой медицинского института Казанского университета.

Виднейшим деятелем Казанского бактериологического института с первых же лет его существования был ученик И. И. Мечникова, проф. И. Г. Савченко, внесший ценный вклад в фагоцитарную теорию своего учителя.

Вместе с Д. Н. Заболотным, которого называют учителем всех советских эпидемиологов и лучшим эпидемиологом в мире, И. Г. Савченко изготовил и применил холерную вакцину.

В 1905 г. И. Г. Савченко, работая в институте, получил специфический скарлатинозный токсин, а позднее — противоскарлатинозную сыворотку.

В стенах института работали над диссертациями В. В. Чирковский, С. С. Зимницкий, Л. Л. Фофанов, В. К. Меньшиков, Н. В. Соколов, И. П. Васильев, Е. М. Лепский, А. Ф. Агафонов и др.

Объем производства бактериальных препаратов в дореволюционные годы был чрезвычайно мал.

После Великой Октябрьской социалистической революции начинается подлинный рост научной и производственной деятельности института.

Заслугой бактериологического института является то, что он дал начало Казанской школе микробиологов, из которой впоследствии вышел ряд видных ученых (И. Г. Савченко, В. М. Аристовский, П. Ф. Здродовский, Р. Ф. Гельтцер и др.).

В 1925 г. бактериологический институт реорганизуется в Краевой микробиологический институт с 5 отделами: сывороточно-вакцинным, пастеровским, диагностическим, оспенным и санитарно-гигиеническим.

Функции санитарно-гигиенического отдела в 1927 г. были переданы



Казанскому институту социальной гигиены, а вместо него открыт эпидемиологический отдел.

Впоследствии в состав института вошел паразитологический отдел. На базе института оставалась кафедра микробиологии Казанского университета, впоследствии медицинского института, отделившаяся от института только в 1941 году.

Под руководством В. М. Аристовского, выросшего в стенах института, впоследствии действительного члена АМН СССР, в этот период разрабатываются вопросы микробиологической техники, иммунитета, краевой эпидемиологии, специфической профилактики, усовершенствования производства бактериальных препаратов.

Наибольшее теоретическое и практическое значение имели работы по культивированию бледной спирохеты (В. М. Аристовский), спирохеты европейского возвратного тифа (Р. Ф. Гельтцер), возбудителя сыпного тифа (С. Ф. Немшилов), по серодиагностике сифилиса (В. М. Аристовский), выделению и культивированию менингококков (З. И. Малкина).

Эпидемиологический отдел под руководством В. А. Вольтер осуществлял не только контроль за проводимыми прививками, но и сам принимал активное участие в их проведении.

Так, в 1926 году впервые прививки против дифтерии были проведены смесью токсина с антитоксином в детских учреждениях гор. Казани сотрудником института Н. Н. Благовещенским и проф. Е. М. Лепским.

По заданию Наркомздрава СССР Казанским институтом совместно с Московским и Ленинградским институтами изучалась эффективность противотуберкулезных прививок вакциной БЦЖ. Полученные данные были положены в основу инструкции по проведению специфической профилактики туберкулеза.

Высокая заболеваемость малярией в ТАССР привела к необходимости реорганизации паразитологического отдела института в самостоятельную республиканскую малярийную станцию. В то же время были открыты во многих районах районные малярийные станции.

Пастеровский отдел института до 1927 года был единственным учреждением, производившим прививки против бешенства в ТАССР и в соседних республиках.

С 1928 года институтом были открыты 5 пастеровских пунктов в городах ТАССР (Елабуге, Чистополе и др.), в гор. Ижевске, Удмуртской АССР, и в гор. Алатыре, Чувашской АССР.

В 1940 году, в связи с децентрализацией пастеровского дела, прививки стали проводиться в поликлиниках и на врачебных участках. За институтом остались общее руководство и обеспечение прививочных пунктов антирабической вакциной.

С 1932 года начинается резкий рост производственной деятельности института. Открываются новые лаборатории. В вакцинном отделе изготавливаются 12 видов вакцин.

По титрам противодифтерийных сывороток Казанский институт занимает одно из первых мест в РСФСР.

В 1936 году одним из первых периферических институтов Казанский институт получил концентрированную противодифтерийную сыворотку с содержанием 1000 АЕ в 1 мл (вместо 300 АЕ нативной сыворотки), которую Госконтрольный институт разрешил выпускать для лечебных целей.

Проводилась работа по изучению антимикробного фактора в противодифтерийном иммунитете (С. Ф. Немшилов).

В институте были приготовлены комплексные сыворотки: скарлатинозно-дифтерийная (И. Е. Алатырцева), а позднее — комплексная гангренозная.

К 1940 году, по сравнению с 1925 годом, производство бактериальных препаратов возросло в 48,5 раз.

В годы Великой Отечественной войны научная тематика и производство препаратов были подчинены требованиям военного времени. Было освоено производство анаэробных сывороток, сыпнотифозной вакцины, тетравакцины, сухого дизентерийного бактериофага, пиофага и грампенициллина.

В 1941 году в состав института вошел эвакуированный из Москвы филиал Центрального института микробиологии и эпидемиологии во главе с проф. В. Л. Троицким.

В этот период коллектив института проявил огромную активность в изыскании заменителей дорогостоящего сырья для приготовления бактериальных препаратов, по внедрению механизации в процессы производства и удешевлению стоимости выпускаемой продукции.

Одним из первых Казанский институт разработал методику получения дифтерийного токсина на средах триптического переваривания (В. Н. Шаровская, И. Е. Алатырцева, Н. И. Кузнецова), что позволило получать высокого качества токсин на дешевой питательной среде.

Среда триптического переваривания широко применяется и в настоящее время.

И. Е. Алатырцевой, Н. И. Кузнецовой и В. В. Ананьевой были разработаны биохимические тесты — показатели оптимальных концентраций азот-содержащих веществ и солей в питательных средах. Эта работа обеспечила повышение выхода вакцин с 1 литра среды в 5—6 раз.

Т. М. Кокушиной и А. М. Волковой разработан метод приготовления сыпнотифозной вакцины на кроликах и баранах.

Впервые в СССР был испытан и введен в практику (А. Д. Адо и А. В. Бейлинсон) метод концентрации сывороток посредством пептического переваривания с помощью желудочного сока собаки, принципом которого пользуются и теперь.

В экспериментальной лаборатории, руководимой проф. А. Д. Адо, проводилась работа по изучению иммунитета и аллергии (Л. А. Спасская, Г. Г. Ахмадуллина, Е. Н. Куликова, Т. М. Ундрицева, К. С. Зобнина, А. А. Колчурина, И. Е. Алатырцева).

В эпидемиологическом отделе проф. А. Э. Озол, Е. Н. Куликовой выполнена работа по изучению биологии платяных вшей, которая позволила установить новую продолжительность жизни вшей (до 70 дней, вместо 40—45 дней), — это имело большое значение для практических мероприятий.

В послевоенные годы основными задачами института являются: ликвидация санитарных последствий войны, расширение производства препаратов по борьбе с детскими инфекциями.

В свете этих задач важное практическое значение имела работа под руководством А. Э. Озол по изучению поствакцинального иммунитета против оспы в ТАССР (Д. И. Дранкин и А. Н. Крепышева). В результате этой работы Министерством здравоохранения ТАССР проведен ряд мероприятий по улучшению оспопрививания в республике.

Продолжаются исследования по изучению роли микробного фактора в иммунитете против дифтерии (Б. Л. Мазур, В. Н. Шаровская, К. Ф. Фирсова).

С 1952 года институт переходит в систему Министерства здравоохранения СССР. Ему придается сывороточный профиль, в связи с чем с конца 1953 года выпуск вакцин против кишечных инфекций, оспенной вакцины, вакцины БЦЖ и некоторых других прекращается.

Профилированию института способствует освоение нового метода очистки и концентрации сывороток — ДИАФЕРМ-3.

За последнее время в сывороточное производство внедряется метод электрофоретических исследований.

А. А. Колчуриной проведена большая экспериментальная работа для решения вопроса о том, какой из методов обработки и концентрации сывоток при их применении в клинике может в наибольшей степени предотвратить возможность осложнений аллергической природы.

Изыскивается метод усовершенствования производства антирабической вакцины (Р. М. Туишева).

Проведенная работа по улучшению качества питательной среды для изготовления дифтерийного анатоксина (В. Н. Шаровская, Р. Г. Мухутдинова, Н. Н. Кузнецова, А. Д. Суворкова) и селекция дифтерийного штамма Park W-8 привела к значительному улучшению титра дифтерийного анатоксина.

Разрабатываемая в институте методика повышения качества дизентерийного бактериофага путем адаптации его к свежeweделенным местным дизентерийным штаммам позволила дать новый препарат, с успехом применяемый для лечения больных острой и хронической дизентерией.

Вопросы физиологических основ учения об инфекции и иммунитете разрабатываются в двух направлениях. Изучаются механизм так называемого выделительного иммунитета (К. С. Зобнина) и действие столбнячного токсина на центральную нервную систему и скелетную мускулатуру (И. В. Алатырцева).

Организованная с 1955 года лаборатория вирусов и риккетсиозов провела значительную работу по изучению природных очагов клещевого весенне-летнего энцефалита в ряде районов ТАССР, в результате чего выполнены практические мероприятия по оздоровлению этих очагов. Изучена вирусформность клещей различных стадий и разработан новый метод борьбы с преимагинальными стадиями иксодовых клещей (Г. Х. Гильманова, В. А. Бойко).

Лаборатория вирусов проводит свою научно-исследовательскую работу в тесном содружестве с паразитологическим отделом Республиканской СЭС (С. В. Чуева, М. А. Сметанина и др.) и врачами районных больниц (И. Х. Валеева, К. Д. Степанов и др.).

В 1956 году лаборатория риккетсиозов (Г. Р. Газизова) совместно с клиникой инфекционных болезней КГМИ (Б. А. Вольтер и Н. Г. Валеева), сотрудниками Казанской городской СЭС (Х. Э. Чечельницкая) впервые лабораторно подтвердили наличие Ку-риккетсиоза в гор. Казани, и с тех пор ведутся систематические исследования по выявлению распространенности этого риккетсиоза на территории Татарской республики.

С каждым годом растет число практических врачей, участвующих в плановой научной тематике института.

Наиболее активное участие в научной работе принимают Е. Н. Вайман, С. Э. Чечельницкая, Н. Н. Дунаева, Н. А. Воздвиженский и др.

С 1949 года при эпидемиологическом отделе работает лабораторный Совет (председатель — старший научный сотрудник Р. Б. Донская) для оказания организационно-методической помощи бактериологическим лабораториям ТАССР.

Планирование научной работы эпидемиологического отдела исходит из общих задач и запросов краевой эпидемиологии. Значительное место в научной тематике занимает проблема дизентерии.

Изучение эпидемического дизентерийного процесса в гор. Казани, начиная с 1950 года, привело к выявлению клинко-эпидемиологических особенностей дизентерии и разработке ряда практических мероприятий.

В течение ряда лет изучается чувствительность выделяемых в гор. Казани дизентерийных культур к сульфаниламидным препаратам, фа-

гам и антибиотикам (Е. Н. Куликова), что представляет теоретический интерес и имеет большое практическое значение.

Совместно с кафедрой педиатрии КГМИ разрабатываются вопросы этиологии острых кишечных заболеваний у детей до 2-х лет. Полученные данные показали, что, кроме дизентерийных бактерий, при поносах у детей до 2-х лет выделяются возбудители токсико-инфекций и некоторые серологические типы кишечной палочки, этиологическая роль которых еще выясняется.

Ближайшими задачами института являются освоение и выпуск новых препаратов — коклюшно-дифтерийной вакцины и гриппозной сыворотки, внедрение новых более прогрессивных методов в производство, расширение вирусологических исследований в области гриппа и полиомиелита.

Статья поступила 11 ноября 1957 г.

---

## ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ СОВЕТСКИХ УЧЕНЫХ В ОБЛАСТИ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

*Проф. И. Т. КУРЦИН*

Среди советских ученых, работающих в области изучения физиологии и патологии пищеварения, прочно укрепилась хорошая традиция: периодически собираться на научные конференции для обсуждения последних достижений физиологии и патологии пищеварения. Первая такая конференция состоялась в 1938 г. в Харькове, вторая — в 1940 г. в Ленинграде, третья — в 1943 г. в Горьком, четвертая — в 1947 г. в Одессе, пятая — в 1951 г. в Ленинграде, шестая — в 1954 г. в Киеве и последняя, седьмая — в 1957 г. в Тарту.

Характерной особенностью всех этих конференций является то, что для участия в них собираются не только специалисты по физиологии и патологии, биохимии и морфологии пищеварительного аппарата, но и клиницисты, по преимуществу терапевты и хирурги. Такое общение благотворно действует на дальнейшее развитие теоретической и практической медицины. Оно отражает тот союз физиологии и клиники, который был создан трудами корифеев отечественной науки: физиологом И. П. Павловым и терапевтом С. П. Боткиным.

Научная конференция в гор. Тарту, приуроченная к 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции, привлекла большое число участников, представивших на обсуждение 153 доклада, в которых были изложены труды много лет работающих по физиологии и патологии пищеварения клиницистов — А. Я. Губергрица, О. П. Куфаревой, К. А. Маянской, Б. Н. Михайлова, С. М. Рысса, В. И. Сазонтова, А. Г. Терегулова, П. И. Шилова, И. Б. Шулутко, физиологов — А. Н. Бакурадзе, П. Г. Бочага, И. А. Булыгина, А. И. Венчикова, С. М. Горшковой, Д. Э. Гродзенского, Н. В. Данилова, В. Е. Делова, Э. Г. Кяэр-Кингисепп, С. Р. Перепелкина, Г. А. Петровского, С. С. Полтырева, Н. И. Путилина, А. В. Риккль, Я. П. Скларова, А. В. Соловьева, Ю. Н. Успенского, Р. О. Файтельберга, С. И. Филиппович, биохимиков — В. М. Васюточкина, Э. Э. Мартинсона, В. М. Рубель, Я. А. Эпштейн и их сотрудников.

С докладом «Современные проблемы пищеварения» на конференции выступил академик К. М. Быков.

Характерными чертами исследований, представленных на конференции, являются: 1) дальнейшее развитие учения И. П. Павлова по физиологии и патологии пищеварения; 2) увеличение числа исследований в области изучения кортикализации пищеварительных функций; 3) широкое использование различных методов физиологии для анализа экспериментально вызванных заболеваний желудочно-кишечного тракта; 4) глубокое изучение рефлекторного механизма регуляции деятельности пищеварительного аппарата, функциональной взаимосвязи органов пищеварения и связи последних с деятельностью других органов, главным образом сердечно-сосудистой и мочеполовой системы и системы крови;

5) установление тесной зависимости между пищеварением и обменом веществ в организме; 6) углубление исследований по биохимии секреторного процесса и связи последнего с двигательными явлениями желудочно-кишечного тракта; 7) получение новых фактов о приспособительной функции пищеварительных желез в нормальных и патологических условиях и компенсации пищеварения при утрате или нарушении секреторной функции какого-либо пищеварительного органа.

Особо следует отметить значительное увеличение числа исследований по изучению функциональных расстройств органов пищеварения при экспериментальных неврозах (кортико-висцеральная патология) и нарушений пищеварительных функций при экспериментально вызванной лучевой болезни. Как и прежде, но на более высоком теоретическом уровне, на конференции были представлены клинические исследования. Они касались вопросов патогенеза, клиники, терапии и профилактики болезней органов пищеварения. Обстоятельно были представлены данные о смежных заболеваниях желудка, печени и кишечника при локализации патологического процесса в одном каком-либо органе пищеварения, о витаминотерапии болезней печени и желудка, о классификации болезней желудка и биохимических изменениях крови при гепатитах и панкреатитах.

Какие же конкретные достижения имеют физиология и патология пищеварения за последние годы?

Прежде всего, значительно углубилось наше понимание сложнорефлекторного механизма регуляции деятельности пищеварительного аппарата. На примере рефлекторных влияний с рецепторов слизистой рта и кишечника на функции желудка и печени было показано большое значение экстеро- и интерорецептивных взаимоотношений для координации всех органов пищеварительной системы. Перед нами во всей широте определилось значение афферентной импульсации с органов пищеварения в осуществлении сложнорефлекторной регуляции пищеварительных функций и в нормальных, и в патологических условиях. Этому способствовали гистологические и физиологические исследования, позволившие обнаружить в стенках сосудов и тканях желудочно-кишечного тракта разнообразные по структуре и функции рецепторные образования.

Установлено, что прием пищи оказывает существенное влияние не только на секреторные и двигательные процессы пищеварения, но и на всасывание питательных веществ в кишечнике; основой этого является сложнорефлекторная реакция, в формировании которой важную роль играют экстеро- и интерорецептивные импульсы. Электросон под наркозом изменяет всасывание в желудочно-кишечном тракте. То же наблюдается и при раздражении рецепторов желудка.

Оперативное «выключение» зрительного, слухового и обонятельного анализаторов изменяет секрецию желудка; скрытый период сокоотделения при этом удлиняется, общее количество сока уменьшается, особенно в период первой, сложнорефлекторной фазы секреции; некоторые изменения претерпевает и качественный состав сока.

С помощью электрофизиологических методов записано возникновение в афферентных нервах пищеварительного аппарата импульсации при голодании и усиление ее при раздражении механо- и хеморецепторов желудка. Обнаружено, что двусторонняя экстирпация 4 и 6 полей коры головного мозга ведет к временному угнетению и даже полному выпадению условных рефлексов с желудка и кишечника. Этот факт дает основание в известной степени связать локализацию анализатора пищеварительных функций с моторной зоной коры головного мозга. Последующее восстановление рефлексов с желудка и кишечника свидетельствует о наличии компенсаторных механизмов в коре головного мозга, при по-

мощи которых замещается утраченная в связи с удалением указанных полей его анализаторная функция.

Импульсам с желудка принадлежит важная роль в регуляции желудочных желез при приеме и поступлении в желудок пищевых веществ, в частности мясного бульона и капустного сока, проводниками импульсов в данном случае являются чревные нервы. Раздражение рецепторов желудка вызывает возбуждение секреторно-моторной деятельности не только желудка, но и других органов пищеварения, например, печени, поджелудочной железы и кишечника. Передача стимулирующих импульсов в этих случаях происходит как через центральные иннервационные механизмы, так и через местные нервные сплетения.

Интерорецептивной связи принадлежит важная роль и в координации секреторных и моторных процессов в желудочно-кишечном тракте при пищеварении. В опытах на собаках обнаружено, что между секрецией и моторикой изолированных желудочков малой и большой кривизны желудка существует зависимость, выражающаяся в увеличении моторной активности во время периодов интенсивной секреции сока. Непрерывная ритмическая деятельность желудка, возникающая еще до начала пищеварения, в дальнейшем усиливается под влиянием, главным образом, нервных воздействий. Особенно это выражено при действии механического раздражителя на рецепторы слизистой желудка. Параллелизм в ответной реакции со стороны секреторных и мышечных клеток желудка на действие механических, а также термических и химических раздражений установлен также у овец и крупных жвачных. Он выявлен и в работе желудка здорового человека.

При расстройстве сложнорефлекторного механизма регуляции параллелизм секреторной и мышечной деятельности органов пищеварения нарушается. Это было показано в клинике на больных язвенной болезнью, гастритами и функциональными заболеваниями при одновременном изучении секреторной и двигательной активности желудка и функционального состояния коры головного мозга, а также в лаборатории на животных при действии солнечного облучения, высокой внешней температуры и обезвоживания организма.

Нарушение сложнорефлекторного механизма регуляции вызывает расстройство между специфической работой органа и его кровоснабжением, что является одним из ранних признаков патологического процесса. Выявлению этих нарушений способствовала разработка методики одновременного анализа секреторных и сосудистых реакций желудка на пищевые вещества в условиях хронического опыта на собаках. С помощью этой методики были получены данные о возникновении несогласованности секреторных и сосудистых реакций при приеме пищи у собак с экспериментальным неврозом. В ряде случаев удалось зарегистрировать спазм кровеносных сосудов в стенках желудка при наличии высокоактивной секреции желудочного сока. Таким образом, в настоящее время мы располагаем объективными доказательствами важной роли сосудистого фактора в развитии желудочных заболеваний и особого значения функционального состояния коры головного мозга в этом процессе.

То, что меж- и внутриорганные интерорецептивные связи протекают в целостном организме при участии и под контролем высших отделов головного мозга, подтверждается рядом других фактов. Двустороннее удаление коры головного мозга у собак и кошек усиливает секрецию желудочного сока при механическом раздражении рецепторов желудка. При углублении процесса торможения в коре головного мозга и иррадиации его в подкорковые нервные центры у здоровых и больных людей резко снижается активность гастро-гепато-панкреатико-дуоденальной секреции. Нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения в коре

головного мозга на длительный срок изменяет динамику секреции пищеварительных желез и нарушает процесс образования полноценного секрета. Сонное торможение благоприятствует уравниванию корковых процессов и восстановлению нормальной работоспособности желез.

При экспериментально вызванных неврозах у собак нарушается процесс всасывания питательных веществ в желудке, кишечнике и желчном пузыре, изменяются рефлекторные реакции, например, рефлексы с тонкого кишечника на моторику желудка, расстраивается процесс экскреции слизистой желудка, резко и продолжительно нарушается функция печени в регуляции углеводного и белкового обменов, надолго изменяется и динамика водно-солевого обмена. Значительное увеличение лейкоцитов в желудочном соке (лейкопедез) у собак с экспериментальным неврозом подтверждает тот вывод, что при нарушениях высшей нервной деятельности функциональные расстройства секреции сопровождаются начальной стадией органических поражений желудка. Все это еще раз свидетельствует о важности нарушений сложнорефлекторного механизма регуляции в этиологии и патогенезе некоторых болезней органов пищеварения. Об этом свидетельствуют и опыты на гастрозофаготомированных собаках с удаленными полушариями головного мозга. В этих случаях протекание безусловного рефлекса с рецепторов слизистой рта и глотки на секреторные клетки желудка и сам секреторный процесс, вызванный мнимым кормлением, резко меняются. Изменяется также и моторная функция желудка.

В соответствии с экспериментальными данными, клиника накопила большое число фактов относительно связи болезненных явлений в пищеварительном аппарате с функциональными нарушениями высших отделов центральной нервной системы. Изучение секреторно-моторной функции желудка методом Быкова — Курцина и, одновременно, функционального состояния коры головного мозга — методом условных мигательных рефлексов у больных язвенной болезнью и гастритами показало, что, например, снижение аппетита у таких больных связано с нарушениями функций корковой части пищевого центра и рецепторов желудка. Подробное изучение химических факторов нервного возбуждения и связи их с вегетативными нарушениями у больных язвенной болезнью показало, что в начальных стадиях болезни наблюдаются усиление «симпатических» свойств крови, увеличение содержания холинэстеразы и ацетилхолина, повышение лабильности вегетативных центров. При продолжительном течении болезни активность холинэстеразы снижается, а количество ацетил-холина, как правило, увеличивается, но в тяжелых случаях снижается и содержание ацетил-холина. Изменения имеют подвижный характер. При нормализации вегетативных функций и выздоровлении приходит в норму и биологическая активность крови.

Новокаиотерапия, восстанавливая трофику и нормализуя иннервацию тканей, устраняет у больных язвенной болезнью артериальную гипотонию, брадикардию, замедление скорости кровотока, спастическое состояние капилляров, парабиотическое состояние корковых клеток и нарушение безусловных сосудистых рефлексов; при этом, на фоне общего улучшения состояния здоровья, наблюдаются ликвидация язвенного процесса в желудке, восстановление нормальной секреторной и двигательной желудочных функций. Нормализация движений желудка установлена и при лечении диоксином.

Существенное значение в терапии болезней органов пищеварения, особенно желудка, печени и поджелудочной железы, имеют, по экспериментальным и отчасти клиническим наблюдениям, лечение витаминами комплекса В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, В, пантотеновая кислота) и витаминами А и Е, которые нормализуют окислительные и восстановительные процессы



не только в патологически пораженном пищеварительном органе, но и в коре, подкорке и стволовой части больших полушарий.

Все эти экспериментальные и клинические данные с несомненностью указывают на важность нарушений сложнорефлекторного механизма регуляции в патогенезе желудочно-кишечных заболеваний. Есть основание полагать, что и возникновение функциональных расстройств пищеварительных желез при болевых раздражениях также является следствием нарушений кортикальных регуляторных механизмов, поскольку при болевых раздражениях кожи на фоне резкого угнетения секреции желудочных и других пищеварительных желез возникает и длительное расстройство высшей нервной деятельности в виде разлитого торможения коры головного мозга. Об этом свидетельствуют не только эксперименты на собаках, но и наблюдения на человеке с хроническим свищем панкреатической железы, когда слово, связанное с болевой реакцией, вызывало у испытуемого такое же угнетение панкреатической секреции, какое было при нанесении ему болевого раздражения на кожу.

Конечно, кортикальные влияния на пищеварительные органы осуществляются посредством вегетативной иннервации и гормонов желез внутренней секреции. В доказательство этого положения физиология и патология наших дней имеют достаточное количество фактов. В свою очередь, симпатическая иннервация и инкреторные органы оказывают определенное влияние на функциональное состояние коры больших полушарий. Например, удаление верхних шейных симпатических узлов изменяет не только секрецию желудка, но и условные слюноотделительные рефлексы, а кастрация, нарушая функциональные отправления органов пищеварения, одновременно нарушает и высшую нервную деятельность. Поэтому современное представление о сложнорефлекторном механизме пищеварительной регуляции включает в себя целый комплекс нервных и гуморальных воздействий, где наряду с условными и безусловными рефлекторными экстеро- и интерорецептивными влияниями, принимают участие и гуморальные факторы (гормоны, медиаторы). Но в этом единстве нервного и гуморального начал ведущим является нервный фактор.

О связи нервной и гуморальной регуляции пищеварительных функций свидетельствуют новые факты последнего времени. Например, установлено, что рефлекс с желудка и прямой кишки на моторику тонкой кишки изменяется в связи с различным содержанием в крови ацетил-холина и адреналина. Далее, если раньше, начиная с замечательных работ Бейлисса и Старлинга, считалось, что механизм возбуждения панкреатической железы во второй фазе секреторного процесса бывает чисто гуморальным, обусловленным прямым воздействием гормона секретина на секреторные клетки железы, то теперь, на основании экспериментальных исследований советских ученых, стало известно, что во-первых, само образование секретина находится под влиянием нервной системы и что, во-вторых, поступающий в кровяное русло, он раздражает интрамуральные рецепторы сосудов, вызывая ряд рефлекторных реакций, что, в-третьих, его возбуждающее действие на секреторные клетки панкреатической железы осуществляется через симпатические нервы и что, наконец, в-четвертых, в секретинном эффекте принимает участие кора больших полушарий путем образования условного рефлекса.

Взаимосвязь нервной и гуморальной регуляции видна и из примера длительного возбуждения секреторных клеток желудка после кратковременного акта еды. Это демонстрируется в опыте мнимого кормления гастрозофаготомированных собак. Недавний лабораторно-физиологический анализ этого явления позволил высказать предположение, что длительные последствия раздражений вызываются возникновением застойного очага возбуждения в пищевом центре, длительное время поддержи-

ваемого действием «голодного» состава крови. Опытами на животных также показано, что угнетение эвакуаторной функции желудка, возникающее после экстирпации околощитовидных желез, значительно усиливается в том случае, когда у животных имелся срыв высшей нервной деятельности.

Конечно, достижения экспериментальной физиологии не только расширяют наши познания интимных процессов пищеварения и механизмов, лежащих в основе регуляции пищеварительных функций, но и имеют важное значение для профилактической и лечебной медицины. В ряде случаев они уже теперь дают конкретные рекомендации для целей практической медицины. В качестве примера можно привести данные электрофизиологического исследования секреторного процесса в желудке. Обнаружение электрических явлений в слизистой желудка при приеме пищи и подробная их характеристика позволяют использовать этот феномен в клинике с диагностической целью. Одной из первых таких попыток явилось применение специального двойного желудочного зонда с баллоном и электродом на конце.

Пользуясь таким зондом, удалось у 201 больного гастритом, язвенной болезнью и раком желудка определить одновременно секреторную и двигательную функции желудка, сопоставив полученные данные с осциллографической электрогастрограммой. Далее, на основании экспериментальных фактов и данных, полученных на больных с помощью физиологических методов исследования, было выдвинуто положение о необходимости внесения функциональных заболеваний в виде отдельной нозологической единицы в классификацию болезней органов пищеварения и о значении этих заболеваний в патогенезе таких органических болезней, как язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, холецистит, панкреатит и т. п.

Большое внимание в трудах советских ученых было уделено разработке проблемы функциональной взаимосвязи органов пищеварения в норме и патологии. Уже из приведенных выше фактов отчетливо видно, что функциональное взаимодействие органов пищеварения в целом организме осуществляется при участии высших отделов головного мозга. Акт еды подготавливает все органы пищеварительной системы к химической и механической обработке пищи. Мощная афферентная импульсация с нижних отделов кишечника во время еды создает в центральной нервной системе конфликтную ситуацию, в результате патологии которой может возникнуть невротическое состояние с изменением функций желудка, поджелудочной железы и печени. Экспериментально доказано, что механическое и химическое раздражения рецепторов илеоцекальной области кишечника и прямой кишки вызывают у собак резкие изменения желчеобразования и выхода желчи в кишку. Полученный материал свидетельствует о том, что рефлекторные влияния с различных отделов кишечника могут вызвать дискинезию желчевыделительного аппарата. Изучение изменений моторно-эвакуаторной функции желудка у собак с нарушением иннервации различных отделов пищеварительного аппарата показало, что независимо от места повреждения иннервации возникает задержка эвакуации пищи из желудка.

Практическое значение этих и им подобных экспериментов в том, что они устанавливают существование в организме сложнейших взаимоотношений между органами пищеварения и вскрывают физиологические механизмы и пути вовлечения других пищеварительных органов при первичном поражении одного из них. В свете этих данных становится понятным патогенез так называемых вторичных заболеваний. Действительно, клинические наблюдения показали, что при язвенной болезни, хроническом аппендиците, холецистите закономерно вовлекаются в пато-

логический процесс и другие органы, функция которых резко изменяется. Было установлено, что в период ремиссий язвенной болезни желчный пузырь функционирует нормально, хотя, как правило, его функция при язвенной болезни нарушается. При холециститах и гепатитах обнаружено нарушение секреторной, кислотообразовательной и эвакуаторно-двигательной функций желудка. У больных предраковыми заболеваниями и раком желудка найдены нарушения внешней секреции поджелудочной железы, а у больных язвенной болезнью, хроническим гастритом отмечено наличие дискинезий толстого кишечника.

Важно заметить, что все эти вторичные заболевания органов пищеварения имеют, по наблюдениям клиницистов, рефлекторную природу, что полностью соответствует экспериментальным данным.

Работами последних лет установлена тесная взаимосвязь не только между органами пищеварительной системы, но и между процессами пищеварения и деятельностью различных физиологических систем, особенно сердечно-сосудистой системы и органов, причастных к обмену веществ в организме. В настоящее время эта проблема значительно обогатилась новыми данными о приспособлении кровообращения к задачам пищеварения. Так, прием пищи у людей и животных изменяет сосудистые условные рефлексы. Сердечно-сосудистые рефлексы вызываются преимущественно механическим раздражением рецепторов желудочно-кишечного тракта. Хроническое раздражение зубов повышает кровяное давление и рефлекторно вызывает патологические сдвиги в сердечно-сосудистой системе. Болевые раздражения у людей желудка, брюшины, двенадцатиперстной кишки, печени, желчных путей, тощей и прямой кишки изменяют ритм сердечных сокращений, время атриовентрикулярной проводимости, величину зубцов электрокардиограммы и PQ- и ST-интервалы. Аритмия, нарушение проводимости импульсов и другие сдвиги в деятельности сердца при раздражении пищеварительных органов напоминают по своему характеру явления, свойственные коронарной недостаточности. Несомненно, что изменения электрокардиограммы у больных обусловлены рефлекторными влияниями с пищеварительного аппарата. Важно также отметить, что при неврозе у животных пищевое возбуждение вызывает многократные подъемы кровяного давления, инертность сосудистых реакций и значительные изменения рефлекса с желчного пузыря и протоков на кровяное давление.

О функциональной связи пищеварения с системой крови в клинике уже давно накопился ряд фактов. Достаточно указать на так называемый пищеварительный лейкоцитоз, возникающий у человека в связи с приемом пищи. В наше время доказаны участие в этом явлении коры больших полушарий и возможность воспроизведения феномена условно-рефлекторным путем. Это обстоятельство явилось основанием для использования в клинической практике феномена условнорефлекторного пищеварительного лейкоцитоза как показателя функционального состояния высших отделов головного мозга у больного.

В эксперименте получены данные о функциональной связи изменений активности амилазы крови и внешнесекреторной деятельности панкреатической железы, а также изменений уровня ацетоновых тел в крови при болезнях печени и поджелудочной железы. Обнаружена параллельность изменений деятельности желудка и уровня сахара крови при сильном раздражении желудочных механорецепторов. Довольно подробно изучена связь панкреатической секреции с работой почек. Выявлены определенные закономерности в развитии нарушений обмена веществ, функций пищеварительного аппарата, почек, системы крови у собак при экспериментальной патологии внутренних органов (пневмония, гастрит, тифлит, проктит, цистит и др.). Механизм обнаруженных закономерностей — в

основном — рефлекторный. Соответственно экспериментальным данным, в клинике получены факты о характере нарушений работы главных пищеварительных желез (желудок, печень, панкреатическая железа) у больных при заболеваниях легких, мочевого пузыря, почек, крови, что важно как для этиологии и патогенеза некоторых болезней пищеварительного аппарата, так и для разработки рационального диетического питания.

Некоторые новые данные были получены физиологами и клиницистами по проблеме адаптации и компенсации пищеварительных функций. Особенно подробному анализу подвергся вопрос об изменениях пищеварения после частичной и полной резекций желудка. Экспериментально установлено, что после резекции желудка увеличивается количество кишечного сока и изменяется моторная активность кишки. Эти явления через 2 месяца проходят; нервная система весьма существенна для восстановления нормальных функций кишечника, так как в денервированном отрезке кишки указанные изменения секреции и моторики сохраняются. После тотальной резекции желудка изменяется и функция поджелудочной железы. Вначале наблюдается торможение ее деятельности, но через несколько месяцев возникает компенсаторная реакция. Она выражается в том, что секреторный период при приеме пищи удлиняется, а в отделяемом соке резко возрастает концентрация ферментов. Повышение переваривающей силы наблюдается и со стороны кишечного сока. О приспособлении пищеварительных желез к новым условиям пищеварения после удаления желудка говорят и наблюдения на больных людях.

Таковы некоторые итоги исследований по физиологии и патологии пищеварения за последние 3 года. Изложены они нами кратко, порой схематично, в виде отдельных фрагментов крупнейших проблем, занимающих умы теоретиков и практиков гастроэнтерологии. Сопоставляя эти достижения с теми данными, которые представлены зарубежными учеными на последних трех Международных физиологических конгрессах (Копенгаген, 1950; Монреаль, 1953; Брюссель, 1956) по проблемам пищеварения, мы со всей определенностью можем утверждать, что в разработке проблем физиологии и патологии пищеварительного аппарата ученые Советского Союза занимают ведущее положение. Этим мы обязаны, во-первых, тем благотворным идеям, которые рождены трудами И. П. Павлова и его школы, во-вторых, участием больших коллективов физиологов и клиницистов в разработке указанных проблем и, наконец, в-третьих, преимуществом нашей советской науки в методологии и многогранности исследования как в теории, так и в эксперименте, а затем — в клинике, с учетом нервно-гуморального механизма регуляции функций и ведущей роли высших отделов головного мозга.

Статья поступила 26 сентября 1957 г.

## О ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА, ПОКАЗАНИЯХ К ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОМУ РАСШИРЕНИЮ И НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЭТОЙ ОПЕРАЦИИ

*Проф. С. В. ШЕСТАКОВ и проф. С. Л. ЛИБОВ*

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (заведующий — проф. С. В. Шестаков)  
и кафедры факультетской хирургии (заведующий — проф. С. Л. Либов)  
Куйбышевского медицинского института

В настоящее время со значительным успехом все шире применяется комиссуротомия при сужении левого венозного отверстия. О показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению митрального стеноза имеется значительная литература, но единства мнений, особенно в отношении больных с выраженной недостаточностью кровообращения, еще нет.

В данной статье представлены наши наблюдения и соображения о диагностике сужения левого венозного отверстия, о показаниях к его хирургическому лечению, а также по некоторым вопросам хирургической тактики при этой операции.

В клинике пропедевтики внутренних болезней, в целях решения вопроса о возможности и целесообразности хирургического расширения левого венозного отверстия, было под наблюдением более 70 больных, из которых 26 рекомендована операция. Клиника факультетской хирургии провела комиссуротомию у 28 (10 мужчин и 18 женщин в возрасте от 16 до 44 лет). В одном случае, как выяснилось на операции, она совершенно не была показана, в другом случае отсутствовало преобладание стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. Контингент больных был тяжелый. Больных недостаточностью кровообращения (по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) IIa степени было 11, IIб — 12, IIб—III — 5. Умерло 7 больных, причем из числа 11, оперированных с недостаточностью кровообращения степени IIa (третья группа по А. Н. Бакулеву) операцию перенесли все. Из 12 больных с недостаточностью IIб степени (четвертая группа по А. Н. Бакулеву) умерло 3; а из 5 больных с недостаточностью IIa—III степени (четвертая — пятая группы по А. Н. Бакулеву) — 4, то есть большинство. Мерцательная аритмия была у 7 больных с одним летальным исходом.

Причиной досадных ошибок, встречающихся при отборе больных для оперативного вмешательства, являлись распознавание сужения там, где его не было или оно мало выражено; нераспознавание преобладания недостаточности митрального клапана. Такие ошибки описаны А. Н. Бакулевым, А. Л. Мясниковым, Ф. Г. Угловым и др.

Понятно, что для избежания подобных ошибок нужна четкая диагностика, а это заставляет детально изучить не только типичные признаки

стеноза левого венозного отверстия, но и редко встречающиеся, а также необычные проявления этого порока, более характерные для других поражений сердца.

Из аускультативных данных, характеризующих разбираемый порок сердца, наиболее часто встречающимся является типичный хлопающий, громкий и короткий первый тон на верхушке сердца. Но следует помнить, что иногда причиной короткого и громкого тона является сокращение периода диастолы вследствие тахикардии различного происхождения, при тахисистолической форме мерцательной аритмии (без наличия выраженного стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия). Во-вторых, как совершенно правильно отмечают П. А. Куприянов, А. Л. Мясников, Ф. Г. Углов), стенотический громкий тон может быть совершенно заглушен систолическим шумом. С этим явлением мы встретились при решении вопроса о показаниях к операции. Поэтому небезынтересен следующий пример:

Больной Г., 27 лет, поступил в клинику 12 января 1956 года с явлениями недостаточности кровообращения IIб—III степени (4—5 группа по А. Н. Бакулеву). Сердце митральной конфигурации, значительно расширено как вправо, так и влево. Первый тон на верхушке приглушен, акцент 2 тона на легочной артерии. Грубый систолический, пресистолический и слабый протодиастолический шум. Электрокардиограмма правого типа. Высокий, уширенный зубец Р в I и 2 стандартных отведениях. На операции диаметр отверстия — 0,6 см. Сросшиеся клапаны утолщены и резко уплотнены. Удалось расширить отверстие до 3 см. Больной через 7 дней после операции погиб вследствие образования массивного тромба на месте разрыва клапана. В данном случае не было хлопающего первого тона, несмотря на преобладание стеноза левого венозного отверстия.

Большое значение при распознавании имеет выраженность акцента на 2-м тоне на легочной артерии, и раздвоение второго тона на легочной артерии, вызываемые асинхронией деятельности желудочков. Акцент 2 тона на легочной артерии представляет явление, закономерное и при недостаточности митрального клапана, но обычно акцент не достигает той степени, как при стенозе левого венозного отверстия.

Наряду с хлопающим и громким первым тоном при сужении левого венозного отверстия часто выслушивается диастолический шум — протомезофаза.

Является весьма важным дифференциальное отличие его от диастолического шума аортального происхождения.

Обычно при недостаточности аортального клапана сердца диастолический шум выслушивается и на аорте или в 5 точке Боткина, а главное — он почти всегда громкий, тогда как при стенозе левого атрио-вентрикулярного отверстия он обычно выслушивается менее громко и менее длительно.

Для митрального стеноза типичен пресистолический шум, но следует помнить, что, во-первых, при мерцательной аритмии он очень часто исчезает, во-вторых, он может быть и при отсутствии стеноза. Пресистолический шум при отсутствии сужения левого венозного отверстия был описан М. Я. Арьевым, Брокбенном и др. По-видимому, он появляется при наличии органической недостаточности митрального клапана с туго подвижными клапанами тогда, когда длительность систолы несколько увеличивается в период напряжения, систолический же шум расщепляется и предшествует первому тону. Создается как бы пресистолический шум — фактически же ранний систолический шум. Неправильная диагностика в этом случае может повести к необоснованному направлению на операцию. Вот случай, иллюстрирующий это положение:

Больная В., 28 лет, поступила 8 мая 1955 года в клинику факультетской хирургии с диагнозом ревматизм — неактивная фаза, комбинированный митральный порок с пре-

обладанием стеноза левого венозного отверстия, недостаточность кровообращения степени IIa (третья группа по А. Н. Бакулеву). Перкуторно значительное увеличение сердца влево — на 2 см за левую срединно-ключичную линию. Хлопающий первый тон; пресистолический и систолический шум, акцент 2 тона на легочной артерии. Пульс — 86 в мин.; артериальное кровяное давление — 110/65 мм ртутн. ст. Электрокардиограмма нормального типа. Рентгенокимография — значительная пульсация левого контура сердца. На операции 11 мая 1955 года стеноз левого венозного отверстия не установлен. Обнаружена лишь недостаточность митрального клапана. В данном случае против преобладания стеноза свидетельствовали: увеличение преимущественно левого желудочка со значительной пульсацией его, нормальный тип электрокардиограммы и значительная амплитуда артериального давления — 45 мм ртутн. ст. против нормы — 65 мм.

При перкуссии и рентгеновском исследовании, когда решается вопрос о преобладании митрального стеноза, следует обращать внимание на выраженность пульмонального конуса и увеличение правого желудочка. При этом рентгенокимографическим показателем является пульсация правого контура сердца, образуемого правым желудочком. Значительное увеличение левого желудочка, особенно в тех случаях, когда на рентгенокардиограмме видна достаточной величины пульсация левого контура, является признаком преобладания недостаточности митрального клапана, или свидетельствует о недостаточности аортальных клапанов. В этом случае операция не показана, ибо увеличение левого желудочка при большой его пульсации указывает на то, что стеноз не является ведущим пороком. Об этом свидетельствует уже приведенная история болезни больной В., у которой отмечалось увеличение левого желудочка и значительная его пульсация (по данным рентгенокардиокимографии).

Весьма большое значение для диагностики митрального стеноза и его преобладания имеет электрокардиография. Бейкарт (Beikert) считает, что левый тип говорит против гемодинамически действующего стеноза. Основные критерии для констатации сужения — увеличение зубцов Р в I и II стандартных отведениях и правый тип электрокардиограммы. При дифференциальной диагностике следует помнить о том, что при легочном сердце, особенно у молодых, наблюдается правый тип электрокардиограммы, но при этом обычно зубцы Р увеличены во II и III стандартных отведениях.

При митральном пороке и других пороках сердца, преобладание правого типа электрокардиограммы склоняет нас к тому, что ведущим является стеноз левого венозного устья.

В то же время следует указать, что правый тип электрокардиограммы, даже при наличии значительного выбухания правого желудочка, большой пульсации и очень малой амплитуде движений левого желудочка, не всегда свидетельствует о преобладании митрального стеноза.

Больная А., 31 года, поступила в клинику 22 марта 1957 г. Диагноз: ревматизм, эндомиокардит. Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия. Мерцательная аритмия. Недостаточность кровообращения степени IIб. Физикально — сердце митральной конфигурации, увеличено больше вправо, чем влево. Пульсирует правый желудочек; левый — слабо. Хлопающий I тон, акцент и раздвоение 2 тона на легочной артерии. Систолический и протодиастолический шумы, АКД — 90/70 мм ртутн. ст. Правый тип электрокардиограммы. На операции 4 июня 1957 г. установлены: значительная недостаточность митрального клапана и менее выраженный стеноз (1,2 см); отверстие расширено до 2,5 см. Одновременно обнаружен слипчивый перикардит со спайками, в основном, в области левого желудочка. Произведено разделение сращения между перикардом и сердечной мышцей; иссечен участок перикарда размером 8×6 см. Легкое раздуто и край его подшит к верхнему краю перикарда (проф. С. Л. Либов).

В приведенном случае слипчивый перикардит препятствовал расширению левого желудочка и его пульсации, несмотря на преобладание недостаточности митрального клапана. Правый тип возник, по-видимому, в результате слипчивого перикардита.

Важным вопросом, который следует разрешать при направлении больных на операцию, является состояние сосудов малого круга кровообращения и определение активности ревматического процесса. При гемосиде-

розе, периваскулярном пневмосклерозе, склерозе сосудов системы легочной артерии вопрос об операции должен решаться отдельно в каждом случае. Такие больные тяжелее переносят послеоперационный период; иногда возникают повторные декомпенсации. Мы наблюдали больных, которые после длительного послеоперационного лечения были выписаны без проявлений недостаточности кровообращения. Один из больных через 15 дней после выписки поступил с повторной ревматической атакой.

Весьма важен вопрос о том, следует ли оперировать больных с митральным стенозом на высоте ревматического процесса. Тогда, когда мы не распознавали активность ревматического процесса до операции, она проявлялась длительной ревматической атакой после операции (таких наблюдений у нас два).

В тех случаях, когда ревматический процесс протекает длительно, со значительной активностью и ведет к прогрессирующему развитию митрального стеноза, мы считаем так же, как и А. Н. Бакулев и П. А. Куприянов, операцию все же показанной. Ожидание улучшения состояния в данном случае не оправдано. Прогрессивное ухудшение вследствие развития более выраженного стеноза ведет к тому, что больные становятся неоперабельными.

Отдельные хирурги (А. Н. Бакулев и Ф. Г. Углов) считают возможной комиссуротомию и при выраженной недостаточности кровообращения. Правда, они имели в данной группе больных значительный процент летальности, но у большинства больных, перенесших операцию, наблюдали значительное улучшение в послеоперационном периоде.

Очевидно, если бы эти больные не были оперированы, то состояние их прогрессивно ухудшалось бы и привело бы к смерти. По нашему опыту при недостаточности сердца IIb (четвертая группа по А. Н. Бакулеву) операция целесообразна. В наших случаях мы имели смертельный исход только у четвертой части оперированных больных.

При обсуждении показаний для хирургического вмешательства у больных в поздних стадиях заболевания, следует кратко остановиться на некоторых вопросах хирургической тактики. В клинике факультетской хирургии операции по расширению митрального стеноза производятся под интратрахеальным наркозом. Мы считаем, что обезболивание имеет очень большое значение для исхода оперативного вмешательства.

Особого внимания заслуживает обезболивание при IV стадии заболевания. Потенцирование по обычным схемам, применяемым у нас, кажется нам неподходящим способом обезболивания, так как в этих случаях амниозин вызывает значительное падение давления еще до начала операции. Мы не видим необходимости и в гипотермии, которой мы широко пользуемся при врожденных пороках. Из вводных наркотиков мы настороженно относимся к пентоталу, нередко вызывающему глубокие расстройства дыхания.

До наркоза мы начинаем внутривенное введение 0,2%-ного раствора новокаина. Больной ведется на неглубоком эфирно-кислородном наркозе. Перед расширением раны грудной стенки мы проводим алкоголизацию пяти межреберий. 0,25%-ный раствор новокаина вводим в корень легкого и в количестве 10 мл — 1%-ный раствор в перикард, который открывается достаточно широким разрезом (8 см).

Перед открытием перикарда внутривенно вводится 1 мл раствора новокаин-амида.

Техника комиссуротомии обычная и останавливаться на ней нет необходимости. Следует лишь подчеркнуть, что при трудности разделения наружной комиссуры мы, по совету Бейли (Baily), удерживаем левый желудочек пальцами левой руки, что облегчает эту манипуляцию и предупреждает повреждения стенки сердца.



У трех наших больных во время операции был обнаружен тромб левого предсердия; у двух больных до комиссуротомии тромб (С. Л. Либов) был отслоен от стенки предсердия, подведен и удален через отсеченное ушко струей крови. У больной Т. удаление тромба было очень трудным, он быстро перемещался в полость предсердия, был мягким и при попытке выведения раздробился. Несмотря на стремление вывести весь тромб, примерно  $\frac{1}{3}$  тромба проскочила в левый желудочек; через отверстие между клапанами было извлечено  $\frac{2}{3}$  тромба.

После операции выяснилось, что у больной имеются признаки эмболии бифуркации аорты. Произведена эмболектomia, но больная умерла после второй операции.

Еще у одного больного была произведена эмболектomia (С. Л. Либов) из правой подбрюшной артерии через 7 часов после комиссуротомии. Больной перенес обе операции и был выписан в хорошем состоянии. Случай описан ассистентом Е. В. Пономаревым.

Специального рассмотрения заслуживает тактика хирурга при острых нарушениях сердечной деятельности, наступающих во время операции. Если они возникают до начала операции, что сказывается внезапным ухудшением данных электрокардиограмм и критическим падением артериального давления, требуется прекратить наркоз и отложить операцию, следуя совету Бейли (Baily, 1953 г.). Иное дело, если аритмия и остановка сердца возникают после вскрытия грудной клетки.

У одной больной с недостаточностью кровообращения IIb степени (четвертая стадия по Бакулеву) после вскрытия перикарда наступила аритмия, а затем остановка сердца. Массаж сердца вызывал только отдельные слабые его сокращения. Была произведена комиссуротомия, после чего массаж дал быстрое восстановление сердечной деятельности.

Подобной тактики мы держались с успехом: еще у трех больных комиссуротомия производилась при остановившемся сердце без предварительных попыток к оживлению.

У всех трех удалось добиться восстановления сердечной деятельности. Из них двое поправились без послеоперационных осложнений. Третья больная — Ю., 44 лет, была оперирована (С. Л. Либов) в IV стадии по А. Н. Бакулеву. Тромб в предсердии — на ножке. Возникли резкое нарушение сердечной деятельности и остановка сердца при захватывании ушка. Отсечена верхушка ушка, просвет его тромбирован. Отслоен и извлечен тромб из ушка, затем отделен и извлечен тромб предсердия. Комиссуротомия. Перевязка ушка. Массаж сердца. Остановка сердца длилась 4 мин. Послеоперационное течение проходит без осложнений, но больная еще находится в клинике.

Эти наблюдения убеждают нас в необходимости продолжать операцию при резком ухудшении сердечной деятельности, наступающем после открытия перикарда. Оживление начинается уже после быстро проведенной в остановившемся сердце комиссуротомии.

Касаясь хирургического лечения больных с митральным стенозом, мы позволили себе остановиться только на вопросах тактики, выборе метода обезболивания и борьбы с некоторыми осложнениями во время операции.

Мы полагаем, что в вопросах хирургического лечения сужения левого венозного отверстия существует еще много неясных вопросов, в решении которых накопление отдельных наблюдений имеет важное значение, особенно наблюдений, относящихся к вмешательствам в тяжелой, четвертой стадии заболевания (по А. Н. Бакулеву).

Проведенный нами опыт свидетельствует о том, что решение вопросов сердечной хирургии требует непрерывной совместной работы хирурга и терапевта. Лишь такое совместное разрешение вопросов позволит избежать многих ошибок.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. Н. Бакулев, Е. А. Дамир. Показания к операции у больных митральным стенозом. Терапевтический архив, 1956, 27, 8, 29.
2. А. Н. Бакулев. Показания и результаты хирургического лечения митрального стеноза. Хирургия. 1956, 4, 6.

3. П. А. Куприянов. Опыт хирургического лечения пороков сердца. Вестник хирургии, 1955, 9, 3.
4. П. А. Куприянов, С. А. Гаджиев. Некоторые вопросы хирургического лечения митрального стеноза. Хирургия, 1956, 4, 9.
5. П. А. Куприянов, С. А. Гаджиев, Т. Г. Блесткина. Является ли вяло протекающий ревмокардит противопоказанием к митральной комиссуротомии. Хирургия, 1957, 5, 26.
6. А. Л. Мясников. К вопросу о показаниях к оперативному вмешательству при митральном стенозе. Терапевтический архив, 1957, 29, 3, 21.
7. Е. В. Пономарев. Митральная комиссуротомия в остановившемся сердце. В кн.: Научная конференция молодых научных работников. Куйбышев, 1956.
8. Ф. Г. Углов. Диагностика и хирургическое лечение митрального стеноза. Хирургия, 1957, 55.
9. Baily. Swigery of the Heart, 1954.
10. Beickert. Beurteilung der Operabilität der Mitralstenose. Zeitschrift für Medizin, 1956, 24, 801.

Статья поступила 29 июня 1957 г.

---

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

*Засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. ШУЛУТКО*

Изучению трофических расстройств при повреждениях периферических нервов посвящено большое количество клинических и экспериментальных работ.

Авторов больше всего интересовали механизм развития трофических расстройств и их лечение.

Наиболее часто расстройства трофики тканей наблюдались у раненых с травмой периферических нервов. В подавляющем большинстве случаев это были огнестрельные ранения, частично или полностью нарушавшие целостность нервного ствола, сопровождавшиеся длительным нагноительным процессом, который оставлял более или менее значительные следы во всем организме, в поврежденных нервах и в окружающих их мягких тканях.

Обычно тотчас после ранения у больного обнаруживаются двигательные и чувствительные нарушения, а также изменения в кровоснабжении конечности. В ближайшие сроки после повреждения нерва к указанным нарушениям присоединяются некоторые трофические расстройства (остеопороз, изменения кожных покровов и т. д.). Спустя год, а в большинстве случаев, через 2—3—4 года развиваются более глубокие трофические расстройства с образованием незаживающих язв и значительными структурными изменениями в костях и суставах.

Анализ большого числа историй болезни больных, имевших огнестрельные повреждения периферических нервов, позволяет получить конкретные представления по поводу трофических расстройств скелета.

Имеющиеся материалы указывают прежде всего на то, что не у всех больных этой категории остеодистрофия достигает значительных размеров. Так, при ранении периферических нервов верхней конечности эти расстройства оказываются небольшими. Нередко даже при ранении основного для нижней конечности — седалищного нерва с последующими серьезными расстройствами в иннервируемом им сегменте опорно-двигательного аппарата костные изменения мало выражены.

В ближайшем периоде после повреждения периферического нерва обнаруживаются диффузные явления остеопороза не только дистальных отделов конечности, но и проксимальных сегментов. Наряду с этим, в отдельных участках костная ткань заметно рассасывается. Такого рода нарушения в области 4—5 плюсневых костей стопы весьма обычны при ранениях седалищного нерва. Концы литически измененных костей заострены, их костномозговые каналы закрыты. При изучении рентгенограмм выясняется картина, подобная той, какая наблюдается при остеомиелитическом процессе, когда происходит секвестрация кости с образованием дефекта на протяжении.

Соседние с остеоллизом участки костей в одних случаях находятся в состоянии rareфикации, а в других — их структура без изменений. Наряду с участком рассасывания, нами наблюдались и явления гиперпластической костной реакции в виде разнообразных утолщений кортикального слоя и склероза костной ткани.

Можно думать, что столь пестрая картина нарушений в структуре костной ткани — результат неоднородности периферических воздействий нервной системы: в одних случаях можно видеть влияние атрофических воздействий, в других — проявление «защитных трофических механизмов». Последние, по-видимому, и обеспечивают гиперпластическую реакцию костной ткани.

У многих больных были изменения в мелких суставах дистального отдела стопы, аналогичные артропатическим деформациям, характерным для некоторых поражений центральной нервной системы. Наконец, нередко изменения возникают в пяточной кости, чаще всего при глубокой неживающей язве пяточной области.

В этом случае на рентгенограмме определяется очаг деструкции кости с окружающей склеротической зоной.

Таким образом, в костях стопы при ранении седалищного нерва можно наблюдать следующие виды трофических расстройств:

- 1) диффузный остеопороз;
- 2) деформирующий остеоартроз;
- 3) остеоллиз;
- 4) гиперпластическую реакцию костей;
- 5) деструктивные очаги;
- 6) остеомиелит кости.

Развитие дистрофических расстройств в скелете большей частью сопряжено с трофическими нарушениями мягких тканей, иногда в такой комбинации, когда изменения мягких тканей имеются в одном участке стопы, а поражение скелета — в другом. Возможны изменения в костях и без образования трофических язв мягких тканей.

Так как дистрофические процессы в костях являются местным отражением общих нейродинамических нарушений, мы сделали попытку проанализировать причины и патогенез недостаточно изученных трофических расстройств.

Клиническая оценка интересующей нас группы больных, особенно при сопоставлении наблюдающихся у них трофических расстройств с таковыми нарушениями при неврологических заболеваниях другого характера, вызывает ряд вопросов.

Так, известно, что глубокие трофические расстройства при повреждении периферических нервов обнаруживаются, во-первых, чрезвычайно редко на верхней конечности, чаще они наблюдаются при ранениях седалищного нерва. Во-вторых, среди больных с травмой седалищного нерва значительные трофические расстройства имеют место лишь у 20—30% пострадавших. В-третьих, развитие глубоких трофических расстройств в костях и мягких тканях начинается не ранее, чем через год, а в других случаях — через 2—3—4 и даже 5—6 лет.

Механизм описанных явлений весьма сложен. Мы искали и нашли ответы на поставленные вопросы в учении И. П. Павлова и его школы.

Оценивая механизм возникновения патологического процесса, всегда следует исходить из закономерных отношений человеческого организма с влияниями внешней среды. Кроме того, надо помнить, что деятельность нервной системы в условиях чрезвычайного раздражителя направлена прежде всего на мобилизацию защитных компенсаторных механизмов организма, то есть приспособление к новым условиям и выздоровление.

Но, как указывает Иванов-Смоленский, было бы ошибкой считать,

что в ответах нервной системы на различные болезнетворные агенты получают выражение только защитные тенденции. Во многих случаях, в ответных реакциях нервной деятельности охранительно-защитные механизмы тесно переплетаются с патологическими нарушениями, образуемыми вредоносными воздействиями, угрожающими жизни организма.

Для клинициста в этом вопросе важны и некоторые другие факты. Прежде всего можно ли считать, что при всех обстоятельствах центральная нервная система будет обеспечивать однородную реакцию на одинаковый раздражитель? Имеется обилие убедительных данных, указывающих, что реакции варьируют в зависимости от того, в каком состоянии в момент действия болезнетворного раздражителя находится центральная нервная система. И. М. Сеченов первым показал разнообразие ответных реакций нервной системы в зависимости от ее состояния и функциональных способностей. Школа Введенского-Ухтомского также подчеркивала важность исходного состояния нервной системы для передачи соответствующих сигналов к рабочим органам.

Интересные факты о роли нарушений кортикальных механизмов в этиологии и патогенезе многих расстройств в организме приводятся в работах М. К. Петровой. Кряжев в 1945 г. показал роль эмоциональных факторов в возникновении и развитии различных патологических реакций. Аналогичные данные приводит А. А. Вишневский из собственных наблюдений над особым течением раневых процессов у лиц, пострадавших при землетрясении в Ашхабаде.

Таким образом, есть основание утверждать, что существует патогенетическая связь между функциональным состоянием коры головного мозга и характером возможных патологических процессов в органах и тканях.

На основании изложенного, нам кажется вероятным ответ на вопрос, почему не у всех больных с повреждением периферических нервов, в частности с ранением седалищного нерва, наблюдаются глубокие трофические расстройства.

Если принять за основу общее состояние раненого, его динамический стереотип, видоизменившийся и более или менее стабилизировавшийся после ранения, то можно думать, что у этой группы больных будут обнаружены некоторые нарушения функционального состояния коры и подкорковой области головного мозга. Тягостные переживания под влиянием продолжительной болезни, хронического воспалительного процесса, двигательные и чувствительные расстройства могут вызвать указанные кортикальные нарушения. Вследствие этого афферентные раздражения и дополнительные воздействия, как правило, вызывают у больных необходимую мобилизацию компенсаторных механизмов, приводя к развитию патологических, в частности трофических расстройств на периферии.

В большинстве случаев, когда после огнестрельных ранений седалищного нерва не обнаруживается глубоких трофических расстройств, имеются основания предположить, что исходное функциональное состояние центральной нервной системы было удовлетворительным, и она справилась с чрезвычайными воздействиями, с которыми встретился организм больного. Решающее значение при этом приобрели защитные процессы, или же функцию поврежденного нерва взяли на себя другие, «запасные» иннервационные приборы.

Иначе обстоит дело с выяснением причин запаздывания в развитии глубоких трофических расстройств на 1, 2, 3, 4 года и даже 6 лет.

Принимая во внимание указания И. П. Павлова о тройном нервном влиянии на органы и ткани, при наличии расстройств нервной регуляции в одних случаях возможны нарушения специфической функции органа или системы органов; в других — изменения сосудистой иннервации, след-

ствием чего может быть расстройство кровообращения; в-третьих — изменения нейротрофического характера. Следует однако учесть, что перечисленные виды нервной регуляции постоянно находятся в тесной взаимосвязи.

Как известно, трофика охватывает интимные процессы обмена веществ, то есть распад и восстановление химических веществ, протекающие в тканях живого организма и обеспечивающие его жизнедеятельность. Вся совокупность химических процессов в живых тканях, являющихся условием для нормальной функции и структуры, составляет трофику тканей.

Нам кажется, что существовавшие разногласия по вопросу о сущности трофической функции человеческого организма в данное время потеряли свое значение.

Из физиологического учения И. П. Павлова для понимания трофических расстройств наибольшее значение имеет учение о нервно-рефлекторной регуляции трофических процессов в тканях. Как и всякую регуляцию, эту форму влияния нервной системы на течение жизненных процессов в клетках и тканях следует связать с системой вегетативных безусловных и корковых условных рефлексов.

Работы советских физиологов, патологов, биохимиков, развивавших основные положения И. П. Павлова, показали, что в животном организме имеются различные пути трофических влияний.

Большинство современных исследователей считает, что все нервы, устанавливающие связь органов с центральной нервной системой, одновременно с другими функциями принимают участие в проведении трофических влияний. Однако, влияние их неодинаковое. Так, нервы, иннервирующие сосуды, определяют состояние просвета сосуда и изменяют кровообращение ткани; двигательные нервы, изменяя функцию, также влияют на обмен и обеспечивают трофическое действие. Что касается эффекторной вегетативной системы, то она, по мнению ряда физиологов, оказывает трофическое действие, в виде непосредственно регулирующего влияния на обмен в клетках.

В оценке разбираемого вопроса необходимо учитывать типовые особенности нервной системы, а также характер фазовых состояний к моменту воздействия интерорецептивных импульсов.

Немаловажную роль играет характер повреждения, наличие раздражений в нерве и в нервных центрах и ряд других обстоятельств.

Отсутствие в течение продолжительного времени глубоких трофических расстройств, нам кажется, можно объяснить тем, что сохранившаяся вегетативная иннервация (симпатические нервы, околососудистые сплетения) в значительной степени принимает на себя регуляцию тканевого обмена.

Известную роль в продолжительном предохранении этого отдела от глубоких трофических расстройств можно отнести и за счет некоторых соматических нервов (мигрирующая ветвь запирающего нерва, кожный латеральный нерв бедра и пояснично-паховой нерв), которые, по электрофизиологическим и анатомическим исследованиям Молоткова, перекрывают иннервацию седалищного и бедренного нерва<sup>1</sup>.

Почему же, однако, лишь спустя 1—4 года после повреждения седалищного нерва все же возникают глубокие трофические расстройства?

Нервная травма сама по себе, по мнению ряда авторов, не является прямой причиной нервных дистрофий. Травмой дается лишь толчок к движению процесса, который затем нарастает. Благодаря этому вторичные изменения могут быть в дальнейшем значительными.

<sup>1</sup> Орловский. «Нейрохирургия», № 2, 1949.

И. П. Павлов указывает, что болезненно измененный орган может «посылать в соответствующие корковые клетки, в определенный период времени или постоянно, беспрестанное или чрезмерное раздражение и таким образом произвести в них, наконец, патологическую инертность — неотступное представление и ощущение, когда потом настоящая причина уже перестала действовать»<sup>1</sup>. А. Д. Сперанский считает, что момент появления местных дистрофических нарушений в тканях следует считать не началом процесса, а, как это часто бывает, итогом и всегда не первым этапом<sup>2</sup>.

Исходя из этого, надо думать, что поздние трофические нарушения возникают к тому моменту, когда в патологический, хронически протекающий процесс вовлечены новые патогенетические факторы.

Это относится и к вегетативной нервной системе, которая существенно обеспечивает регулирование трофических функций. Вовлечение на поздних сроках в патологический процесс симпатической иннервации сосудистой системы, несомненно, способствует развитию поздних трофических нарушений.

По-видимому, заметную роль играют и факторы дополнительного воздействия на отягощенную нервную систему.

Как известно, трофические язвы при повреждении седалищного нерва наиболее часто образуются на наружном крае дистального отдела стопы или же на пятке. Эти оба участка являются важными опорными точками. Надо полагать, что многократная, повседневная травматизация участков стопы с пониженной иннервацией служит тем дополнительным фактором, который усугубляет нарушенное функциональное состояние центральной нервной системы и способствует проявлению дистрофических изменений на периферии. Это, вероятно, является ответом на первый поставленный в начале статьи вопрос о редких дистрофиях на верхней конечности.

Расценивая настоящее сообщение как попытку разобраться в накопившемся клиническом материале и уяснить некоторые вопросы этиологии и патогенеза дистрофических процессов при повреждении периферических нервов, отметим, что:

1. Ранения периферических нервов, вызывая двигательные и чувствительные нарушения, не всегда приводят к глубоким нейротрофическим расстройствам. Даже при ранении наиболее крупного, седалищного нерва этого рода расстройства возникают лишь у 20—30% пострадавших. Что касается глубоких нейротрофических нарушений, то они развиваются у этой категории больных преимущественно на поздних сроках после ранения нерва.

2. Объяснение механизма указанных фактов можно найти в трудах И. П. Павлова и его учеников.

3. Очевидно, начальным источником развивающихся трофических расстройств являются патологические изменения на месте ранения, откуда исходят патологические импульсы. Центральная нервная система отвечает на них соответствующим рефлексом на рабочие органы. При этом необходимо учитывать регулирующее влияние головного мозга, коры и подкорки, функция которых в норме направлена на мобилизацию защитных, компенсаторных механизмов.

4. Однако, имеются факты, говорящие о том, что центральная нервная система не всегда обеспечивает защитные реакции. В деятельности нервной системы имеют место и такие состояния, когда наряду с защитными механизмами проявляются патологические нарушения. Причины

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 260.

<sup>2</sup> А. Д. Сперанский. Элементы построения теории медицины, 1935.

этого заключаются с одной стороны в функциональных нарушениях коры головного мозга, с другой — в нарушениях сложных отношений коры, подкорки и самой подкорковой области.

5. Наконец, развитие глубоких трофических изменений через много месяцев и даже лет после ранения возникает, как можно полагать, на почве включения в патологический процесс новых факторов в нервной системе, продолжающегося потока импульсов, идущих с рецепторов патологически измененных тканей и опорных участков парализованной стопы, подверженной многократной повседневной травматизации.

В заключение выражаем надежду на то, что дальнейшие экспериментальные исследования, развивая богатейшее наследие И. П. Павлова, позволят получить ответы на те многочисленные еще неясные вопросы, которые относятся к проблеме трофической иннервации.

Статья поступила 18 июля 1957 г.

---



## К УЧЕНИЮ О ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКЗЕМЫ

*Проф. Н. Н. ЯСНИТСКИЙ*

Из кафедры кожных и венерических болезней Казанского медицинского института (зав. кафедрой — проф. Н. Н. Яснитский)

Учение об этиологии и патогенезе экземы, несмотря на колоссальную литературу, относящуюся к этому большому и практически важному вопросу, продолжает оставаться сравнительно мало разработанным, спорным и противоречивым.

Если в оценке и определении причинных факторов экземы между дерматологами нет принципиальных разногласий, то, как известно, еще не достигнуто единство в понимании воздействия этих факторов на организм, а также понимания роли и значения в патогенезе заболевания свойств самого организма, состояния его реактивности.

Занимаясь в течение последних лет изучением в клинике большого и сложного вопроса о роли и значении реактивности организма в патогенезе дерматозов и, в частности, экземы, мы пришли к выводу, что изменения высшей нервной деятельности могут влиять на состояние реактивности организма, создавая тем самым благоприятные условия для проявления различных по характеру причинных факторов.

Мы ставили перед собой задачу изучить роль изменений высшей нервной деятельности в патогенезе разных форм острой и хронической экземы. Материалом послужили наши клинические наблюдения, фиксированные в историях болезни 204 больных стационара нашей клиники.

Мы исходили из того, что возникновение различного рода кортикальных нарушений должно находить в той или иной мере свое выражение в нарушениях форм взаимосвязи организма с внешней средой, в расстройствах регуляции всех физиологических процессов в организме и координации его жизнедеятельности. Эти расстройства во всем многообразии их проявлений мы, дерматологи, имеем возможность наблюдать у больных кожными болезнями и, в частности, различными формами экземы, однако обычно не уделяем им достаточного внимания и не даем им должной оценки.

Автор данной статьи поставил целью своих исследований ряд проблем, имеющих теоретическую и практическую ценность, а именно: 1) насколько часты у больных экземой нарушения высшей нервной деятельности? 2) следует ли считать эти изменения проявлениями типологических особенностей данного субъекта или же они возникают в результате действия каких-либо причин в настоящем или в прошлом? 3) находятся ли они в какой-либо зависимости с существующими или существовавшими ранее у больного кожными болезнями? 4) оказывают ли влияние, и какое именно, на течение и исходы дерматоза происходящие изменения высшей нервной деятельности? 5) проявляется ли, и в чем именно, влияние дерматоза на состояние высшей нервной деятельности?

Эти и ряд других, не менее важных вопросов, остаются и до настоящего времени мало освещенными в специальной литературе, лишь в самые последние годы появляются работы (П. В. Кожевников, А. Г. Архангельский, Р. Я. Малыгин, М. М. Желтаков и др.), в которых делаются первые шаги в этом направлении.

Для понимания и решения этих вопросов, казалось бы, существует одна возможность, а именно: определять и изучать у больных путем применения соответствующей Павловской методики типы высшей нервной деятельности.

В этом отношении, однако, мы встречаемся с весьма существенным и пока еще непреодолимым затруднением: до сих пор еще не разработана клиническая методика определения у человека в клинических условиях типа высшей нервной деятельности. Необходимо помнить, какую осторожность и вдумчивость требует приложение учения о типах нервной системы к вопросам клинической медицины. По этому поводу И. П. Павлов писал: «Если сведения, полученные на высших животных относительно функций сердца, желудка и других органов, так сходных с человеческими, можно применять к человеку только с осторожностью... то какую же величайшую сдержанность надо проявить при переносе только что впервые полученных... сведений о высшей нервной деятельности животных на высокую нервную деятельность человека?»

Если определение типа нервной системы у здорового человека сопряжено с большими трудностями, то в отношении больного человека в патологических условиях эти трудности возрастают во много раз.

Учитывая мнение по этому вопросу И. П. Павлова и его учеников, мы откались от мысли определять в клинике типы нервной системы. Свои исследования мы проводили в ином направлении и пользовались иной методикой. Мы стремились выявить наличие таких изменений нервной деятельности у наших больных, которые считались не проявлением особенностей и черт человеческого характера, а могли быть вызваны воздействием различных влияний внешней и внутренней среды. Мы стремились изучать эти метаморфозы, их роль для жизни больного, отражение их на впечатлительности к окружающей обстановке и лицам.

В силу сказанного, критерием нервной деятельности была реактивность больного по отношению к внешней среде и лицам, окружающим его в различных условиях бытовой обстановки, профессиональной и общественной деятельности. Нам казалось, что в изменениях реактивности в широком понимании этого слова скажутся сила раздражительных и тормозных процессов, степень их уравновешенности и подвижность, то есть комплекс основных свойств нервной деятельности.

Больные подвергались всестороннему обследованию по общепринятой в клинических учреждениях методике, причем особое внимание обращалось на состояние нервной системы и эмоциональной сферы при поступлении больного в клинику и в последующее время стационарного лечения. Особое значение мы придавали анамнестическим данным, которые собирались по специальной «опросной» схеме относительно состояния реактивности больного к влиянию факторов внешней среды, его взаимоотношений с членами семьи и окружающими его на работе лицами в различных условиях. Большое внимание уделяется в этой схеме определению характера возникающих реакций в разной обстановке и по отношению к различным факторам, причем учитываются изменения реакций не только количественно, но и качественно, а также способность больного подавлять возникающие патологические реакции.

Совокупность всех этих данных, обследования и результатов последовательного наблюдения за больным позволяет вычертить, хотя бы в общих чертах, состояние его высшей нервной деятельности.

Мы отдаем себе отчет в том, что применяемый нами метод, равно как и «опросные схемы» других авторов, страдает известным субъективизмом и затрудняет исследователя. И. П. Павлов уделял большое внимание прошлому жизненному опыту больного, особенностям его семейных и общественных отношений, трудовой и общественной деятельности, перенесенным соматическим заболеваниям, психическим травмам, то есть анамнезу больного.

Изучение наших данных обследования больных при поступлении их в клинику и в процессе последовательного за ними наблюдения позволило нам из 204 больных различными формами острой и хронической экземы выделить группу из 42 человек, у которых мы не могли ни в анамнезе, ни в процессе обследования обнаружить какие-либо проявления измененной реактивности и патологических изменений высшей нервной деятельности. В эту группу вошли лица различного возраста и разнообразных профессий, большинство из них не могло указать даже предположительно на причину своего кожного заболевания и последующих рецидивов.

У 162 больных изменения в состоянии реактивности и нервно-психической сферы варьировали по характеру и интенсивности. Из этого числа больных мы выделяем небольшую группу в 30 человек, различных по возрасту, профессии, семейному положению, материальной обеспеченности и культурному уровню, у которых отчетливо выражено нарушение равновесия между процессами возбуждения и торможения с преобладанием первых. В анамнезе этих больных мы не находим никаких указаний на зависимость такого рода нервно-психической сферы от какого-либо определенного причинного фактора, напротив, в показаниях больных нередко достаточно убедительные доказательства того, что изменения в нервной деятельности являются только проявлением особенностей их характера. По мнению небольшой части больных, возникновение экземы и последующих рецидивов находится в зависимости от различных причин, в том числе и от тяжелых нервных переживаний.

У остальных (132) больных изменения нервной деятельности уже значительно отличались от описанных выше и представляли собою проявление не столько типологических особенностей, сколько патологических сдвигов в нервно-психическом статусе. Их чрезвычайно трудно классифицировать, настолько они многообразны по своему характеру, силе и сочетаниям.

У 45 больных этой группы изменения нервно-психической сферы характерны. Это — неуравновешенные, вспыльчивые, легко возбудимые и так же легко успокаивающиеся люди с неадекватными реакциями, нередко с трудом сдерживающиеся в рамках обычного поведения, но спокойные, ровные в обращении с окружающими в домашней обстановке. Большинство этих больных указывает, что повышенная реактивность возникла у них в течение последних 5—10 лет в связи с перенесенными ранее соматическими заболеваниями, тяжелыми нервными переживаниями или после фронта. Почти у всех этих больных при их клиническом обследовании были обнаружены разного рода вегетативные расстройства: патологические сосудистые реакции, пиломоторный рефлекс, рефлекс Ашнера и Чермака, секреторные аномалии. Многие больные связывают экзему с нервно-психическими травмами, вместе с тем они указывают, что самый факт возникновения экземы, в особенности ее рецидивы, сопровождалась резким усилением нервозности и раздражительности. В анамнезе содержатся указания на повышенную реактивность кожи к влияниям внешней среды (актинические, температурные, климатические, химические и другие факторы).

У части больных (37) в нервно-психической сфере обнаруживаются несколько иные сдвиги и особенности. Здесь повышенная возбудимость и

реактивность проявляется лишь в условиях семейной жизни и обстановки, в то время как на работе больные неизменно, хотя подчас и с некоторым усилием воли, сохраняют необходимое и обязательное в общении с людьми спокойствие. Что касается семейной обстановки, то часть больных свою раздражительность и повышенную реактивность связывает с различного рода неполадками быта, некоторые больные указывают, что причина кроется в ненормальных отношениях с близкими людьми. Большинство больных считает, что такая повышенная реактивность развилась у них постепенно, еще до появления экземы, под влиянием неблагоприятно сложившейся семейной обстановки. Свое заболевание они ставят в причинную связь с состоянием своей нервной системы. У подавляющего большинства больных при клиническом обследовании обнаруживаются в различной степени выраженные вегетативные расстройства.

Наконец, в последнюю группу мы включили 50 больных с нерезко выраженной возбудимостью, сентиментальных по характеру, чувствительных к чужому горю и несчастьям, болезненно воспринимающих и переживающих даже мелкие происшествия с ними или их близкими. Они мнительны и склонны к преувеличению, отличаются плаксивостью без достаточных к тому оснований, часто страдают бессонницей, неглубоким, беспокойным или прерывистым сном со сновидениями неприятного, иногда кошмарного характера. Их настроение крайне изменчиво, непостоянно, с резкими переходами от радостного к грустному в зависимости от самых различных и подчас ничтожных причин. Это люди с длительным нервозным состоянием от самых разнообразных причин. Все больные объясняют появление у них экземы своими нервными переживаниями, они указывают на определенный синхронизм в течении кожного заболевания и состоянии нервной системы, в чем мы неоднократно убеждались, наблюдая этих больных в клинике. Почти все больные тягостно переживали свое заболевание, особенно его рецидивы. Некоторые больные утверждали, что до возникновения у них экземы их нервная система, психическое состояние, настроение были вполне нормальными, изменения возникли лишь под влиянием кожного заболевания, которое внесло в их жизнь различного рода осложнения. У этой группы больных вегетативные расстройства были особенно постоянны и резко выражены.

Таким образом, анализ наших анамнестических материалов и клинических данных характеризует контингент наших больных, как людей с исключительно разнообразной эмоциональной сферой и различным состоянием реактивности.

Совершенно естественно возникает вопрос, что же послужило причиной указанных изменений нервно-психического состояния больных. Этот чрезвычайно важный вопрос разрешается больными по-разному. Более интеллигентные люди, способные разбираться в характере своих отношений к окружающей среде, анализировать свои ощущения и оценивать воздействие различных факторов, отвечают более полно и обоснованно. Вот каковы показания больных: 1) в некоторой части историй болезни (27) имеются ссылки на тяжелые нервные потрясения в недавнем или отдаленном прошлом, отразившиеся на судьбе больных (смерть мужа, жены, детей, тяжелые семейные драмы, крупные служебные неприятности и конфликты); 2) в части историй болезни (22) есть указания на перенесенные в прошлом инфекционные или тяжелые соматические заболевания, постепенно изменявшие нервно-психическое состояние, причем у некоторых больных, страдавших хроническими болезнями внутренних органов, постепенно развилось чувство обреченности, потеря надежды на выздоровление, безнадежность, а у отдельных лиц — болезненно обост-

ренная мнительность; 3) у отдельных больных в прошлом имелись полученные в боях во время Великой Отечественной войны ранения и различной тяжести контузии, явившиеся позднее причиной изменений реактивности по отношению к самым разнообразным по характеру и способу действия внешним факторам; 4) часть больных (32) считает причиной изменений в нервно-психическом статусе неудовлетворенность своей работой, другие — неудачи и конфликты в семейной жизни; 5) незначительная часть больных связывает сдвиги нервно-психического склада с перенесенными или возникшими кожными заболеваниями.

Итак, у подавляющего большинства больных патологические изменения нервно-психического статуса обнаружили в различные сроки до заболевания экземой и были связаны прежде всего с обстоятельствами или условиями внешней среды, игравшими в одних случаях роль острой, внезапной причины, в других — причины длительной, замедленной. Это вполне согласуется с высказыванием А. Г. Иванова-Смоленского, который по этому поводу пишет: «Широкое понятие перенапряжения высшей нервной деятельности, то возникающего внезапно, то развивающегося исподволь, охватывает не только случаи острой и хронической психо-травматизации, но и те случаи, в которых так часто говорят об интеллектуальном или эмоциональном «переутомлении».

Весьма существенен вопрос о том, можно ли установить влияние изменений высшей нервной деятельности на реактивность организма к различным факторам внешней среды? Как известно, реактивность организма зависит, прежде всего, от состояния нервной системы и от всей совокупности ее связей и взаимодействия с внешней средой; она непостоянна в своих проявлениях, изменчива во времени. Из клинического опыта мы знаем, что изменения реактивности выражаются не только в количественной изменчивости реакций в смысле их усиления или ослабления, но, что особенно важно, и в изменениях качественного порядка.

Анализ нашего материала достаточно убедительно доказывает, что возникающие по разным причинам и при различных обстоятельствах изменения высшей нервной деятельности отражаются на реактивности организма к воздействию факторов внешней среды. Важно то обстоятельство, что целый ряд индифферентных факторов внешней среды постепенно и последовательно начинает терять свою «индифферентность». В показаниях больных примеры таких изменений реактивности многочисленны. 98 больных, указавших причиной экземы действие факторов внешней среды, при детальном опросе сообщили следующее: 11 человек ближайшей причиной появления экземы считают посещение бани, 10 — стирку белья, 12 — переохлаждение, 16 — различные профвредности, 50 — нервно-психические травмы. Следует указать, что у подавляющего большинства больных названные раздражители ранее не вызывали патологической реакции. Следовательно, патологическая реактивность организма возростала постепенно; в самом деле, чем иным, как не изменением реактивности организма можно объяснить экзему при действии столь банальных факторов, которым подвержены безнаказанно большинство людей и подвергались наши больные до изменения их нервно-психического состояния?

По мнению А. Г. Иванова-Смоленского, при совпадении тех или иных внешних раздражений со сдвигами в деятельности органов и систем могут образоваться условнорефлекторные связи. Если эти сдвиги имеют необычно резкий характер, то ранее индифферентный внешний фактор может быть причиной патологической реакции организма.

Следует подчеркнуть, что патологические процессы в коже развиваются не всегда сразу после воздействия раздражителя, но в ряде случаев спустя некоторое время, почему не всегда можно установить связь между ними. Так, например, из 50 больных, указавших причиной экземы психи-

ческие травмы, нервные потрясения, у 19 экзема появилась или непосредственно вслед за действием причинного фактора, или в течение ближайших дней, у 33 — спустя более продолжительное время, от нескольких дней до двух-трех недель, а иногда и позже. Приблизительно в те же сроки возникли и последующие рецидивы болезни.

Наконец, применяемая нами в клинике патогенетическая комплексная терапия (вливания раствора бромистого натрия, внутривенные вливания растворов гипосульфита натрия, хлористого кальция, новокаина, аутогемотерапия, витаминотерапия, паравертебральная сегментарная диатермия или рентгенотерапия, телерентгенотерапия и пр.) в различных модификациях применительно к имеющимся показаниям оказывает несомненное нормализующее действие на состояние нервной системы и устраняет патологическую реактивность организма.

#### ВЫВОДЫ

1. У большинства (80%, по нашим наблюдениям) больных острой и хронической экземой обнаруживаются различные изменения нервной деятельности, выражающиеся в нарушениях силы раздражительных и тормозных процессов, степени их уравновешенности и подвижности.

2. У значительной части больных (67%) изменения нервной деятельности возникали от различных причин и в различные сроки до появления экземы.

3. Изменения высшей нервной деятельности выражаются в нарушении форм взаимосвязи и взаимодействия организма с внешней средой и, в особенности, в значительных изменениях реактивности к воздействию факторов внешней среды, вследствие чего каждый из них может явиться причиной экземы.

4. Нередко наблюдается отчетливо выраженный синхронизм между нервно-психическим состоянием и изменениями клинической картины экземы.

Статья поступила 20 июля 1957 г.

---

## К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ СЛЕПЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА

*Проф. М. Х. ФАЙЗУЛЛИН*

Из кафедры рентгенологии и радиологии (зав. кафедрой — проф. М. Х. Файзуллин)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Как в период Великой Отечественной войны, так и в послевоенные годы немало трудов было посвящено рентгенологическому исследованию слепых огнестрельных ранений черепа, но лишь небольшое количество из этих работ относится к слепым ранениям мозга (И. С. Бабчин и Н. С. Косинская, М. Б. Копылов, Г. Н. Трейстер и Р. Н. Смелянский и др.). Хотя эти работы способствовали улучшению точной рентгенодиагностики слепых ранений, однако и до сих пор еще не разработана единая методика изучения рентгенограмм при слепых ранениях черепа и мозга; нет также и общепринятой формы изложения результатов рентгенологического исследования. Это обстоятельство и побудило нас опубликовать настоящее сообщение, посвященное методике толкования и протоколирования рентгенограмм при слепых ранениях черепа, основываясь на результатах многолетней работы в нейрохирургических учреждениях военного и мирного времени, а также на изучении существующей рентгенологической литературы.

При исследовании слепых ран черепа и мозга перед рентгенологом стоят следующие основные задачи:

- 1) определить, имеется ли внутричерепное или внечерепное расположение инородного тела;
- 2) топически охарактеризовать инородные тела в черепе и в мозговом веществе;
- 3) описать костные повреждения черепа (входное отверстие);
- 4) воспроизвести проекцию раневого канала.

Определить, имеется ли внутри- или внечерепное положение инородного тела, можно на снимках, сделанных в двух укладках — лобно-носовой и строго боковой. Если инородное тело на обоих этих снимках располагается не менее чем на 2 см внутрь от контура свода черепа или его основания, то оно залегает интракраниально. При расстоянии же от инородного тела до внутренней пластинки свода или основания черепа менее 2 см — определение внутри- или внечерепного расположения инородных тел достигается лишь путем просвечивания головы, в процессе которого производится вращение и повороты головы в разные стороны, с целью выяснения — выводится ли тень инородного тела за контуры черепа.

Но и на снимках в двух указанных проекциях, не прибегая к рентгеноскопии, иногда безошибочно можно определить внутричерепную локализацию инородного тела. Это возможно при трех вариантах положения инородных тел.

Если на лобно-носовом снимке инородное тело проицируется на лобный бугор (первый вариант) или располагается строго в сагиттальной

(срединной) плоскости (второй вариант), тогда независимо от глубины залегания этого инородного тела на боковом снимке, при условии расположения его внутрь от контура черепного свода, инородное тело будет находиться внутри черепа.

На рис. 1 и 2 представлены схемы с рентгенограмм черепа, характеризующие интракраниальное положение инородного тела, когда оно

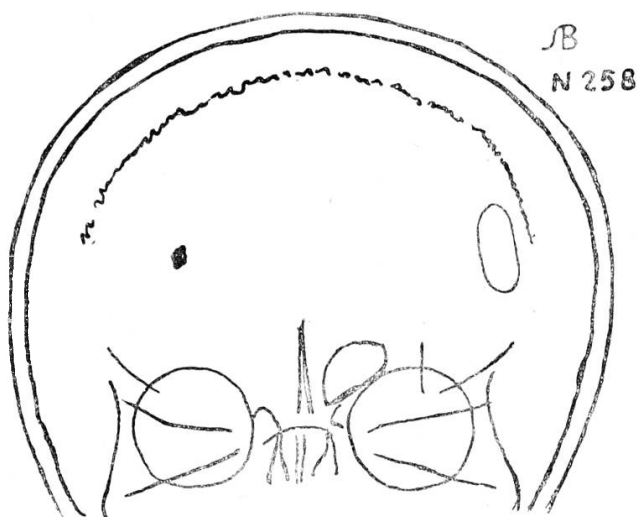


Рис. 1.

У больного В., раненого в череп (1945 г.) на лобно-носовом снимке в проекции правого лобного бугра определяется металлическое инородное тело величиной, примерно,  $0,5 \times 0,6$  см. На левой боковой поверхности чешуи лобной кости выявляется трепанационный дефект.

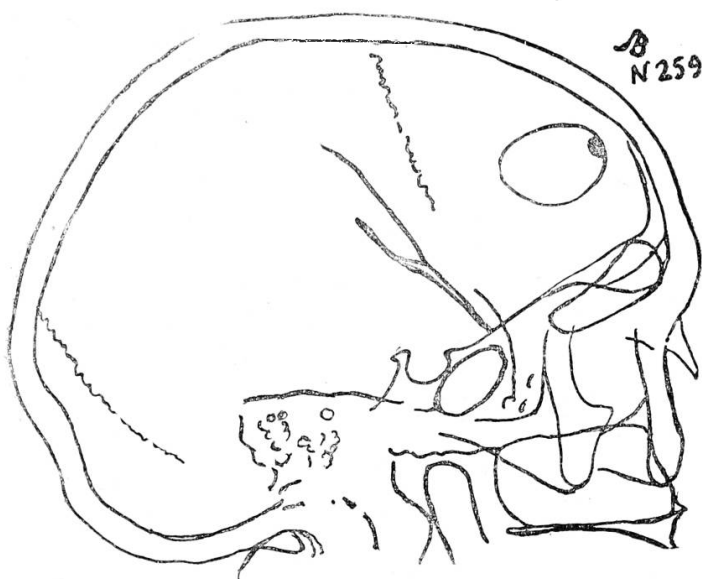


Рис. 2.

На боковом снимке черепа этого больного инородное тело процируется внутри от внутренней пластинки лобного отдела свода черепа. Уточняется овальная форма трепанационного дефекта.



проицируется на лобно-носовом снимке на лобный бугор, а на боковом снимке — кнутри от внутренней пластинки свода черепа.

На основании приведенных рисунков 1 и 2, сделанных с рентгенограмм черепа только в двух проекциях, представляется возможным дать следующее заключение: металлический осколок величиной около  $0,5 \times 0,6 \times 0,4$  см располагается интракраниально, в зоне оболочек лобной доли справа, на высоте лобного бугра. Трепанационный дефект овальной формы величиной  $3,2 \times 2,5$  см в фазе законченного формирования краев, выявляется соответственно левой боковой поверхности чешуи лобной кости.

Раневой канал диаметального типа проходит через лобные доли обоих полушарий мозга.

Если же на боковом снимке инородное тело проицируется на теменной бугор (третий вариант), тогда независимо от глубины его проицирования на лобно-носовом снимке, но при условии расположения его кнутри от контура черепного свода, оно почти всегда будет расположено внутри черепа. Иллюстрацией этого положения служат рис. 3 и 4.

Приведенные рентгенограммы 3 и 4 позволяют сделать следующее заключение: металлический осколок величиной около  $0,5 \times 0,4 \times 0,4$  см располагается интракраниально, в оболочках над левой теменной долей, на высоте теменного бугра. Трепанационный дефект почти округлой формы, диаметром около 3 см, в фазе законченного формирования краев, располагается соответственно бугру левой теменной кости. Раневой канал типа простого, глубины не более 1 см.

Особое место в рентгенодиагностике занимают инородные тела височной зоны, поскольку разграничение экстра- и интракраниальных залегающих их долгое время представляло трудности. Это объясняется тем, что височные отделы черепа являются несколько вдавленными, а затылочные отделы — выступающими. Поэтому инородные тела, расположенные в височных ямках, при просвечивании не могут быть выведены за контуры черепа, чем и затрудняется в таких случаях заключение о локализации инородного тела внутри черепа или вне его — в височной ямке.

Сравнительно легко стали решать эту задачу с тех пор, как Г. Н. Трейстер и Р. Н. Смелянский предложили применять в таких случаях дополнительный косой снимок глазницы. Для точной локализации инородных тел височной области необходимо сопоставление данных всех трех снимков: носо-лобного, бокового, а также косого снимка глазницы.

Итак, определение внутри- или внечерепного положения инородного тела достигается путем рентгеноскопии, с последовательными поворотами головы; лишь в ряде случаев оно безошибочно определяется на рентгенограммах, сделанных в двух проекциях. При локализации инородных тел в височной зоне необходим еще и косой снимок глазницы.

Наиболее сложным для рентгенолога, но в то же время более важным для хирурга является топическое определение инородных тел. Прежде всего, следует решить, в каком полушарии мозга располагается инородное тело, что нетрудно установить по лобно-носовому снимку. Далее, необходимо уточнить, в какой зоне (медиальной, латеральной) той или иной доли мозга залегает инородное тело. В ряде случаев важно определить локализацию инородного тела в мозолистом теле и стволовой части мозга, хотя определить залегание инородного тела в долях мозга иногда трудно, в особенности, если инородное тело располагается в пограничных зонах той или иной доли. В таких случаях в заключении приходится делать некоторую оговорку.

Важным для клинициста является также определение инородных тел по отношению к мозговым желудочкам (Н. С. Косинская [5]), а также по отношению к серповидному отростку и к мозжечковому намету. Определяя

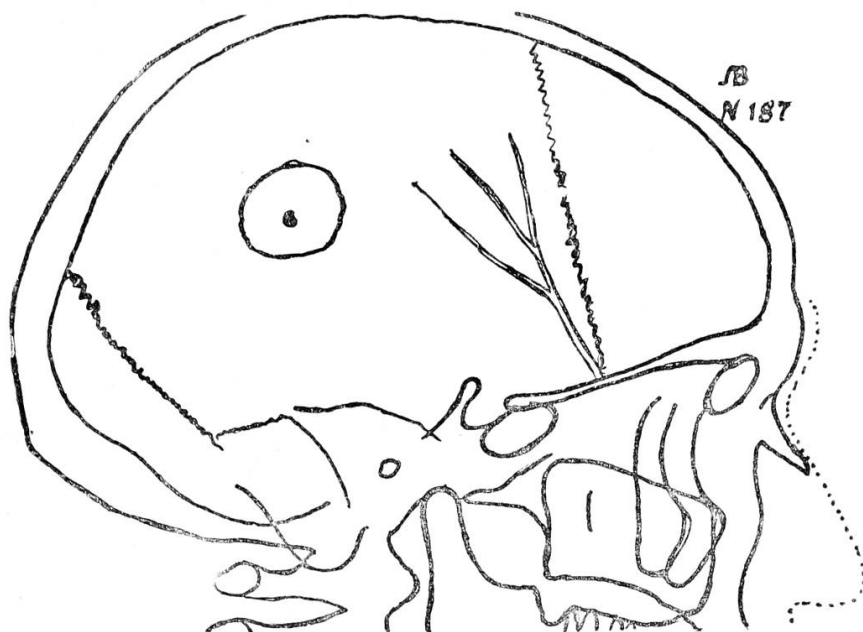


Рис. 3.

На схематическом рисунке с боковой рентгенограммы больного Т., раненого в череп (1944 г.), в проекции бугра левой теменной кости на фоне трепанационного дефекта определяется металлический осколок величиной около  $0,5 \times 0,4$  см.

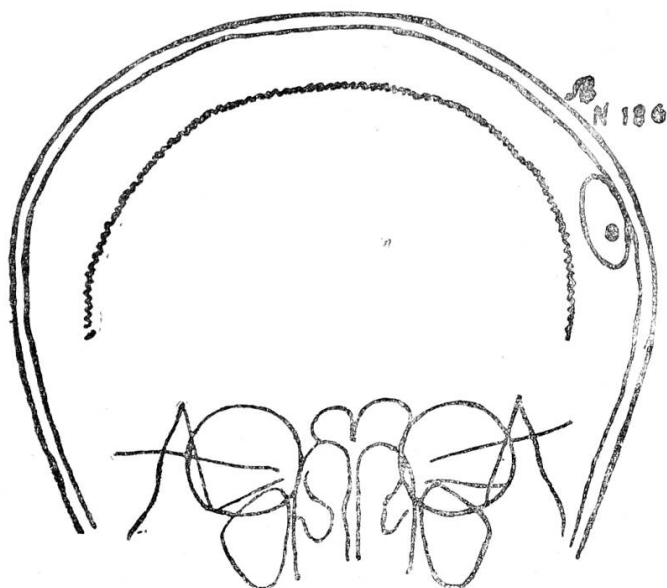


Рис. 4.

На схематическом рисунке с лобно-носовой рентгенограммы этого же больного инородное тело проицируется кнутри от внутренней пластинки левой боковой поверхности свода черепа. Уточняется также, что трепанационный дефект действительно находится на левой стороне черепа.

инородные тела, залегающие в серповидном отростке, нередко можно заметить внедрение инородных тел в верхний или нижний сагиттальный синусы. Рентгенологическое воспроизведение нижнего края серповидного отростка дает ориентировку не только о нижнем сагиттальном синусе, но и о верхнем крае мозолистого тела. Нижний край серповидного отростка не параллелен своду черепа, так как он более узок в переднем и шире в заднем его отделе. Некоторое ориентировочное представление о проицировании нижнего края серповидного отростка на боковом снимке дают следующие цифры. У лобной кости спереди ширина серповидного отростка около 2 см, у верхнего отдела свода черепа она доходит до 3 см и в заднем отделе — около 4 см.

Верхний сагиттальный синус, как известно, проицируется по внутреннему контуру черепного свода, от петушиного гребешка до внутреннего затылочного бугра, то есть соответствует верхнему краю серповидного отростка.

Уточнение проекции мозжечкового намета на снимках более сложно и оно описано на стр. 92—97 нашей монографии.

Рентгенологическое определение границ мозжечкового намета и проекции тенториального отверстия позволяет представить на снимках положение мозжечка и стволовой части мозга.

Изучая рентгенограммы при уточнении положения инородных тел, иногда приходится описывать глубину их залегания по отношению к костным ориентирам (петушиный гребешок, турецкое седло, передние и задние клиновидные отростки, грань пирамид, внутренний затылочный бугор и т. д.).

Резюмируя сказанное, мы предлагаем определение локализации инородных тел при черепно-мозговых ранениях проводить по отношению:

- 1) к правому или левому полушариям мозга;
- 2) к долям мозга: лобным, теменным, височным, затылочным и мозжечку, а также по отношению к мозолистому телу и стволовой части мозга;
- 3) к серповидному отростку (верхнему и нижнему сагиттальным синусам);
- 4) к мозжечковому намету;
- 5) к костным ориентирам (петушиный гребешок, турецкое седло, передние и задние клиновидные отростки, грань пирамид, внутренний и затылочный бугор и т. д.).

Как показывает наш опыт, уточнение локализации инородных тел по приведенной схеме обычно удовлетворяет запросам клиницистов. По этой схеме представляется возможным локализовать внутричерепные обывзествления разной природы, как-то: опухоли, кровоизлияния, кисты, туберкуломы, абсцессы и другие.

Костные повреждения при слепых ранениях черепа определяются на рентгенограммах без труда, за исключением входных отверстий на чешуе височной кости, которые выявляются менее отчетливо.

Характеризуя костные изменения черепа, следует отметить форму, величину и локализацию входного отверстия. Необходимо также подчеркнуть наличие или отсутствие костных отломков и сделать заключение в каждом отдельном случае, было ли предпринято оперативное вмешательство, или его не было.

При наличии двух или трех инородных тел обычно выявляется несколько входных отверстий, но возможны и такие раны, когда через одно входное отверстие внедряются два и более осколка.

Для более полного изучения больных со слепыми ранениями черепа необходимо воспроизвести ход раневого канала на черепе, основываясь на снимках. При наличии одного входного отверстия и двух или нескольких

инородных тел к каждому из них проводится отдельная линия, что и будет характеризовать пути нескольких раневых каналов.

Затруднения возникают тогда, когда имеется несколько входных отверстий и несколько осколков, но такие наблюдения в нашей практике встречались редко. Эти трудности иногда разрешаются при тщательном опросе и клинко-рентгенологическом исследовании пострадавшего. Путем воспроизведения проекции раневого канала удается выявить, к какому виду относится данное ранение. Виды раневых каналов при слепых ранениях черепа описаны И. С. Бабчиным и Н. С. Косинской [3]. Они различают 4 их вида: слепой простой, слепой радиарный, слепой сегментарный и слепой диаметральный.

Мы обычно пользуемся этой схемой, хотя некоторые виды ранений в нее трудно уложить.

Как показывает опыт, чаще встречаются раневые каналы радиарного и сегментарного типов и сравнительно редко наблюдаются раневые каналы простые и диаметральные. Рентгенолог не должен ограничиваться только определением вида раневого канала, а должен установить, через какие доли мозга проходит этот канал. Это возможно только тогда, когда рентгенолог составляет свое заключение по снимкам, сделанным по меньшей мере в двух или трех взаимоперпендикулярных плоскостях. Конечно, раневой канал не будет таким прямолинейным, как это выглядит на снимке при проведении на нем черты от входного отверстия до тени инородного тела. Нельзя не учитывать и то, что при всасывании продуктов распада мозговой ткани, а тем более в период формирования рубца, раневой канал деформируется. Но даже схематическое воспроизведение раневого канала на соответствующей рентгенограмме может помочь клиницисту сопоставить клинические симптомы с возможными патологоанатомическими изменениями.

Воспроизведение раневого канала на снимках может дать некоторое ориентировочное представление не только о поражении одного или обоих полушарий, но и тех или иных долей мозга, мозговых желудочков и т. д.

В заключение считаем целесообразным привести в качестве примера протокол рентгенологического исследования слепого ранения черепа (рис. 5, 6), который относится к второму варианту интракраниального определения локализации инородных тел по двум снимкам.

На рентгенограммах черепа в двух проекциях (лобно-носовой и боковой от 6.IV 1949 г.) металлический осколок величиной  $2,4 \times 1,2 \times 1,5$  см располагается интракраниально в задне-нижнем отделе серповидного отростка (над внутренним затылочным бугром) в толще верхнего сагитального синуса.

Входное отверстие в виде дырчатого дефекта округлой формы в диаметре около 1 см выявляется на чешуе височной кости слева. В зоне дефекта видно несколько малоинтенсивных теней костных отломков.

Рана не была подвергнута хирургической обработке.

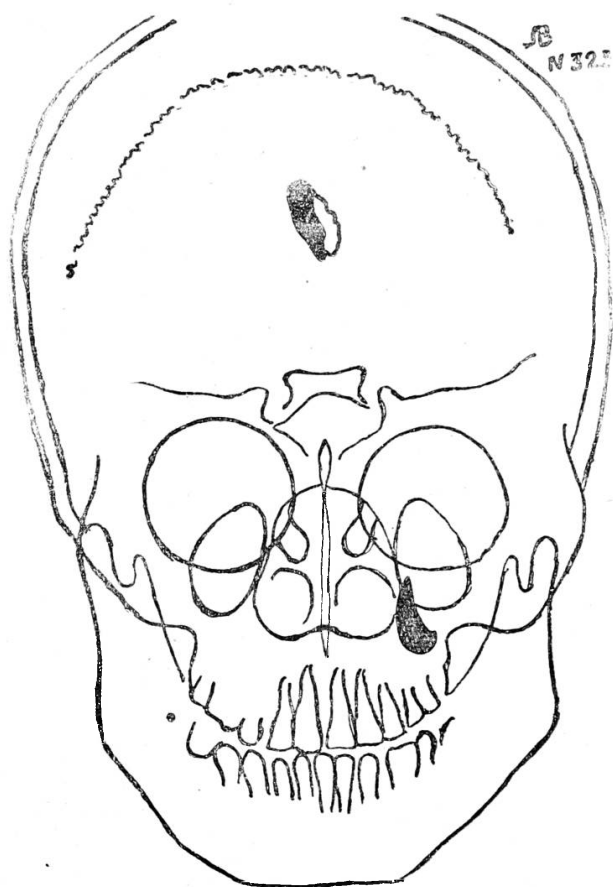
Радиарный раневой канал проходит через височно-теменно-затылочные доли левого полушария головного мозга. По левому и переднему контурам инородного тела определяется обызвествление. Второе инородное тело размером  $2,0 \times 1,0 \times 0,8$  см располагается в левой боковой стенке глотки.

В заключение следует отметить, что поскольку рентгенологическое исследование слепых черепно-мозговых ранений далеко еще не совершенно, если предлагаемая схема сможет облегчить сопоставление рентгенологических данных с клиникой, то этим она окажет существенную помощь при диагностике и лечении такого рода травм.



JB  
N324

Рис. 5.



JB  
N325

Рис. 6.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Н. Н. Альтгаузен. Нейрохирургическая рентгенодиагностика травмы и ее последствий. Изд. АМН СССР, Москва, 1948, стр. 46—50.
2. И. С. Бабчин. Общая классификация боевых повреждений черепа и головного мозга. «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. Огнестрельные ранения и повреждения черепа и головного мозга». Москва, 1950, т. 9, стр. 39—51.
3. И. С. Бабчин и Н. С. Косинская. Об инородных телах в мозгу. Вопросы нейрохирургии, 1944, т. VIII, № 2, стр. 3—13.
4. М. Б. Копылов. Рентгенодиагностика поражений головного мозга. «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» Москва, 1950, т. 4, стр. 395—404.
5. Н. С. Косинская. Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа. Там же, стр. 378—386.
6. Г. Н. Трейстер и Р. Н. Смелянский. Рентгенодиагностика инородных тел височной области. Вопросы нейрохирургии, 1943, № 2, стр. 37—41.
7. Г. Н. Трейстер и Р. Н. Смелянский. Наш метод рентгенолокализации инородных тел в височной области. Вестник рентгенологии и радиологии, 1946, т. XXVI, вып. 2—3, стр. 49—50.
8. М. Х. Файзуллин. Ошибки в рентгенодиагностике инородных тел глаза, глазницы и смежных областей. Сборник работ о лечении раненых и больных. Чебоксары, 1947, стр. 564—570.
9. М. Х. Файзуллин. Рентгенологическое определение локализации инородных тел в мозговом и лицевом черепе. Казань, Татгосиздат, 1952, стр. 79—103.

Статья поступила в июне 1957 г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА $J^{131}$ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ

*Проф. М. И. ГОЛЬДШТЕЙН и ассистент Б. С. БЕРЕЗОВСКИЙ*

Из кафедры рентгенологии и радиологии Казанского государственного медицинского института (зав. кафедрой — проф. М. И. Гольдштейн) и рентгено-радиологического отделения республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

В современной клинике диагностическое и терапевтическое применение радиоактивных изотопов весьма популярно. Используется излучающая энергия различных радиоактивных веществ.

Особо интересны те радиоактивные изотопы, которые обладают избирательной способностью к поглощению и концентрации в отдельных органах. К числу таких изотопов относится радиоактивный йод —  $J^{131}$ , широко применяемый для целей функциональной диагностики щитовидной железы и при лечении некоторых ее заболеваний.

Радиоактивный йод с восьмидневным периодом полураспада испускает отрицательные  $\beta$ - и  $\gamma$ -лучи. Как известно, щитовидная железа чрезвычайно активно концентрирует йод из плазмы крови, быстро связывая его (Ч. Гешиктер и М. Копленд). Йод входит в состав белковых молекул, содержащих тирозиновые группы, которые химически соединяются между собой и синтезируют тиреоидный гормон тироксин, который поступает в кровь уже в виде тироксинного йода.

Необычайно высокая способность щитовидной железы концентрировать в себе йод позволяет использовать «меченые» атомы радиоактивного изотопа йода для изучения функции щитовидной железы в норме и патологии, а также как лечебное средство при ее заболеваниях, в первую очередь при гипертиреозах.

Применяя индикаторную дозу  $J^{131}$  в количестве двух микрокюри путем введения внутрь через рот, можно измерить количество поглощенного щитовидной железой йода.

По мнению многих исследователей, измерение поглощения щитовидной железой радиойода — наиболее простой и удобный метод изучения ее функциональной деятельности. Как правило, поглощение радиойода гипертиреозной щитовидной железой значительно повышено, а при гипотиреозах понижено против нормы. По данным отечественных авторов (В. К. Модестов, М. Н. Фотева, Н. А. Габелова), нормальное поглощение йода щитовидной железой равно в среднем 20—30% введенного количества. При гипертиреозе процент поглощения значительно выше и достигает 70—80%. При гипотиреозах показатели поглощения, как правило, ниже 10%. При полной микседеме поглощение практически равно нулю (см. кривые).

Терапевтическое применение радиоактивного йода при гипертиреозах основано на разрушающем действии  $\beta$ -частиц на фолликулы паренхимы железы, вследствие чего выработка тироксина уменьшается, а в связи с этим подавляется его токсигенное влияние. В этом смысле лечение

радиойодом уподобляется хирургическому вмешательству, существенно отличаясь отсутствием какого бы то ни было риска для жизни.

При терапевтическом применении радиойода главная цель — эффективная концентрация радиоактивного йода в щитовидной железе. Поэтому необходимо создать для больного такие условия, чтобы обеспечить наибольшую усвояемость радиойода. Больные с гипертиреозом, предва-

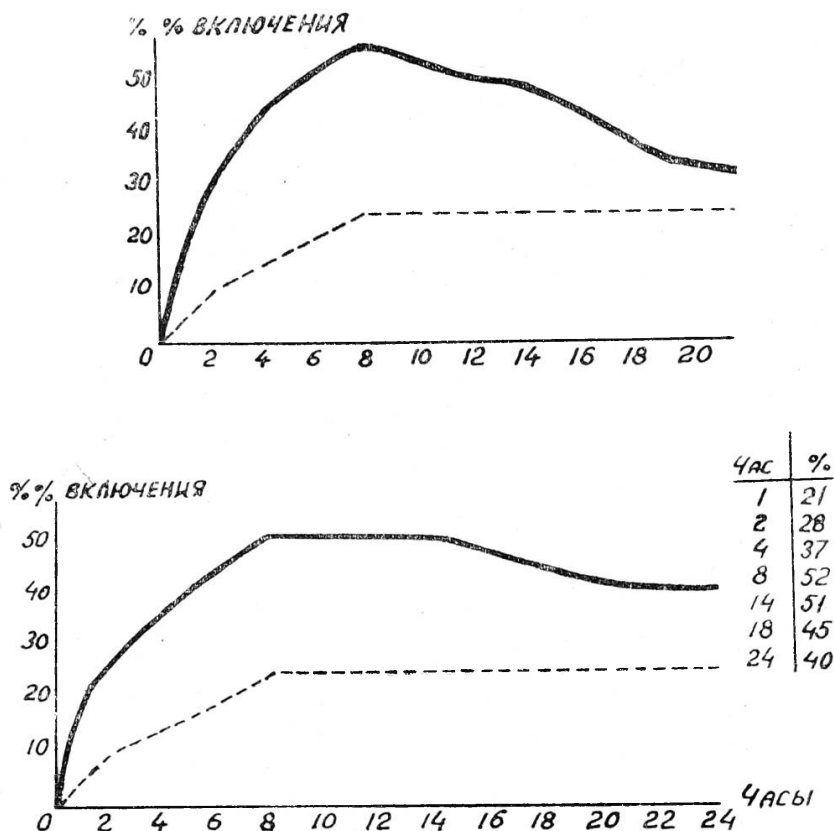


Рис. 1.  
Кривые функциональной активности щитовидной железы больных тиреотоксикозом.

рительно лечившиеся микродозами йода, приступают к дальнейшему лечению не ранее 1—1,5 месяцев после предварительного приема йодистых препаратов, так как эти медикаменты блокируют щитовидную железу и препятствуют поступлению радиойода. При лечении антигипертиреозными препаратами, например, метилтиоурацилом, можно ограничиться 6—7-дневным промежутком после приема указанных препаратов. Не рекомендуется также лечить радиойодом больных гипертиреозом, недавно принимавших бромистые препараты; В. К. Модестов не рекомендует при лечении радиойодом одновременно назначать кофеин, способный вызвать пересыщение щитовидной железы  $J^{131}$ , а в больших дозах — резкое снижение скорости включения  $J^{131}$ .

Лечению радиоактивным йодом подлежат больные с диффузно увеличенным токсическим зобом, когда гипертиреоз осложняется сердечно-



сосудистыми изменениями, а также при рецидивах после тиреоидэктомии. У больных с узловатым токсическим зобом, ввиду возможности ракового перерождения, рекомендуется хирургическое вмешательство. В случае же отказа больных от операции можно применять лечение радиоiodом. Не рекомендуется применять радиоактивный йод по этим же соображениям в молодом возрасте. Но следует отметить, что до сих пор неизвестны случаи рака щитовидной железы в результате лечения радиоiodом, хотя этот метод лечения применяется с 1942 года.

Противопоказаниями для лечения радиоiodом являются: беременность, период лактации, нетоксический диффузный или простой (эутиреоидный) зоб, узловатый зоб и тиреотоксикоз у детей и подростков.

Определение оптимальной дозы радиоактивного йода для лечения больных с тиреотоксикозом — вопрос первостепенной важности. Имеются сообщения о многих методах определения минимальной эффективной дозы, но ни один из предложенных методов не может считаться научно обоснованным. Большинство зарубежных авторов, устанавливая лечебную дозу, исходит из определения величины и веса щитовидной железы пальпаторным методом. Полагают, что чем больше железа, тем больше потребуется радиоактивного йода. В среднем на один грамм веса железы назначают сто микрокури радиоiodа. Не говоря о трудностях и неточностях пальпаторного определения веса щитовидной железы, высказанное положение, на наш взгляд, является необоснованным. Дело в том, что о функции щитовидной железы нельзя судить по ее размерам. Суть гипертиреоза не в одном увеличении размера железы, а в повышенной ее функции. Деятельность щитовидной железы может быть усилена, а величина ее остается небольшой, и наоборот — ослабленная щитовидная железа может достигать больших размеров. Вот почему при выборе дозы следует руководствоваться не столько величиной щитовидной железы, сколько степенью выраженности клинических симптомов, явлений интоксикации и общего состояния больного. Необходимо учитывать и возраст больного. Так, для подавления активности щитовидной железы у больных пожилого возраста нужна большая доза радиоiodа, чем у молодых. У больных с токсическим узловатым зобом, в случае отказа от операции, применяемая доза должна быть выше, чем у больных с диффузным токсическим зобом.

Ряд авторов, в том числе В. К. Модестов, В. Р. Клячко, рекомендуют пользоваться повторными дробными дозами по 1—1,5 милликури ежедневно, с тем расчетом, чтобы весь курс лечения заканчивался за 3—4 недели. Всего на курс назначается 5—6 милликури.

Другие авторы (А. А. Атабек) предпочитают однократную дозу  $J^{131}$  по 8—10—12 милликури и более.

Принимая во внимание быстрый распад  $J^{131}$  и значительную скорость его выведения из организма, мы считаем растянутый дробный метод введения радиоiodа нецелесообразным, ввиду возможности недостаточности его концентрации для подавления гиперфункции щитовидной железы.

Мало обоснованы и однократные большие дозы. Проведенные совместно с кафедрой нормальной анатомии Казанского мединститута эксперименты (Г. Н. Лычевко), показывают, что однократные большие дозы ведут к нарушению иннервационного аппарата, в первую очередь двигательных волокон щитовидной железы.

Более целесообразно применение средних доз по 2—3 милликури на прием, вводимых внутрь 3 дня подряд. Всего на курс, в зависимости от клинической картины, больные получают от 6 до 9 милликури  $J^{131}$  без носителя.

Под нашим наблюдением лечились 40 больных, из них женщин — 35,

мужчин — 5. По возрасту было: от 20 до 25 лет — 8 больных; от 25 до 40 лет — 20 и старше 40 лет — 12 больных.

У всех больных имелись различно выраженные симптомы тиреотоксикоза или Базедовой болезни: общая слабость, раздражительность, потливость, дрожание рук, учащенное сердцебиение, плаксивость, похудание, поносы или неустойчивый стул, пучеглазие (у 30 больных), увеличенная щитовидная железа (у 38 больных). До приема радиойода почти все больные безуспешно лечились антитиреоидными препаратами. Подавляющее большинство наших больных лечилось амбулаторно. У всех больных до лечения определялись неврологический статус, нарушенное состояние сердечно-сосудистой системы; проводились исследования крови и мочи. У некоторых больных для уточнения диагностики проводилась предварительная функциональная проба с радиойодом.

Радиоактивный йод в количестве 2—3 милликури, разведенный в 10% растворе глюкозы либо в молоке, вводился за два часа до еды ежедневно в течение трех дней. Больные приглашались систематически на повторный амбулаторный осмотр и анализы крови через каждые две недели, а в случаях появления осложнений (зуд, тошнота, бессонница) — чаще. Срок наблюдения леченных нами больных — от 6 месяцев до 1,5 лет.

В результате лечения, начиная со второй — третьей недели после приема радиойода, исчезали головные боли, уменьшалась общая слабость, раздражительность, усиленное сердцебиение и дрожание рук. Аппетит улучшался, и больные начинали значительно прибавлять в весе; исчезали поносы.

Постепенно наблюдалось обратное развитие зоба, который через 3—4 месяца исчезал или заметно уменьшался по объему. На более поздних сроках (6—10 недель) уменьшался экзофтальм. Большинство больных через 2—3 месяца после предпринятого лечения чувствовали себя достаточно окрепшими и приступали к обычным занятиям. Только для двух больных через 3 месяца потребовалось повторное лечение радиойодом, причем в одном случае из-за недостаточной дозы в первом курсе лечения.

При лечении больных  $J^{131}$ , в отдельных случаях наблюдались побочные явления. Так, у двух больных через 10—12 дней после приема радиойода возник кожный зуд; у одной больной вскоре после введения  $J^{131}$  появились тошнота и рвота.

В литературе есть указание на развитие гипотиреоза (А. А. Атабек), преимущественно после однократных больших доз радиойода. Явления функционального гипотиреоза после лечения радиойодом имели место лишь в одном случае. Признаков лучевой болезни, подавления деятельности костного мозга, нарушения менструального цикла у лечившихся больных мы не наблюдали.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезни:

1. Больная Б., 42 лет; диагноз — диффузный зоб 4-й степени, тиреотоксикоз. Жалуется на общую слабость, постоянные головные боли, одышку, учащенное сердцебиение, сильную раздражительность, ноющие боли в руках и ногах, значительное похудание и частые поносы. Считает себя больной 1,5 года. Лечилась периодически, но безуспешно антитиреоидными препаратами.

Больная правильного телосложения, но из-за похудания и общей слабости не в состоянии самостоятельно передвигаться. Выраженный экзофтальм, диффузное увеличение щитовидной железы, положительные симптомы Мебиуса и Грефе. Пульс ритмичный, 120 в минуту. На верхушке — систолический шум.

Лечение радиойодом. В течение трех дней больная получила 8 милликури. Вскоре после приема радиойода у больной появились тошнота и рвота, которые, однако, быстро прошли после приема раствора соляной кислоты. Через месяц больная поправилась на 8 кг, окрепла, ходит совершенно самостоятельно. Пульс — 100 в минуту.

По словам больной, с каждым днем она чувствует себя лучше и бодрее. Объек-

тивно через 1,5 месяца — значительное уменьшение размеров щитовидной железы и пучеглазия.

2. Больная М., 20 лет, поступила с жалобами на усиленное сердцебиение, одышку при движениях и ходьбе, боли в коленных суставах, слабость, увеличение щитовидной железы, головные боли. Болеет в течение 1,5—2-х лет. Амбулаторно и стационарно лечилась антитиреоидными препаратами с кратковременным успехом.

Больная бледна, произвольно совершает многочисленные движения, лицо покрыто мелкими каплями пота, тремор губ и рук, ладони влажны. Границы сердца несколько увеличены влево; пульс ритмичный, 156 в минуту, кровяное давление — 138/40. Щитовидная железа значительно увеличена, умеренной плотности. Положительны симптомы Грефе и Мебиуса. Основной обмен по Риду = +74. Кровь: гем. — 70%; э. — 4.100.000; РОЭ — 23 мм в час; лейкоц. — 5.900, с. — 65,5%; п. — 4,5%; л. — 17%; м. — 11%; эоз. — 2%. Моча без особенностей.

Диагноз: Базедова болезнь, миокардиодистрофия.

Больная получила 7 милликюри  $J^{131}$  в 3 дня. В течение первых двух недель состояние не изменилось. В течение третьей и четвертой недель исчезли головные боли, больная стала бодрее. Пульс — лабильный, ритмичный, 130—150 в минуту. Через 2 месяца значительно прибавила в весе; самочувствие хорошее, приходит на прием самостоятельно, без посторонней помощи и сопровождающих. Значительно уменьшились размеры щитовидной железы.

Через 3,5 месяца значительно окрепла, прибавила в весе на 5,5 кг. Исчезла одышка при подъеме на лестницу, пульс ритмичный, 116 в минуту; исчезли произвольные движения, тремор рук и губ. Кровь: гем. — 74%; э. — 5.520.000; РОЭ = 9 мм в час. Лейкоц. — 7.600, с. — 62,5%; л. — 18,5%; м. — 8,5%; эоз. — 0,5%; п. — 10%. Жалоб не предъявляет.

Через 8 месяцев общее состояние удовлетворительное, лишь несколько лабилен пульс. Больная приступила к обычным занятиям.

Эти случаи наглядно показывают исключительно благотворное действие радиойода при весьма тяжелой форме тиреотоксикоза со значительным диффузным увеличением щитовидной железы.

#### ВЫВОДЫ:

1. Радиоактивный йод — весьма ценное средство для лечения больных с тиреотоксикозом и в случаях диффузного расширения щитовидной железы может заменить хирургический метод лечения.

2. Введение радиоактивного йода может быть проведено в амбулаторных условиях.

3. Введение радиойода хорошо переносится больными.

4. Оптимальная доза должна быть индивидуализирована в зависимости от клинической картины и возраста. Рекомендованная нами доза от 6 до 9 милликюри в виде трехдневного курса весьма приемлема в поликлинических условиях и дает хорошие результаты.

5. Эффект от лечения радиойодом наступает через 1—2 месяца после приема препарата.

6. Повторная терапия радиоактивным йодом в редких случаях неудач, чаще всего из-за недостаточности введенной дозы, может быть предпринята спустя 3 месяца после проведенного курса лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. И. И. Иванов, В. К. Модестов, Ю. М. Штуккенберг, Е. Ф. Романцев и Е. И. Воробьев. Радиоактивные изотопы в медицине и биологии. Медгиз, 1955.

2. А. А. Атабек. Клиническая медицина, том XXXV, № 4, стр. 97—105.

3. В. К. Модестов. «Медицинский работник» от 12/VIII-55 г.

4. М. А. Копелович и Н. М. Дразнин. Врачебное дело, 1951, № 4, стр. 299—304.

5. А. А. Гарагашьян. Медицинская радиология, 1956, том. I, № 5, стр. 74—80.

6. Н. А. Габелова. Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине, под ред. А. Игнатьева. Медгиз, М., 1953, стр. 69—73.

7. М. Н. Фотеева. Там же, стр. 120—131.

8. Ч. Гешиктер и М. Копленд. В кн.: Радиоактивный распад и медицина. изд. ИЛ, М., 1954, стр. 294—304.

Статья поступила 25 июня 1957 г.

## К ВОПРОСУ О ПОЛИПОЗЕ ЖЕЛУДКА

*Студентка VI курса Казанского государственного медицинского института Н. Ф. АМФИТЕАТРОВА*

Из госпитальной терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор клиники — проф. А. Г. Терегулов)

Вопрос о полипозе желудка приобретает особо важное значение, так как можно считать доказанным, что полипы являются предраковым желудочным заболеванием. А. В. Мельников указывает: «В настоящее время нет авторов, кроме Фрейдли, которые бы сомневались в возможности развития рака из полипа. Ратнер считает, что все 100% полипов «потенциально злокачественны».

С. С. Вайль пишет: «Полип желудка равнозначен раку — рак будет».

Впервые полипы желудка на секции видел Морганьи в 1765 г., а подробно их описал Крювелье в 1833 г. Но до введения в практику рентгенологического исследования в литературе только эпизодически встречались описания дооперационной диагностики полипов. С развитием рентгенологии диагностика полипов значительно улучшилась, и теперь полипы перестали считаться редким заболеванием.

Патологоанатомически полип представляет фиброэпителиальную доброкачественную опухоль с медленным экспансивным ростом, без внедрения в окружающие ткани и без их разрушения. При злокачественном перерождении полипа эпителий прорастает в окружающие ткани, разрушая их.

Большинство авторов пользуется следующей классификацией полипов: доброкачественные полипы, злокачественные полипы (к ним относятся полипы, злокачественное перерождение которых можно установить только микроскопически) и рак из полипа (когда самого полипа уже нет, а имеется типичный рак желудка, и только наличие в желудке полипов помимо опухоли указывает на возникновение полипозной карциномы).

Сведения о клинике полипов очень скудны, и это зависит не столько от сложности диагностики, сколько от сопутствующего атрофического гастрита. Многие больные вообще не предъявляют жалоб на пищеварительный тракт. Наиболее характерным симптомом полипоза желудка являются ноющие или тупые боли в эпигастриальной области, связанные с приемом грубой пищи. Интенсивность болей в отдельных случаях может быть значительной. Описаны случаи полипоза, по характеру болей сходного с язвенной болезнью или холециститом.

Из других симптомов следует отметить диспептические расстройства: отрыжку, тошноту, периодическую рвоту, изжогу, слюнотечение.

Полипы на длинной ножке могут выпадать в двенадцатиперстную кишку, что сопровождается клинически болями и рвотой. Одним из осложнений полипов является желудочное кровотечение, проявляющееся кровавой рвотой или дегтеобразным стулом. Описаны случаи смертельных кровотечений при полипозе желудка.

При исследовании желудочного сока у больных полипозом желудка, почти как правило, определяется ахилия или пониженная кислотность.

Ряд авторов предполагает наличие связи между злокачественным малокровием и развитием полипоза желудка, ибо тому и другому заболеванию сопутствует ахилия как результат атрофических процессов в слизистой желудка.

Диагностика неосложненного полипоза желудка представляет значительные трудности. Основным методом распознавания справедливо считается рентгенологическое исследование. Полипы обнаруживаются чаще на фоне атрофически измененного рельефа слизистой в виде дефектов наполнения, округлой или овальной формы с четкими контурами. При полипах на длинной ножке дефекты наполнения легко смещаются. Полипы не изменяют моторную функцию желудка и даже при больших размерах опухоли не разрывают перистальтическую волну.

Наряду с рентгенологическим методом диагностики полипоза, в последние годы приобретает все большую роль метод гастроскопии. Клиницист может только заподозрить полип. Окончательный диагноз ставился после рентгенологического, а иногда и гастроскопического исследования. Но злокачественность полипов не исключается даже при отсутствии клинических и рентгенологических данных. А. В. Мельников в 1954 г. писал: «Исключить малигнизацию доброкачественного полипа, то есть I стадию рака, при современных методах исследования больного невозможно».

Злокачественное перерождение полипа можно подозревать при ухудшении самочувствия больного, падении его веса, появлении диспептических расстройств и болей в эпигастриальной области, если до этого полип внешне был безболезненным. Быстрое увеличение опухоли также свидетельствует о ее злокачественности. Раковое перерождение полипа нередко начинается его изъязвлением с последующим *haematismus*.

При злокачественном перерождении полипа рентгеноскопия определяет изменение его формы с нечеткостью контуров, изъязвлением, деформацией и разрушением складок слизистой в прилегающих отделах желудка.

Единственным радикальным методом лечения полипоза желудка является оперативное вмешательство и, если еще недавно некоторые авторы считали необязательным оперативное вмешательство при полипозе желудка (Березов и др., 1947 г.), то сейчас эта позиция признана неправильной. В литературе приводятся факты, когда выжидательная тактика при лечении больных с полипами приводила к запущенному раку. Крупнейший советский онколог Н. Н. Петров указывает, что у больных, подвергнутых резекции желудка по поводу доброкачественного полипа, гистологически в 24% случаев установлен рак; этот процент поднялся бы до 100, если бы операция была отложена на более позднее время. Мельников пишет: «Операция показана всем больным, имеющим полипы желудка, все равно, будут ли полипы мелкими, одиночными или множественными, будет ли у больных полипозный или аденоматозный гастрит».

За последние годы в нашей госпитальной терапевтической клинике наблюдались 21 случай полипоза желудка (из них мужчин — 14, женщин — 7). В возрасте до 40 лет — 2 больных; от 41 года до 60 лет — 14; свыше 60 лет — 5.

В 4 случаях наблюдались солитарные полипы, в 17 — имелся множественный полипоз. В 18 случаях процесс ограничивался антральным отделом желудка и областью синуса, и только в 3 случаях полипоз распространялся на проксимальный отдел желудка.

Клиническая картина у наблюдаемых больных была полиморфна.

В 3 случаях полипы явились случайной находкой при профилактической рентгеноскопии. При этом в 2 случаях имелись мелкие солитар-

ные полипы и в одном — множественные крупные полипы. У 7 больных жалобы носили общий характер — слабость, быстрая утомляемость, плохой сон и аппетит, похудание. У остальных 11 больных, наряду с общими симптомами, наблюдались тупые, ноющие боли в эпигастральной области и разнообразные диспептические расстройства: тошнота, отрыжка, периодическая рвота, неправильный стул. У всех больных либо имелось понижение секреции и кислотности желудочного сока, или была ахилия. Реакция Грегерсена положительна у 13 больных. У некоторых больных определялась незначительная пальпаторная болезненность в эпигастральной области. Но в основном физикальные данные не давали ничего характерного. Оперировано 14 больных, из них в 8 случаях макро- или микроскопически было установлено злокачественное перерождение полипов.

Иллюстрацией могут служить следующие случаи:

Больная Ф. Зинурова, 65 лет (см. рис. 1), обследовалась по поводу упорных запоров, других жалоб не предъявляла. Общее состояние удовлетворительное. Рентгенологически: в антральном отделе желудка обнаружен небольшой солитарный полип на фоне нормального рельефа слизистой. Причина запоров — аномальное удлинение сигмы.

Диагноз: солитарный полип желудка без признаков перерождения. Больная не оперирована.



Рис. 1.

Солитарный полип в антральном отделе желудка без признаков перерождения (больная Ф. Зинурова, 65 лет).

Больной А. М. Диамов, 63 лет, поступил по поводу левосторонней бронхопневмонии. После разрешения пневмонии было проведено в порядке профилактики клиническое исследование пищеварительного тракта, так как больной жаловался на плохой аппетит, тошноту, упорную слабость. Желудочный сок — ахилия. Реакция Грегерсена в кале положительна. Рентгенологически — множественные мелкие полипы в пилорическом отделе желудка. При операции — множественные полипы желудка, микроскопически — злокачественные полипы. Произведена резекция желудка.

Больной К. Т. Бикташев, 55 лет (см. рис. 2), в течение ряда лет страдает анацидным гастритом, холециститом и гастрогенным колитом. За 8 месяцев до поступления в клинику рентгенологически обнаружен полипоз желудка и настоятельно рекомендована операция, от которой больной отказался, ввиду удовлетворительного самочув-



ствия. За последние месяцы похудел, страдает постоянными ноющими болями в эпигастриальной области, аппетит плохой, частая тошнота. Желудочный сок — ахилия. Реакция Грегерсена в кале положительна. Рентгенологически — изъязвленный крупный солитарный полип и мелкие полипозные разрастания в синусе и антральном отделе желудка. При операции — злокачественно перерожденные полипы.



Рис. 2.

Изъязвленный крупный солитарный полип и мелкие полипозные разрастания в синусе и антральном отделе желудка (больной К. Г. Бикташев, 55 лет).

Примером своевременно нераспознанных полипов желудка может служить случай больной Л. Г. Крупновой, 26 лет, поступившей в клинику с характерной для пернициозной анемии картиной крови.

Жалоб на пищеварительный тракт не предъявляла. Клинически: ахилия, положительная реакция кала на скрытое кровотечение. Рентгенологически: множественные крупные полипы во всех отделах желудка с изъязвлением.

Диагноз о множественных злокачественных полипах подтвердился на операции.

Анализ наблюдавшихся в нашей госпитальной терапевтической клинике случаев подтверждает литературные данные о значении полипоза в развитии рака желудка. Наблюдения показывают, что полипоз желудка в большинстве случаев протекает с нетипичными, нерезко выраженными клиническими симптомами и в доброкачественной стадии часто остается нераспознанным.

Большое значение в распознавании начинающегося перерождения полипов желудка имеет синдром «малых признаков», являющийся выражением нарушения общего состояния организма при начальных формах рака любой локализации. Сочетаясь хотя бы с незначительными диспептическими жалобами, этот синдром приобретает особую роль в диагностике начальных форм рака желудка.

Полипоз желудка развивается на фоне ахилии. Поэтому больным с ахилией при появлении диспептических расстройств настоятельно рекомендуется диспансеризация с периодическим рентгенологическим исследованием.

Учитывая частую малигнизацию полипов, больным, у которых обнаружен крупный солитарный полип или множественный полипоз желудка,

должно быть настоятельно рекомендовано оперативное вмешательство. Больные с мелкими солитарными полипами без диспептических расстройств должны находиться под постоянным наблюдением и направляться на операцию при ухудшении самочувствия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. К. Б о й к о. Полипоз желудка. Новый хирургический архив, 1941, 49, вып. 1—2.
2. Я. М. Б р у с к и н. Полипы и полипозные гастриты как предраковые заболевания желудка. Хирургия, вып. 9, 1947.
3. А. В. М е л ь н и к о в. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. Медгиз, 1954.
4. Д. Д. Р ы б и н с к и й. Желудочные полипы и полипозные гастриты, их диагностика и клиническое значение. Горький, 1939.
5. С. И. Ш е р м а н. О взаимосвязи между полипозом желудка и бирмеровской анемией. Клиническая медицина, т. XXX, вып. 7, 1952.

Статья поступила 21 сентября 1957 г.

---



## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Доц. Я. М. ГРИНБЕРГ,*

*кандидат медицинских наук М. И. ЛИЗУНОВА и И. М. СМЕРНОВ*

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

Бронхиальная астма имеет довольно большое распространение, но причины ее еще полностью не изучены, нет также пока и радикальных методов лечения этого заболевания. Ввиду этого мы решили поделиться нашими данными, которые получены в результате наблюдений за 112 больными бронхиальной астмой, находившимися на стационарном лечении за последние 5 лет в факультетской терапевтической клинике Куйбышевского медицинского института и терапевтическом отделении больницы.

Среди наших больных мужчин было 41 и женщин — 71 человек, в возрасте от 14 до 60 лет. Преобладания какой-либо возрастной группировки мы отметить не можем. Среди заболевших астмой рабочих было 48, служащих — 37, учащихся — 6 и домохозяек — 21 человек.

Длительность заболевания у 13 больных составляла менее одного года, у 37 — от 1 до 3 лет, у 31 — от 3 до 10 лет и у 31 — свыше 10 лет. Из приведенных данных видно, что большинство больных имело длительное хроническое течение болезни и до поступления в стационар лечилось разнообразными средствами с различным успехом.

Нам удалось установить, что у 51 человека (45,5%) возникновению бронхиальной астмы предшествовали те или иные острые заболевания органов дыхания — острый катар верхних дыхательных путей, ангина, острый ринит, бронхит, пневмония. Кроме того, у 24 человек (21,4%), хотя и не удалось установить в анамнезе заболевания органов дыхания, но имелись указания на прямую связь возникновения бронхиальной астмы с переохлаждением. У 19 человек (17%) заболевание возникло на фоне хронического бронхита, пневмосклероза, бронхоэктатической болезни. У 14 человек (12,6%) поводом являлись профвредности — пыль, газы, химические вещества различной природы. У 15 человек (13,4%) заболеванию предшествовали нервно-психические переживания или контузия. 8 женщин (6,7%) заболели астмой в климактерическом периоде или во время беременности. Наконец, у 10 человек (9%) имелись хронические заболевания носоглотки — полипы носа, искривления носовой перегородки, хронические тонзиллиты, которые также могли рефлекторно вызывать астматические припадки. У некоторых больных имелась комбинация изложенных факторов.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев (83,9%) возникновение бронхиальной астмы у наших больных было связано с острыми или хроническими заболеваниями дыхательных путей или с простуд-

ными влияниями; по-видимому, эти последние послужили причиной возникновения заболеваний органов дыхания с последующим развитием бронхиальной астмы. Эти же факторы являлись также причиной возобновления астматических приступов после ремиссии. В некоторых случаях можно было отметить ухудшение состояния больных в связи с метеорологическими факторами: понижение температуры воздуха, ветер, дождь и проч. У 5 больных было отмечено влияние на течение астмы перемены климатических условий.

Клинические проявления бронхиальной астмы у наших больных выражались в виде приступов удушья различной частоты, продолжительности и тяжести. В зависимости от этого мы разделили больных на четыре группы: к первой группе — 8 человек — мы отнесли тех больных, у которых приступы наблюдались несистематически, были непродолжительными, нетяжелыми и быстро купировались различными противоастматическими средствами. Ко второй группе были отнесены 26 больных, у которых наблюдались приступы средней тяжести, но не более одного раза в сутки. Контингент третьей группы (28 человек) составляли больные с тяжелыми приступами, наступавшими иногда по несколько раз в сутки. Наконец, к четвертой группе мы отнесли 50 больных с астматическим состоянием, длившимся иногда по несколько суток и более. Таким образом, в 78 случаях (69,7%) мы имели дело с больными, страдавшими тяжелыми формами бронхиальной астмы.

У 35 больных (31,2%) наблюдалось повышение температуры типически в субфебрильных цифрах, за исключением 7 больных, у которых температура держалась на высоком уровне.

В ряде случаев у больных были установлены те или иные осложнения: очаговая пневмония была у 9 человек, хронический бронхит — у 41 и 9 больных легочно-сердечной недостаточностью. Эти осложнения, являясь источниками новой сенсibilизации организма, обычно ухудшали течение астмы; у больных создавался своего рода порочный круг, который иногда удавалось разорвать применением антибиотиков или сульфамидных препаратов.

Довольно часто были отмечены изменения со стороны крови. Так, у 29 человек наблюдался более или менее выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, с повышением температуры. У 58 человек отмечалось ускорение РОЭ. Эозинофилия наблюдалась у 75 чел., причем у 36 количество эозинофилов было от 5 до 10%, у 34 — от 10 до 20% и у 5 человек — 20% и выше. При исследовании наблюдалась эозинофилия в мокроте, подчас довольно резко выраженная. В то же время следует сказать, что кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана были обнаружены только у 4 больных.

Переходя к вопросу о лечении бронхиальной астмы, мы должны оговориться, что довольно трудно дать сравнительную оценку эффективности применявшихся методов. Сплошь и рядом какое-либо средство, дававшее вначале, как будто бы, хорошие результаты, в дальнейшем переставало оказывать эффект. С другой стороны, у некоторых больных, страдавших тяжелыми астматическими приступами, которые раньше не удавалось ликвидировать никакими лечебными средствами, припадки вдруг совершенно прекращались. Так, например, у 11 больных, безуспешно лечившихся амбулаторно, приступы астмы прекратились без всякого лечения уже в первые дни поступления больных в стационар. По-видимому, это было связано с изменением условий внешней среды и прекращением контакта с аллергеном.

Как правило, нашим больным проводилась комплексная терапия, включавшаяся, во-первых, в применении средств, купирующих приступ, во-вторых, средств, направленных на борьбу со вторичной инфекцией

(сульфамидные препараты и антибиотики), и, в-третьих, в применении профилактических методов.

Наиболее эффективным средством для купирования приступов, как известно, является адреналин, который уже свыше 50 лет с успехом применяется при бронхиальной астме. Мы обычно пользовались дозой в 0,5 мл 0,1% раствора, которая сравнительно хорошо переносилась больными. Попытки купировать малыми дозами (0,2—0,3 мл) не сопровождались успехом: приступы либо совсем не купировались, либо состояние больных несколько облегчалось, но только на очень короткий срок. При тяжелом же астматическом состоянии действие адреналина даже в дозе 0,5—1,0 мл было непродолжительным; через 2—3 часа инъекцию приходилось повторять. В настоящее время мы в таких случаях вводим адреналин внутривенно капельно по методу, предложенному В. А. Вальдманом. Из 5 больных, которым проводилось указанное лечение, у одной больной, находившейся в тяжелом астматическом состоянии, последнее купировалось на 6—8 часов, тогда как при подкожном введении адреналина эффект не превышал 2—3 часов. У 2 больных после 3—4 вливаний приступы прекратились, у одного — стали слабее, а у другого был получен лишь кратковременный эффект на 1—2 часа, то есть не лучше, чем при подкожном введении. Небольшое число случаев не дает нам права пока делать определенных выводов о лечебной ценности метода купирования приступа по Вальдману, но все же нам кажется, что метод внутривенного капельного применения адреналина при тяжелых астматических состояниях заслуживает внимания.

Неплохим средством в нетяжелых случаях астмы, по нашим наблюдениям, является также эфедрин, применяемый нами с 1939 года. Мы считаем, что подкожный метод введения эфедрина является значительно более эффективным по сравнению с пероральным методом. Эффективность эфедрина значительно повышалась при сочетании его с теофиллином. Совместным действием этих медикаментов, которые входят в состав советского теофедрина и чехословацкого антастмана, можно объяснить благоприятные результаты, которые мы наблюдали от применения названных препаратов. Антастман обычно оказывал лучшее действие, чем теофедрин, что можно объяснить вдвое большим содержанием в нем теофиллина. В ряде случаев длительным систематическим применением этих препаратов удавалось достигнуть хорошего состояния больных с сохранением их трудоспособности без применения других методов лечения. Однако, в тяжелых случаях астмы этими средствами не достигали цели; купировали приступ доп. введением адреналина. Иногда мы наблюдали даже усиление астматического состояния после приема теофедрина или антастмана, что можно связать с повышенной чувствительностью некоторых больных к пирамидону, который входит в состав этих препаратов.

В последнее время мы стали применять новый чехословацкий препарат эфестмин, отличающийся большим содержанием теофиллина (0,2) при отсутствии в его составе пирамидона. Результаты применения препарата у 4 больных показали, что он скорее купирует приступы и дает более длительную ремиссию, чем теофедрин или антастман; в тяжелых же случаях приходилось прибегать также и к адреналину.

В настоящее время широкое распространение получило применение АКТГ. Б. Б. Коган считает, что это средство является методом выбора для больных, находящихся в длительном астматическом состоянии. Из-за ограниченного количества имевшегося в нашем распоряжении препарата, мы применяли данный метод лечения лишь у 15 больных и получили хорошие результаты: в 10 случаях был достигнут полный терапевтический эффект, в 4 случаях приступы стали значительно слабее и реже.

Одновременно у больных улучшилось общее самочувствие и снижалась эозинофилия. Не всегда лечебный эффект АКТГ был стойким. В одном случае приступы возобновились сразу после отмены АКТГ, у других — спустя более или менее значительный период времени. У двух человек наблюдались побочные явления: кожный зуд, токсикодермия, сердцебиения, усиленное потоотделение, которые быстро проходили после отмены препарата.

Хороший эффект мы отметили также от применения микстуры Траскова. Из 20 больных, получавших названный препарат, у 9 человек наступило значительное улучшение, выразившееся в исчезновении приступов, у 9 — последние полностью не ликвидировались, но тяжесть, продолжительность и частота их уменьшились. Однако, при лечении жидкостью Траскова мы встретились в некоторых случаях с побочным действием, связанным с непереносимостью к иоду, который, как известно, в большой дозе входит в состав этого препарата. Поэтому мы считаем, что лечение микстурой Траскова должно начинаться с приема минимальных доз — по кофейной —  $\frac{1}{2}$  чайной ложке и лишь при хорошей переносимости доза может постепенно увеличиваться.

У 11 больных применялся необензиол — предложенная проф. И. Кайрюкшисом смесь алифатических углеводов, оказывающая, как пишет автор, десенсибилизирующее действие. При применении препарата приступы удалось купировать на некоторый срок у 5 больных, у которых различные применявшиеся до этого методы были неэффективны; у 5 больных наблюдалось лишь ослабление приступов и уменьшение их частоты, а в одном случае лечение было безрезультатным. Инъекции необензиола обычно сопровождалась более или менее выраженной реакцией, как местной — боль и инфильтрация в месте инъекции, — так и общей — в виде повышения температуры, иногда до значительных цифр, появления лейкоцитоза. Как правило, эта реакция была кратковременной, но в некоторых случаях она затягивалась на более длительный срок. Так, у одного больного лихорадка после применения необензиола держалась в течение 10 дней на высоте  $39-39,5^{\circ}$ .

У 13 больных проводилось лечение препаратом пчелиного яда, предложенным Е. Л. Фишковым под названием «КФ». Положительные результаты были получены у 9 человек после длительного применения этого препарата, причем у 3 больных удалось достигнуть на некоторое время прекращения приступов. У 4 человек лечение эффекта не дало, из этого числа у 3 больных наступило усиление астматического состояния, заставившее прекратить дальнейшее введение препарата. Эозинофилия при лечении «КФ» не снижалась, а, наоборот, имела тенденцию к нарастанию.

При лечении другими методами более или менее удовлетворительных результатов мы не видели. Так, при лечении 24 больных внутривенными вливаниями гемолизированной крови — приступы прекратились у 1 человека и некоторое улучшение было отмечено у 5. Новокаиновый блок по Сперанскому, примененный у 19 больных, дал положительный результат лишь у 3. Не дало также особого эффекта лечение тропацином, димедролом, келлином, хлористым кальцием и некоторыми другими средствами.

На основании вышеизложенных данных мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Бронхиальная астма чаще всего возникает в результате острого или хронического поражения органов дыхания.

2. Радикального и единого метода лечения заболевания на сегодняшний день не существует, и оно должно быть строго индивидуализированным.

3. Согласно нашим наблюдениям наилучшие непосредственные результаты можно отметить от применения АКТГ и жидкости Траскова.

4. Комбинация теофиллина с эфедрином является удачной при лечении больных с бронхиальной астмой. Применение теофедрина, антастмана и, особенно, эфестмина с успехом может быть использовано для купирования нетяжелых приступов болезни. При тяжелых формах бронхиальной астмы целесообразно применять препараты в комбинации с введением адреналина по Вальдману.

5. У больных бронхиальной астмой с пневмонией и хроническим бронхитом в анамнезе, необходимо одновременно с десенсибилизирующей терапией применять лечение, направленное на борьбу с инфекцией, являющейся, зачастую, источником постоянной сенсibilизации организма. Исходя из этого, следует считать иногда оправданным при бронхиальной астме применение сульфамидных препаратов и антибиотиков.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. А. В а л ь д м а н. Клиническая медицина, 1956, № 1, стр. 60—64.
2. О н ж е. Тезисы докладов на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, М., 1956, стр. 109—111.
3. И. К а й р ю к ш т и с. Клиническая медицина, 1950, № 11, стр. 73—75.
4. О н ж е. Советская медицина, 1955, № 2, стр. 65—69.
5. Б. Б. К о г а н. Клиническая медицина, 1955, № 8, стр. 49—57.
6. О н ж е. Терапевтический архив. 1956, № 8, стр. 30—38.
7. Б. Б. К о г а н и И. Г. Д а н и л я к. Клиническая медицина, 1957, № 2, стр. 106—111.
8. Е. Л. Ф и ш к о в. Клиническая медицина, 1954, № 8, стр. 20—25.

Статья поступила 29 июня 1957 г

---

## ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКЕ ПУНКЦИЯМИ С ВВЕДЕНИЕМ АНТИБИОТИКОВ

(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

*Аспирант О. А. КОРОЛЬКОВА*

Из кафедры № 1 акушерства и гинекологии (зав.— проф. П. В. Маненков) и кафедры микробиологии (консультант по работе — доц. Е. К. Наумова) Казанского государственного медицинского института

В повседневной работе в родильном и гинекологическом стационарах акушеру-гинекологу приходится нередко наблюдать у матерей, новорожденных и гинекологических больных воспалительные очаги в области молочных желез (маститы) и в подкожной клетчатке. Эти последние обычно наблюдаются после инъекции лекарственных растворов, особенно концентрированных растворов сернокислой магнезии, а также ихтиола, камфоры, камполона и других.

Несмотря на многочисленность работ о лечении этих воспалительных процессов, акушеры-гинекологи и хирурги еще не пришли к единому мнению по этому актуальному для практического врача вопросу.

Большинство врачей в таких случаях ведут выжидательную терапию, применяя различные компрессы и мази, тепло или холод, и если воспалительный очаг не рассасывается, ждут появления флюктуации, а затем вскрывают абсцесс.

За последние годы появились работы (Т. М. Лурье, Н. А. Мельников, С. Б. Рафалькес, И. Ф. Панцевич и др.) о хорошем действии при лактационных маститах отсасывающих пункций с последующим введением пенициллина. При этом большинство авторов приступали при появлении нагноения к местной пенициллинотерапии.

Используя пенициллин для лечения воспалительных процессов, нельзя забывать, что не все виды микробов и не всегда бывают чувствительны к пенициллину. Встречаются пенициллиноустойчивые формы, при наличии которых пенициллинотерапия оказывается неэффективной. В связи с этим назначение того или иного вида антибиотика должно быть индивидуализировано.

Наш небольшой опыт показывает, что для лечения воспалительных процессов в молочной железе и подкожной клетчатке надо применять тот антибиотик, к которому данный возбудитель больше всего чувствителен.

Мы поставили задачу проверить лечение воспалительных очагов отсасывающими пункциями с введением антибиотиков без хирургического разреза, используя при этом с помощью антибактериальных дисков выявление возбудителя и чувствительности его к различным антибиотикам.

Для лечения воспалительных процессов в молочной железе и подкожной клетчатке нами применялась следующая методика:

а) к пункции и введению антибиотиков приступали обычно с момента

обнаружения воспалительного очага (в начальной стадии, стадии инфильтрации и нагноения). При маститах в начальной стадии это лечение начиналось после тщательного опорожнения молочной железы молокоотсосом и легкого поглаживания по направлению к соску (по И. Е. Лебедеву). Если гной при пункциях не обнаруживался, кормление грудью ребенка во время лечения не прекращалось;

б) пункции и введение антибиотиков производились непосредственно в зону воспаления 1—2—3 уколами в зависимости от величины очага, после анестезии кожи в месте укола 0,25% раствором новокаина;

в) антибиотики (пенициллин, стрептомицин) разводились в 10—12 мл 0,25% раствора новокаина и вводились в дозе от 25 до 250 тысяч единиц однократно;

г) при наличии гноя, он отсасывался, и полость гнойника промывалась физиологическим раствором до тех пор, пока жидкость в шприце становилась прозрачной;

д) пункции проводились ежедневно 1 раз в сутки, в среднем в течение 2—12 дней, до появления при отсасывании сукровичного экссудата (при стерильной микрофлоре) и образования небольшого безболезненного уплотнения. После пункции и инъекции антибиотиков место укола иглы закрывалось лейкопластырем. Молочная железа между кормлениями высоко и туго забинтовывалась;

е) это лечение проводилось под контролем анализа крови и бактериологического исследования пунктата на возбудителя и его чувствительность к антибиотикам. Для выявления возбудителя полученный пунктат засеивался на кровяной агар, сахарный бульон и среду К. Тарощи. После суточного выдерживания посевов в термостате, результаты просматривались макроскопически и на мазках, окрашенных по методу Грам-Синева. Биохимические свойства возбудителей кишечной группы проверялись путем посева микробов на жидкие среды с сахарами и среду Эндо.

Для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, мы применили следующий способ: извлеченную при пункции каплю экссудата помещали в пробирку с 1,5—2 мл физиологического раствора и после встряхивания выливали раствор равномерным слоем на чашку Петри с кровяным агаром. На посев испытуемого материала, в 4 сегментах, накладывались стандартные антибактериальные диски, пропитанные стрептомицином (с), левомицитином (л), биомицином (б) и пенициллином (п) (рис. 1). Посев ставили в термостат при 37°. Через сутки, при наличии флоры, чувствительной к антибиотику, вокруг соответствующего диска обнаруживалась свободная от роста микробов зона, радиус которой нами измерялся и учитывался. Наибольший радиус зоны задержки роста микробов указывает на вид антибиотика, к которому особенно чувствителен данный возбудитель. При пенициллиноустойчивой форме

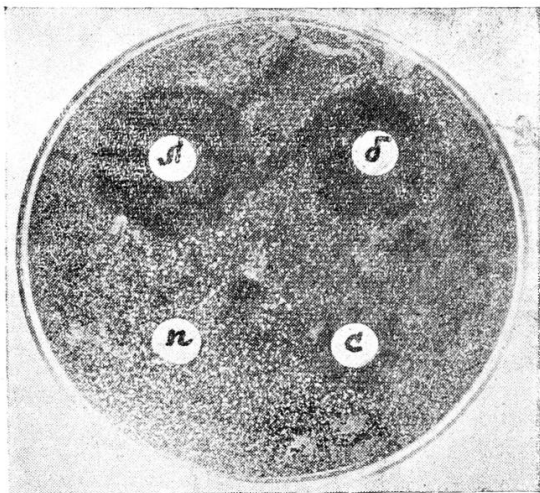


Рис. 1.



микробов вокруг диска, пропитанного пенициллином, имелся сплошной рост микрофлоры. При соблюдении этих условий мы провели лечение 77 больных, из них — 5 новорожденных, 12 гинекологических больных, 2 беременных и 58 родильниц.

Из 77 больных у 25 был мастит, из них у 2 — двухсторонний; серозный (начинающийся) — у 20, абсцедирующий — у 7; у 11 — воспалительные инфильтраты в подкожной клетчатке; у 36 — абсцессы в подкожной клетчатке (из них у 4 новорожденных); у 5 — инфильтраты в послеоперационных ранах.

Виды заболеваний и результаты лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1

| №           | Группы заболеваний                                         | Число случаев | На какой ден. заболевания начато лечение |         | Число дней лечения антибиотиками |      |          | Исходы        |                     |
|-------------|------------------------------------------------------------|---------------|------------------------------------------|---------|----------------------------------|------|----------|---------------|---------------------|
|             |                                                            |               | до 5                                     | более 5 | до 5                             | 5—10 | более 10 | выздоровление | оперативное лечение |
| 1           | Серозный (начинающийся) мастит . . .                       | 20            | 20                                       | —       | 17                               | 3    | —        | 19            | 1                   |
| 2           | Абсцедирующий мастит . . .                                 | 7             | 6                                        | 1       | 2                                | 3    | 2        | 6             | 1                   |
| 3           | Инфильтративное воспаление в подкожной клетчатке . . . . . | 11            | 8                                        | 3       | 8                                | 3    | —        | 11            | —                   |
| 4           | Абсцессы в подкожной клетчатке . . . . .                   | 36            | 24                                       | 12      | 9                                | 17   | 10       | 32            | 4                   |
| 5           | Инфильтративное воспаление послеоперационных ран . . . . . | 5             | 5                                        | —       | 4                                | 1    | —        | 5             | —                   |
| Всего . . . |                                                            | 79            | 63                                       | 16      | 40                               | 27   | 12       | 73            | 6                   |

В первой группе мастит возник до 10 дня послеродового периода в 13 случаях, между 10—20 днями — в 6 случаях и на 4 неделе — в одном случае. В 1-й день от начала заболевания мы начали лечить 6 маститов, на 2 день — 12 и на 4 день — 2. У всей этой группы больных были жалобы на общее недомогание, головную боль, иногда плохой сон, боли в молочной железе, болезненное сцеживание молока. У 19 больных температура была от 37,9° до 39,5°, у 1 — субфебрильная. РОЭ — 77 мм/час, лейкоцитоз — 13 тысяч. У 6 больных до начала лечения применялась внутримышечная пенициллинотерапия.

При пункциях извлекались капли серозной жидкости. При бактериологических исследованиях пунктата у 14 больных выделены стафилококки. После лечения пункциями с введением пенициллина, от 2 до 5 дней в среднем, в 19 случаях наступило выздоровление. Только у одной больной позднее появился новый воспалительный очаг в ретромаммарной области. Лечение его в домашних условиях было затруднительным, не было доведено до конца и закончено вскрытием гнояника хирургом.

В группе II с абсцедирующим маститом были 1 новорожденный — 5 дней, 5 родильниц (1 — с двухсторонним маститом). У 3-х родильниц заболевание появилось в течение первых 10 дней послеродового периода, у 1 — между 10—20 днями и у 1 — позднее 20 дня. Двух больных мы начали лечить на 3 день от начала заболевания, 1 — на 2 день, 1 (двухсто-



ронный мастит) — на 4 день, 1 — на 5 день и 1 — на 23 день. Всем больным до нашего лечения применялся внутримышечно пенициллин. Двум больным применялась новокаиновая блокада по Вишневскому, аутогемотерапия, УВЧ и другие средства. У 3 больных температура была 38,2—39,0°, у 2 — субфебрильная, у 1 (новорожденного) — нормальная. Кровь: у 3 был умеренный лейкоцитоз и РОЭ от 38 до 64 мм/час. У 2 больных лейкоцитоз достигал 11.400.

Пунктат во всех случаях был гнойный. Промывание полости абсцесса физиологическим раствором проводилось у 4 больных.

Из 5 больных у 3 выделен золотистый гемолитический стафилококк, у 1 — лимонно-желтый гемолитический (все 4 с плазмокоагулирующими свойствами) и в 1 случае — грам-отрицательная палочка с биохимическими свойствами, напоминающими одну из разновидностей кишечной группы, дающая зону гемолиза. При определении чувствительности возбудителя к антибиотикам в 2 случаях выявилась абсолютно устойчивая к пенициллину форма; в 1 — зона задержки роста микробов вокруг диска, пропитанного пенициллином, была наименьшей, по сравнению с дисками, пропитанными другими антибиотиками.

Привожу данные измерения радиуса зоны просветления вокруг антибактериальных дисков при посеве гноя от больной Е. (двухсторонний гнойный абсцедирующий мастит):

а) гной из абсцесса правой молочной железы. Выделен золотистый гемолитический стафилококк; на чашке вокруг диска п — сплошной рост микроба, с — радиус зоны просветления 11,5 мм, б — 14 мм, л — 17,5 мм;

б) гной из абсцесса левой молочной железы. Выделен лимонно-желтый гемолитический стафилококк; п — 8,5 мм, б — 11 мм, с — 15 мм, л — 25 мм.

Из 7 леченных абсцессов в 4 применен пенициллин, в 3 — стрептомицин.

В случае мастита, упорно неподдававшегося лечению пенициллином и закончившегося операцией, определение чувствительности возбудителя к антибиотику не проведено.

При изучении действия антибиотиков на гноеродные микробы у 3 больных выяснилось, что в 1 случае, где возбудителем была грам-отрицательная палочка, микроб исчез после 3-го введения стрептомицина; в 2 случаях, где возбудителями были стафилококки, — после 6-го и 8-го введения того же антибиотика.

Приведу историю болезни, характерную для этой группы.

Родильница В., 22 лет (первородящая), поступила под наше наблюдение 19/II 1957 г. (на 23 день заболевания), по поводу левостороннего гнойного мастита (абсцедирующая форма). 27/I-57 г. в родильном доме, на 7 день после родов, у нее появились первые признаки начинающегося мастита, по поводу чего было проведено внутримышечное лечение пенициллином. На 3-й день лечения при нормальной температуре и кажущемся выздоровлении больная была выписана домой. К вечеру того же дня температура вновь повысилась до 38,5° и выявилась картина мастита. Начата массивная внутримышечная пенициллинотерапия, проведена новокаиновая блокада с добавлением 500 тысяч единиц пенициллина. К 19/II больная получила 12 млн. 600 тыс. ед. пенициллина. Температура удерживалась на субфебрильных цифрах, боли в молочной железе стали сильнее, а уплотнение увеличилось до размеров гусиного яйца с отчетливыми границами. Лейкоцитоз — 8800, РОЭ — 38 мм/час.

19/II (на 23 день заболевания) начато лечение по нашему методу. При первой пункции было извлечено около 16 мл густого зеленого гноя. В опорожненную полость был введен пенициллин в количестве 250 тыс. единиц.

При посеве пунктата на питательные среды (кровяной агар, сахарный бульон, среде К. Тароцци) и последующих пересевах, выросли мелкие выпуклые сероватые колонии грам-отрицательной палочки, окруженные зоной гемолиза, с биохимическими свойствами, напоминающими одну из разновидностей кишечной группы (на среде Эндо выросли крупные колонии с металлическим блеском; сахара: лактоза, глюкоза, мальтоза, маннит и сахароза разложились с образованием кислоты и газа). Реакция на сероводород — отрицательная.

При определении чувствительности микроба к антибиотикам выяснилось, что к пенициллину данный возбудитель абсолютно не чувствителен. Вокруг диска, пропитанного пенициллином, наблюдался сплошной рост палочки, наибольшая зона задержки роста оказалась у диска, пропитанного левомицином (радиус — 14 мм), несколько меньшая — у диска с биомицином (радиус — 12,5 мм) и еще меньше у диска со стрептомицином (радиус — 10,5 мм). (См. рис. 1).

С 20/II-57 г. начаты пункции с введением стрептомицина по 250 тыс. единиц в очаг воспаления 1 раз в сутки. Пункции проводились ежедневно — до 26/II — с одно-

кратным перерывом в 2 дня. Всего проведено 6 пункций, из них 1 с введением пенициллина без эффекта и 5 с введением стрептомицина (из них 2 последние проведены при стерильной флоре). Введено 1 млн. 250 тыс. единиц стрептомицина.

К 26/II боль в молочной железе постепенно стихла, общее состояние стало хорошим, температура пришла к норме, РОЭ снизилась до 23 мм, а лейкоцитоз — до 6200, абсцесс уменьшился в размерах. На месте абсцесса осталось незначительное безболезненное уплотнение, а гной из густого и зеленого постепенно перешел в светло-сукровичную жидкость. Рост микрофлоры в посеве исчез после 3 введений стрептомицина.

В настоящее время больная здорова. Лактационная способность ее не нарушена. Молочная железа выглядит нормально. Уплотнение на месте воспалительного очага рассосалось через 2 месяца.

В группе III, куда входят 11 больных, у 8 больных лечение начато в течение первых 5 дней заболевания, у 2 — между 5 и 10 днями и у 1 — на 12 день. При бактериологическом исследовании пунктата (серозная жидкость) в 6 случаях выделены стафилококки. Лечение пункциями с введением пенициллина проводилось в течение 4—5 дней. У одной больной лечение сочеталось с одновременным введением пенициллина внутримышечно. У всех больных наступило выздоровление. Ни один инфильтрат не перешел в стадию нагноения. Рецидивов не было.

В группе IV было 4 новорожденных, 24 родильницы, 2 беременные и 6 гинекологических больных. У 16 больных наблюдалась высокая температура, достигающая 39,0°, у 11 — субфебрильная, у 9 — нормальная. У 10 больных было умеренное повышение РОЭ и лейкоцитоза, у 21 — выраженное. Пунктат у всех больных был гнойный и бактериологически исследован у 25 больных, причем у 1 больного (ребенок) роста микробов в посеве не было, у 23 обнаружены стафилококки, у 1 — грам-отрицательная палочка в комбинации с диплострептококком. Из 4 исследованных больных отсутствовал рост микроба при посеве в 1 случае после 3 пункций с введением пенициллина, в 2 случаях — после 5 пункций и в 1 случае, где возбудителем была грам-отрицательная палочка в сочетании с диплострептококком, — после 8 инъекций пенициллина и 1 — стрептомицина.

Из 4 больных, у которых было применено хирургическое лечение, у одной после подкожного введения 10% раствора хлористого кальция, имелся некроз тканей, а 3 ушли из-под нашего наблюдения.

В V группе у 5 больных с воспалением послеоперационных ран (у 4 — инфильтраты, у 1 — нагноение), проведено лечение в течение 4 дней в среднем, у всех больных наступило выздоровление без хирургических разрезов.

Итак, лечение воспалительных очагов отсасывающими пункциями с введением в очаг антибиотика, к которому возбудитель воспаления чувствителен, оказалось весьма эффективным и конкурирующим с хирургическим способом лечения не только у взрослых, но и у новорожденных.

Этот способ при раннем его применении предупреждает переход серозного масти в гнойный, а при абсцедирующих формах — позволяет избежать хирургического вмешательства, сохранить лактационную способность молочной железы и сократить длительность заболевания.

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СИНТОМИЦИНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ БРЮШНЫМ ТИФОМ

Аспирант К. Б. АБДУЛЛИНА

Из клиники инфекционных болезней Казанского государственного медицинского института (директор клиники — проф. Б. А. Вольтер) и терапевтической клиники Казанского ГИДУВа (директор клиники — проф. Л. М. Рахлин)

Крупнейшим современным достижением в терапии брюшного тифа явилось применение синтомицина и левомицетина. Этим путем, как показали В. Н. Орехович, Г. П. Руднев, А. Ф. Билибин и многие другие, удается добиться быстрого улучшения общего состояния больных, купирования лихорадки и сокращения сроков заболевания. Но вопрос о состоянии сердечно-сосудистой системы, частота брюшнотифозных миокардитов и последующие изменения сердечно-сосудистой деятельности при лечении синтомицином специально не исследовался. Мы сделали попытку выяснения влияния синтомицина на сердечно-сосудистую систему при заболевании брюшным тифом. Для этого сопоставляли изменения сердечно-сосудистой системы у 50 больных брюшным тифом, леченных обычными методами, и 54 больных, получавших, наряду с симптоматической терапией, лечение синтомицином.

Мы учитывали клиническое течение болезни, изучали изменения пульса и кровяного давления, а также проводили осциллографические и электрокардиографические исследования. Под наблюдением были 56 женщин и 48 мужчин в возрасте от 6 до 55 лет. Дети до 15 лет составляли 37,5%, взрослые — 62,5%.

Синтомицин давался *per os* в дозе: взрослым — по  $0,75 \times 4-6$  раз в сутки, детям — по  $0,5 \times 4-6$  раз в сутки. Каждый больной на курс лечения получил от 18 до 50 г препарата<sup>1</sup>.

Сопоставляя полученные результаты, мы убедились в благоприятном воздействии синтомицина на течение брюшного тифа, которое сказывалось в укорочении лихорадочного периода заболевания. Так, окончательная нормализация температуры у тяжелых больных, не получавших синтомицин, наступила в среднем на 39 день болезни, а у леченных синтомицином — на 33 день. У среднетяжелых больных — соответственно — на 29 и 20 дни, у легких больных — на 16 и 15 дни болезни. Быстро исчезали явления интоксикации центральной нервной системы. Благоприятное воздействие синтомицина проявлялось также в значительном уменьшении числа осложнений. Наиболее тяжелые осложнения брюшного тифа, а именно: кишечные кровотечения (3 случая) и перфорация брюшнотифозной язвы кишечника (2 случая) наблюдались только у больных, не получавших лечения синтомицином. Количество бронхопневмоний у них было

<sup>1</sup> Лечение упомянутыми дозами проводилось до выхода инструкции Министерства здравоохранения СССР по применению синтомицина при брюшном тифе.

в 5 раз больше, чем у леченных синтомицином. Но наблюдения показали, что у больных, леченных синтомицином, имеется наклонность к развитию коллапса. Так, у 5 больных, леченных синтомицином, мы наблюдали развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности во время приемов этого антибиотика. Коллапсы проявлялись внезапным критическим снижением температуры и сопровождались резким упадком сердечной деятельности и угнетением психики больного. Во всех наших случаях коллапсы имели место на 4—6 день приема синтомицина без каких-либо нарушений режима. Прекращение дальнейших приемов препарата и принятие мер, возбуждающих деятельность сердечно-сосудистой системы, быстро выводили больных из тяжелого состояния. Летальных случаев не было.

Приступая к сравнению изменений сердечно-сосудистой деятельности, мы не отметили сколько-нибудь выраженного различия между частотой пульса у леченных и не леченных синтомицином больных. Только в группе детей с тяжелой формой брюшного тифа мы имели учащение пульса в среднем на 20 и более ударов при лечении синтомицином.

Та же группа детей с тяжелым течением заболевания дала более выраженное снижение кровяного давления, как максимального, так и минимального. Группа взрослых больных выраженного различия в кровяном давлении не представляла.

На увеличение гипотонии при лечении синтомицином брюшнотифозных больных указывают также А. Ф. Билибин, Т. Х. Назметдинов, М. А. Губерниев, В. Н. Орехович, М. С. Лифшиц, И. П. Галушкин и др.

Обращает на себя внимание, что в периоде выздоровления, после окончания лихорадки кровяное давление у наших больных восстановилось гораздо быстрее при лечении их синтомицином.

По-видимому, синтомицин, снижая брюшнотифозную интоксикацию, уменьшает поражение прессорного аппарата сосудистой системы и тем способствует более быстрому возвращению кровяного давления к норме.

Электрокардиографические изменения свидетельствовали о некотором токсическом влиянии синтомицина на сердечную мышцу.

Так, у одного больного нами была отмечена мерцательная аритмия, появившаяся после назначения синтомицина.

Это больной Т.-н, машинист, 50 лет, поступил в клинику на 18 день болезни в среднетяжелом состоянии. Течение болезни до назначения синтомицина не отличалось никакими особенностями. Но длительная лихорадка, характера амфиболии, послужила поводом к назначению ему синтомицина на 34 день болезни. С приемом антибиотика состояние больного резко ухудшилось: расширились границы сердца, значительно глуше стали тоны сердца на верхушке, а на 4-й день приема препарата и совершенно перестали прослушиваться. Кровяное давление снизилось до 82/68, а на 6-й день приема синтомицина развилась острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Описанное состояние больного сопровождалось углублением электрокардиографических признаков поражения миокарда и показало развитие крупноочагового миокардита. На 58 день болезни, незадолго перед выпиской больного из клиники, на фоне этого крупноочагового миокардита возникла мерцательная аритмия. Повторное обследование больного через 40 дней показало исчезновение мерцательной аритмии и признаков крупноочагового миокардита.

Мы полагаем, что мерцательная аритмия, появившаяся здесь в конце периода выздоровления, по-видимому, была связана с брюшнотифозным поражением сердца. Но если учесть ухудшение общего состояния, резкую глухость тонов сердца, падение кровяного давления и углубление электрокардиографических симптомов поражения миокарда, развившееся вскоре после начала приемов синтомицина, есть основание полагать, что присоединение токсического влияния препарата на миокард послужило толчком к развитию мерцательной аритмии.

Кроме того, в группе больных, леченных синтомицином, значительно чаще отмечались различные другие изменения ЭКГ. Так, изменения зубца Р встретились у 29 из 50 обследованных больных первой группы и у

39 больных из 54 леченных синтомицином. Далее, удлинение интервала PQ встречалось чаще на высоте брюшнотифозной лихорадки у больных, получавших синтомицин. Интервал PQ был удлинен у 33 больных, нелеченных синтомицином, и 39 больных, получавших антибиотикотерапию.

Изменения формы желудочного комплекса QRS были более яркими у получавших синтомицин больных в 22 случаях, тогда как в группе нелеченных синтомицином они наблюдались у 15 больных. Замедление внутрижелудочковой проводимости встретилось у 37 больных, леченных синтомицином, и у 29 больных, получавших обычную терапию брюшного тифа.

Однако в дальнейшем эти явления «углубления» поражения сердца оказались менее стойкими, и у больных, получавших синтомицин, гораздо быстрее в периоде выздоровления восстанавливалась функция сердечно-сосудистой системы.

Иллюстрацией конечного благоприятного эффекта синтомицинотерапии является резкое уменьшение посттифозных миокардитов у леченных синтомицином больных. Они встретились у 16 из 50 обследованных больных, не леченных синтомицином, то есть в 32%, и лишь у 5 больных из 54 при лечении синтомицином, то есть в 9%. Таким образом, частота посттифозных поражений миокарда снизилась более чем в 3 раза.

Кроме того, изоэлектрический зубец Т мы наблюдали лишь у одного больного, леченного синтомицином, тогда как при обычной терапии он встретился в 6 случаях.

Благоприятное влияние синтомицина на восстановление сердечно-сосудистой деятельности у больных в периоде выздоровления, по-видимому, зависит от того, что при применении синтомицина укорачивается лихорадочный период заболевания, быстрее исчезают явления токсикоза и уменьшаются различные осложнения.

Итак, синтомицин, понижая жизнедеятельность микробов, помогает организму больного быстрее восстановить физиологическое равновесие.

#### ВЫВОДЫ:

1. Благоприятно воздействуя на течение брюшнотифозной инфекции, синтомицин оказывает некоторый токсический эффект на сердечно-сосудистую систему брюшнотифозных больных.

2. У 5 больных, получавших синтомицин, наблюдалась острая сердечно-сосудистая недостаточность.

3. Наиболее подверженной токсическому влиянию препарата оказалась сердечно-сосудистая система детского организма.

4. У детей с тяжелой формой заболевания наблюдались, в связи с приемами синтомицина, большее учащение пульса и более значительное снижение кровяного давления, и максимального, и минимального, чем у детей, не получавших антибиотикотерапии.

5. В группе больных, леченных синтомицином, более часто на электрокардиограмме отмечались различные изменения зубца Р, замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и другие изменения. В одном случае появилась мерцательная аритмия.

6. Несмотря на некоторое отрицательное влияние синтомицина на сердечно-сосудистую систему в периоде разгара заболевания, у больных, получавших синтомицин, во время выздоровления гораздо быстрее восстанавливалась функция сердечно-сосудистой системы, чем у не получавших.

Быстрее нормализовалось кровяное давление, исчезали электрокардиографические симптомы поражения миокарда и в три с лишним раза реже развивались посттифозные миокарды.

7. Благоприятное влияние синтомицина в периоде выздоровления,

по-видимому, зависит от того, что при применении антибиотика укорачивается лихорадочный период заболевания, быстрее исчезают явления токсикоза и уменьшаются различные осложнения.

8. Таким образом, синтомицин, понижая жизнедеятельность тифозных микробов, уменьшает их вредоносное действие на сердечно-сосудистую систему больного и тем облегчает активизирование защитных механизмов и восстановление физиологического равновесия организма.

9. Ввиду того, что при лечении синтомицином больных брюшным тифом коллапсы на высоте лихорадочного периода учащаются, необходимо особое внимание к состоянию сердечно-сосудистой системы в этом периоде болезни.

Статья поступила в июне 1957 г.

---

## ЭТИОЛОГИЯ И ОСНОВЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГРИППА

*Проф. С. М. ВЯСЕЛЕВА*

Из кафедры микробиологии Казанского института усовершенствования  
врачей имени В. И. Ленина

Несмотря на то, что грипп, как эпидемическое заболевание, известен уже много столетий, научно обоснованные данные о его возбудителе относятся к 1931—1933 гг. и связаны с успехами молодой дисциплины — вирусологии. Лишь исторический интерес представляют исследования бактериологов конца прошлого столетия, пытавшихся открыть возбудителя гриппа бактериологическими методами. Так, в 1889 г. Афанасьев, а в 1892 г. — Пфейффер обнаружили в мокроте больных маленькие, неподвижные грам-отрицательные палочки, с трудом культивируемые на питательных средах. Эти палочки, названные палочками инфлюэнцы, и были ими описаны как возбудитель гриппа.

Однако, дальнейшая проверка не подтвердила этого: оказалось, что они нередко находятся в носоглотке здоровых людей и могут отсутствовать у больных. Выяснилось, что эти палочки, так же, как и грам-положительные кокки, способны вызывать вторичные инфекции, осложняющие гриппозную.

В 1931—32 гг. Шоуп, изучая возбудителя инфлюэнцы свиней, обнаружил, что заболевание животных происходит только тогда, когда они одновременно инфицируются палочкой, сходной с палочкой инфлюэнцы, и фильтрующимся вирусом.

В 1933 г. Смит, Эндрюс и Лейдлоу получили фильтрующийся вирус из носоглоточных смывов людей, больных гриппом. Белые хорьки, зараженные интраназально фильтратами носоглоточных смывов, заболевали тяжелым катаром верхних дыхательных путей. Инфекция была заразной: здоровые хорьки, находившиеся вместе с больными, также заболевали.

А. А. Смородинцеву и Тушинскому удалось капельным аэрогенным путем заразить хорьковым вирусом людей-добровольцев. У заболевших развивалась характерная клиническая картина гриппа с наличием лейкопении. Таким образом была доказана вирусная этиология гриппа.

В настоящее время установлено, что вирус гриппа проходит через бактериальные фильтры типа Зейтца, Беркефельда — V и N и Шамберлана — L<sub>2</sub> и L<sub>5</sub>. Методами фильтрации, ультрацентрифугирования и электронной микроскопии определены размеры вирусных частиц: они колеблются от 80 до 120 миллимикрон. Есть указания на то, что частицы вируса А несколько меньше частиц вируса В.

Форма этих частиц, изученная в электронном микроскопе (рис. 1 и 2), представляется чаще круглой, а у вируса А — эллипсоидной или бобовидной. Кроме того, имеются палочковидные и нитевидные формы различной величины, встречающиеся особенно часто в аллантоисной жидкости зараженных куриных эмбрионов. Возможна фрагментация палочковид-



ных форм на круглые. Хойл предполагает, что продолговатые формы состоят из липондной оболочки, заключающей в себе круглые образования.

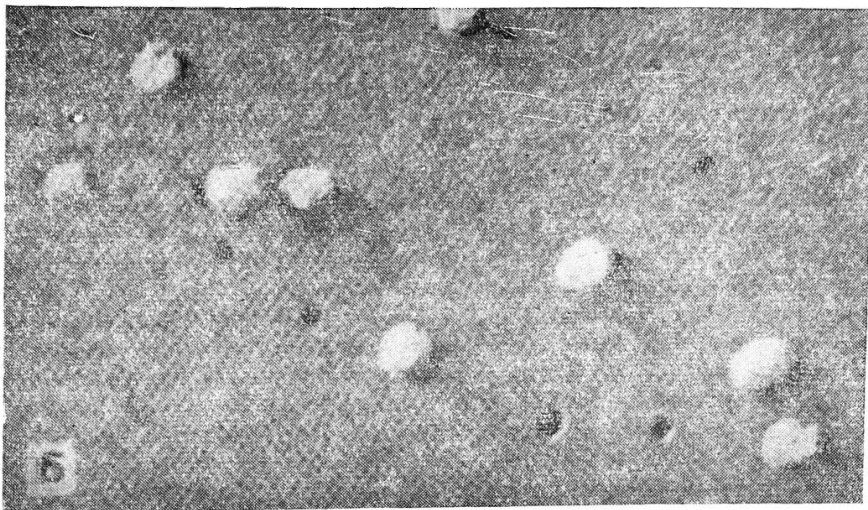


Рис. 1.

Вирус гриппа. Электронная микроскопия, увеличение в 40000 раз (по Т. Риверсу).

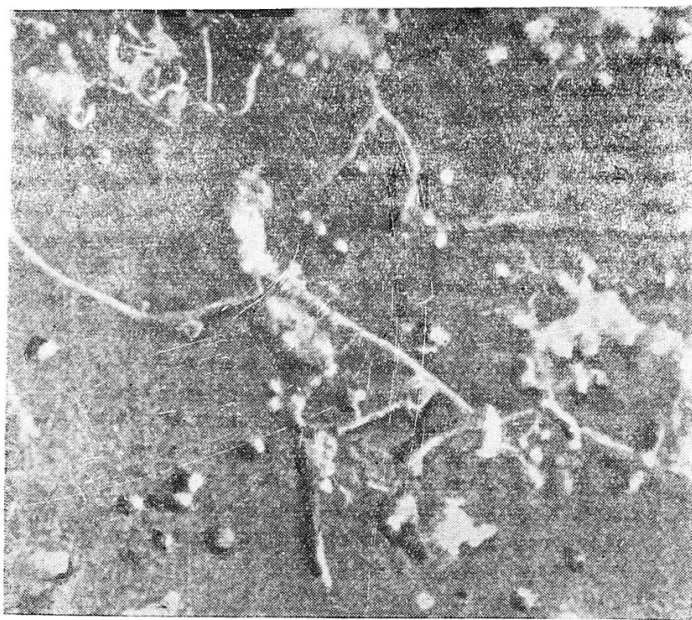


Рис. 2.

Вирус гриппа. Электронная микроскопия, увеличение в 11,333 раза (по Г. Маковер).

Методом ультрацентрифугирования вирус гриппа удастся разделить на 3 фракции с различными скоростями осаждения. Первая фракция состоит из круглых частиц со специфическими антигенными и инфекцион-



ными свойствами. Вторая — «растворимая субстанция» — в действительности имеет частицы около 10 микрон, она не инфекционна, но обладает антигенными свойствами. Третья фракция, с более низким коэффициентом осаждения, близка к второй.

Химическое изучение гриппозного вируса показало, что он состоит из воды, тимонуклеиновой и рибонуклеиновых кислот, полисахаридов, липоидов, аминокислот. В составе вируса А несколько больше аминокислот и по качеству они имеют отличия. Товарницкий предполагает, что в основе образования новых вирусных разновидностей лежит изменение аминокислот.

Количество устанавливаемого в вирусе белка зависит от степени его очистки; обнаружены кислые и нейтральные белки.

Вирус гриппа малоустойчив к внешним воздействиям. При нагревании до 60°С инактивируется через 5—10 минут. При воздействии солнечного света, ультрафиолетовых лучей быстро погибает. Высушивание переносит плохо, однако, будучи высушенным в вакууме и при низкой температуре, сохраняется долгое время. Вирус малоустойчив к дезинфицирующим веществам.

Вирус гриппа так же, как и другие фильтрующиеся вирусы, не культивируется на искусственных питательных средах. Из применяемых методов культивирования наиболее подходящим оказался метод выращивания на куриных эмбрионах, причем лучшие результаты получаются при заражении в амниотическую и аллантоисную полости зародыша. После двух-трехсуточного инкубирования в термостате, инфицированные яйца вскрываются и подвергаются изучению. Эмбрион убивают только некоторые, хорошо адаптированные к куриным зародышам, штаммы.

Наблюдаются гистопатологические изменения и набухание оболочек. Аллантозная жидкость, при соответствующем методе заражения, становится токсичной для нормальных зародышей и начинает давать реакцию гемагглютинации. Концентрация вируса прямо пропорциональна титру гемагглютинации.

Кроме указанного способа культивирования, за последнее время начинает практиковаться метод тканевых культур, особенно во вращающихся пробирках.

Вирус гриппа был первым среди ряда других вирусов, у которых обнаружена способность агглютинировать эритроциты (Херст, 1941 г.). Лучше всего реакция агглютинации получается с эритроцитами кур, морских свинок и человека.

Механизм реакции представляется в следующем виде: в первой фазе реакции происходит быстрая адсорбция вируса на поверхности эритроцитов; в следующей фазе наступают физико-химические изменения их поверхности, уменьшается стабильность взвеси, в результате чего они склеиваются (Еремеев). В дальнейшем комплекс: вирус — эритроцит — может подвергнуться диссоциации. После этого эритроциты теряют способность повторно агглютинироваться вирусом.

Если смешать вирус гриппа со специфической иммунной сывороткой, то гемагглютинация не происходит. На этом основана реакция торможения гемагглютинации.

По некоторым данным, вирусные частицы имеют фермент, разлагающий мукопротеиновые вещества на поверхности эритроцитов и некоторых других клеток. Взаимодействие между гриппозным вирусом и клетками дыхательных путей напоминает взаимодействие между вирусом и эритроцитами.

Токсические свойства вируса еще недостаточно изучены. Известно следующее: токсический фактор тесно связан с вирусными частицами и не поддается диализу. Токсическая активность не является результатом

размножения вируса. При внутримозговом введении вируса белым мышам через 12—48 часов у животных появляются судороги и в дальнейшем наступает смерть. Токсическим действием объясняется помутнение роговицы при введении вируса в переднюю камеру глаза кролика. Токсическое действие вируса гриппа А нейтрализуется иммунной сывороткой против вируса А, но не вируса В, и наоборот.

Наиболее чувствительными к гриппозному вирусу экспериментальными животными являются хорьки, белые мыши, крысы и некоторые другие грызуны. Наибольшее значение имеет инфекция, воспроизводимая на белых мышах, тем более, что Зильбер и Фалькович предложил ее как метод выделения вируса от больных людей.

Мышей обычно заражают интраназально под легким эфирным наркозом или ингаляционным способом. После двух-четырехдневной инкубации у них развивается пневмония. Животные становятся вялыми, шерсть взъерошивается. Сроки гибели мышей зависят как от количества введенного вируса, так и от применяемого штамма. Есть указание на то, что белые мыши более чувствительны к вирусу А, нежели к А<sub>1</sub> или В.

В серологическом отношении штаммы гриппозного вируса неоднородны. В 1940 г. Френсис и Меджилл выделили штаммы, отличающиеся по антигенным свойствам от ранее известных. Новые штаммы были обозначены типом В, в отличие от прежних, названных типом А. В дальнейшем Тейлор выделил третий тип вируса — С, который, по его данным, кроме серологических отличий, выделяется еще и тем, что агглютинирует куринные эритроциты только при 4° С.

По данным Л. Я. Закстельской, М. А. Яхно и В. А. Ефимовой, вирус С циркулировал и в Советском Союзе, поскольку антитела к нему обнаружены у ряда лиц, проживающих в Московской области. Позже был установлен подтип А<sub>1</sub>, получивший довольно широкое распространение и у нас, и за рубежом. В Японии, а в 1956 г. и в Советском Союзе — на Дальнем Востоке и в Москве — обнаружен новый серологический тип вируса — Д. Указывается, что этот вирус вызывает дегенерацию в культуре фибробластов легочной ткани человеческого эмбриона.

Чжу-Цзи-мин и другие исследователи из Чангунского института вакцин и сывороток сообщили о том, что эпидемия гриппа, имевшая место в Китае в феврале — апреле этого года, была вызвана особым вирусом типа А, резко отличающимся по антигенной структуре от ранее известных штаммов. Эти штаммы были названы в дальнейшем вирусом А<sub>2</sub>. При изучении многих штаммов, выделенных летом текущего года в Советском Союзе, было установлено, что они тоже могут быть отнесены к вирусу А<sub>2</sub>.

При этом различают два его варианта: авидный, хорошо реагирующий со специфической сывороткой, и неавидный, плохо соединяющийся с сывороткой. По сообщению В. М. Жданова, к новому вирусу имеется высокая восприимчивость населения, так как иммунитет к вирусам А и А<sub>1</sub> не предохраняет от него.

Характерна для гриппозного вируса его изменчивость. Изменяться могут токсические, инфекционные, гемагглютинирующие и антигенные свойства вирусов.

Во время эпидемической вспышки нетрудно поставить диагноз гриппа, а в межэпидемический период диагностика сильно затрудняется, ввиду сходства симптомов этой инфекции с острыми катарами дыхательных путей и с некоторыми другими заболеваниями. В таких случаях серьезную помощь может оказать лабораторная диагностика. Кроме того, только методами лабораторных исследований можно установить тип возбудителя гриппа.

Для ранней диагностики гриппа применяется выделение вируса из

носоглоточных смывов. Однако, применение этого метода возможно только в вирусологической лаборатории с необходимой аппаратурой.

Сущность этого метода, вкратце, заключается в следующем: в первые дни заболевания у больных берутся носоглоточные смывы, обрабатываются антибиотиками для подавления посторонней микрофлоры и вводятся в амниотическую полость 10—11-дневных куриных эмбрионов. Зараженные эмбрионы инкубируются при 37° С 2—3 суток, после чего для обнаружения размножившегося вируса ставится реакция гемагглютинации с амниотической жидкостью, а для определения типа вируса — реакция торможения гемагглютинации с типовыми противогриппозными сыворотками.

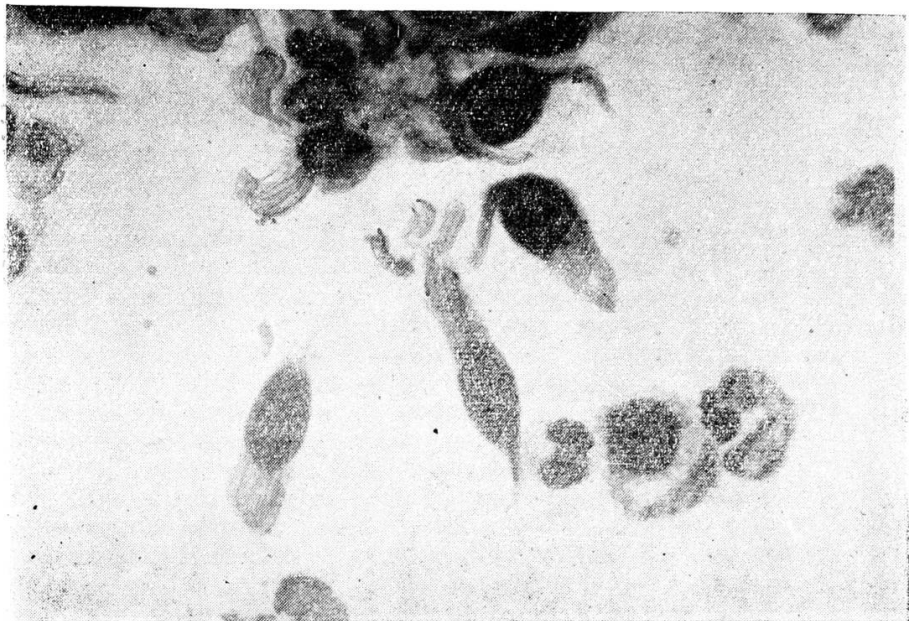


Рис. 3.

Отпечаток слизистой носа при гриппе. Клетки цилиндрического эпителия (по Ф. Т. Эпштейн).

Из других предложенных методов ранней диагностики гриппа наиболее простым является риноцитоскопия, разработанная Е. А. Колядицкой под руководством А. А. Смородинцева. При быстром размножении вируса в верхних дыхательных путях больного происходит слущивание клеток цилиндрического эпителия, чего не бывает при острых катарах. Для обнаружения этого в носовую полость больного вводится узкое отшлифованное стеклышко, которое слегка прижимается к стенке носа, противоположной носовой перегородке. Мазки-отпечатки высушиваются и окрашиваются вначале краской Май-Грюнвальда, а затем — Гимза-Романовского. В положительном случае при микроскопировании видны в большом количестве клетки цилиндрического эпителия (рис. 3. и 4). Однако, нужно иметь в виду, что сходная морфологическая картина может быть и при некоторых других заболеваниях слизистой носа.

В. Е. Пигаревский и О. М. Чалкина (1957 г.) предложили модификацию этого метода, которая, по заключению авторов, дает более четкие результаты.

Видоизменение заключается в том, что мазки-отпечатки из полости носа без фиксации окрашиваются сначала красителем, состоящим из

водных растворов метилового зеленого пиронина, а затем, после промывания, докрашиваются красителем Селлера. Последний представляет из себя растворы основного фуксина и метилового синего в метиловом спирту. При микроскопировании таких препаратов в клетках цилиндри-



Рис. 4.  
Отпечаток слизистой носа при остром катаре. Лейкоциты. Клеток цилиндрического эпителия нет (по Ф. Т. Эпштейн).

ческого эпителия обнаруживаются крупные, округлые фуксинофильные включения (рис. 5). Авторы указывают, что эти включения встречаются только при гриппозной инфекции.

В 1949 г. М. А. Морозов предложил микроскопическое исследование мазков, взятых со слизистой оболочки носа и конъюнктивы глаза. В препаратах из мазков, посеребренных по Морозову, обнаруживаются очень мелкие точечные тельца, рассматриваемые автором как элементарные тельца вируса гриппа.

По данным Л. Д. Княzewой (1957 г.), этот метод исследования может быть применен как вспомогательный для ранней диагностики гриппа. В первые 3 дня заболевания диагноз подтверждается им примерно в 55%.

В качестве раннего метода диагностики гриппа А. А. Смородинцев рекомендует выявление гриппозного антигена в носоглоточных смывах путем постановки реакции связывания комплемента. Но эта реакция доступна далеко не всем практическим лабораториям.

Для ретроспективной диагностики можно проводить серологические исследования с постановкой реакций: торможения гемагглютинации, свя-

зывания комплемента и нейтрализации. Наиболее доступна из них первая. Убедительным для гриппозной инфекции является нарастание антител к тому или другому типу вируса во время заболевания.

Методика реакции торможения гемагглютинации в основном такова: готовятся разведения сыворотки больного от 1:10 до 1:2560 в объеме

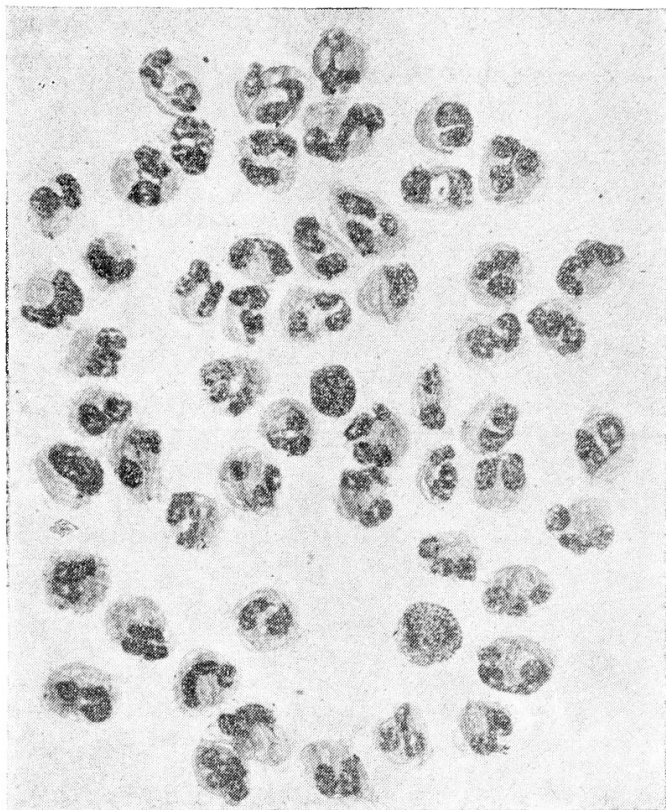


Рис. 5.

Отпечаток слизистой носа при гриппе. Фуксинофильные включения в клетках цилиндрического эпителия (по В. Е. Пигаревскому и О. М. Чалкиной).

0,25 мл, или 0,5 мл. В каждый ряд пробирок с разведенной сывороткой добавляется равное количество вирусного диагностикума различного типа. После тщательного перемешивания жидкостей во все пробирки добавляется 1—2% взвесь эритроцитов, и они выдерживаются или полчаса в термостате, или 1 час — при комнатной температуре. Учет реакции производится по виду осадка эритроцитов. При наличии агглютинации осадок эритроцитов врыхлый, с кружевными краями, при отсутствии агглютинации — эритроциты оседают на дно в виде компактного ровного диска. Задержка агглютинации произойдет с тем антигеном, который соответствует исследуемой сыворотке. Титром сыворотки считается то наибольшее ее разведение, при котором еще нет склеивания эритроцитов. Ориентировочные сроки исследования сывороток больного: первое — на 1—3 день заболевания, повторное — на 12—30 день от начала болезни. Если при повторном исследовании титр сыворотки увеличивается в 3—4 раза, то это может считаться подтверждением имеющегося гриппозного заболевания.

Для постановки указанной реакции в настоящее время выпускаются диагностикумы различных вирусов гриппа, инаktivированные формалином.

В заключение следует отметить, что перечисленные методы лабораторной диагностики вирусного гриппа на практике еще не нашли широкого применения, во-первых, потому, что многие из них сложны и малоприменимы в больнично-поликлинических условиях, а во-вторых, потому, что не все они специфичны. При большой загрузке лабораторий другими видами исследований лабораторной диагностике гриппа практически не уделяется внимания, хотя некоторые методы и заслуживают внедрения в широкую практику.

Одним из признаков вирусного гриппа, позволяющим отличить его от сходных бактериальных инфекций, может служить картина белой крови — лейкопения с эозинофилией, с относительным лимфоцитозом и сдвигом формулы влево.

Доступным является риноцитологическое исследование мазков-отпечатков со слизистой носа, что требует лишь специальных стекол и красок.

Заслуживает внимания реакция выявления прироста антител в парных сыворотках, то есть взятых у человека в начале заболевания и на 12—30 день болезни.

По мере возможности, следует использовать и выявление специфического антигена, получаемого из носоглотки больных путем постановки реакции связывания комплемента.

Статья поступила 5 ноября 1957 г.

---

## КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГРИППА

Доц. А. Е. РЕЗНИК

(Казань)

Пандемия гриппа 1957 г. охватила все страны мира и характеризуется чрезвычайно высоким коэффициентом заболеваемости. Столь широкое распространение гриппа привлекает внимание не только медицинских работников, но и всей широкой общественности к вопросам клиники и профилактики гриппа.

Первое достоверное описание эпидемии гриппа относится к 1510 г., когда заболевание, начавшееся в Мальте, распространилось в Италию, Францию, Испанию и другие страны Европы. По Гиршу с 1510 г. по 1850 г. в Европе насчитывалось 9 обширных пандемий и 125 отдельных пандемических вспышек. В мае 1889 г. в Бухаре началась одна из самых значительных пандемий, распространившаяся в течение полутора лет по всему земному шару. Наиболее жестокая в истории человечества пандемия гриппа, «испанка», началась в 1918 г. и за полтора года охватила все районы земного шара, вызвав огромное количество жертв.

Текущая пандемия гриппа появилась в феврале — марте 1957 г. в северо-восточных районах Китайской Народной Республики, откуда распространилась по всему Китаю. В течение апреля — мая эпидемия гриппа охватила большинство стран Юго-Восточной Азии и распространилась далее на запад, охватив Пакистан, Иран, Аравийский полуостров, Африку. В течение июня — августа грипп был завезен в Европу, Австралию, Южную и Северную Америку.

В СССР эпидемические вспышки гриппа отмечались в мае — июне 1957 г. в Средней Азии, на Урале, в Западной Сибири и ряде других местностей, в частности — в Казани. Но большого распространения эти вспышки не имели и лишь в конце сентября и начале октября заболеваемость гриппом стала резко возрастать.

За последние годы выделен ряд различных типов вируса гриппа, в том числе вирус типа «А», «А<sub>1</sub>», «А<sub>2</sub>», «В», «В<sub>1</sub>», «С». Текущая пандемия вызвана вирусом гриппа «А<sub>2</sub>» или А-Азия-57.

Вирус гриппа неустойчив к действию высокой температуры. Солнечный свет, ультрафиолетовые лучи инактивируют вирус гриппа. Дезинфицирующие вещества: этиловый спирт, сулема, фенол, хлорная вода, хлор, формалин быстро инактивируют вирус гриппа.

Источником гриппозной инфекции является больной человек. У больного гриппом при кашле, чихании, разговоре выбрасываются из дыхательных путей инфекционные аэрозоли и большие капли, создавая вокруг больного атмосферу, инфицированную вирусом гриппа. Некоторое эпидемиологическое значение имеют и предметы обихода, инфицированные гриппозным вирусом (посуда, белье и т. п.). Каждый больной гриппом, особенно переносящий на ногах легкую форму этой болезни, опасен в смысле распространения инфекции.



*Патогенез гриппа.* Проникнув в организм восприимчивого человека через носоглотку, вирус гриппа закрепляется в поверхностном эпителиальном слое слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В носоглотке больных гриппом возникают большие скопления вируса. Количество его значительно возрастает в первые дни заболевания, после падения температуры оно быстро уменьшается. До последнего времени считалось, что период размножения вируса в слизистой оболочке длится 3—4 дня, однако, по данным проф. В. М. Жданова и В. В. Ритовой, оказывается, что вирус не исчезает в первые три дня болезни, а продолжает выделяться и в более поздние сроки, до 7-го дня включительно. Вирус гриппа пневмотропен и размножается в клетках эпителия респираторного тракта. По мере размножения вируса и развития инфекции, процесс постепенно захватывает трахею, бронхи, бронхиолы, вплоть до клеток эпителия альвеол легочной ткани. В зависимости от глубины поражения, развиваются клинические проявления. Вирус гриппа проникает и в кровь, но вирусемия не является существенным звеном патогенеза гриппа и длится непродолжительное время. Общие болезненные симптомы, характерные для клиники гриппа, возникают в результате воздействия токсических продуктов гриппозного вируса, главным образом, на нервную и сердечно-сосудистую систему.

В патогенезе гриппа определенное значение имеет вторичная микрофлора. Заболевание гриппом снижает иммунореактивность организма, что создает благоприятные условия для развития вторичной инфекции. Поврежденный мерцательный эпителий респираторного тракта лишается своей защитной функции и представляет благоприятную среду для инвазии вторичной микрофлоры, что и наблюдается в осложненных случаях гриппа.

При всем разнообразии клинических проявлений гриппа принято различать 2 основные формы течения болезни: неосложненное и осложненное течение, причем за осложнение нужно считать обострение имеющегося заболевания или появление нового заболевания. Обращает на себя внимание большой диапазон форм тяжести течения болезни от легких, амбулаторно протекающих случаев, до заболеваний чрезвычайно тяжелых, протекающих с резко выраженными явлениями токсикоза.

Инкубационный период обычно длится от нескольких часов до 1—2 суток. Характерными для гриппа являются общетоксические явления, с самого начала заболевания выступающие на первый план. Явления катарального воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей обычно появляются на 2—3 день болезни, а в ряде случаев могут и совсем отсутствовать.

Грипп, протекающий без осложнений, в большинстве случаев длится от 1 до 5 дней, чаще всего заболевание заканчивается в течение 3 дней. Случаи, когда после 5 дней болезни температура не снижается, или, снизившись, вновь повышается, обычно связаны с осложненным течением гриппа или с обострением ранее имевшегося хронического заболевания. Чаще всего заболевание начинается быстрым подъемом температуры до 38—40°. Пик температуры в большинстве случаев наблюдается на 1—2 дне заболевания.

Заболевание обычно начинается ознобом. Одновременно с повышением температуры появляются общая разбитость, слабость, головные боли, преимущественно в передней половине головы — в надглазницах, в висках, в области лба. Нередко отмечаются головокружение, тошнота, рвота, глазные симптомы (резь, боли в глазах). Катаральные явления со стороны дыхательных путей могут быть нерезко выражены и обычно появляются на 2—3 день болезни, при этом отмечаются затруднение дыхания через нос или насморк (без обильных выделений), охриплость,



кашель. Кашель сухой, иногда с выделением небольшого количества мокроты. Больные жалуются на ощущение боли и ломоты во всем теле, потерю аппетита, бессонницу. Отмечается чувство сухости и першения в зеве, гортани. Сознание не нарушается, даже при очень высокой температуре. Вышеописанные явления могут протекать с той или иной степенью выраженности, но иногда они достигают крайней интенсивности. Внешний вид больных в большинстве случаев довольно характерный: гиперемированное, иногда слегка отечное лицо, блестящие глаза. Лихорадка — один из важных симптомов гриппа. Температура быстро подымается до высоких цифр, продолжительность лихорадки в пределах 3 дней, реже лихорадка длится 4—5 дней. Снижается температура критически или ускоренным лизисом в течение 1—2 дней. В некоторых случаях отмечается двугорбая температурная кривая. Как правило, причиной такого повторного подъема температуры является наступившее осложнение.

Приблизительно у 25% больных заболевание протекает при субфебрильной температуре. В некоторых случаях грипп сопровождается другими явлениями токсикоза, но без температурной реакции. Наиболее характерной жалобой больных гриппом является головная боль, исчезающая со снижением температуры. Чувство разбитости, ломоты, болей в костях, мышцах появляется в первый же день заболевания, длится 2—3 дня и исчезает со снижением температуры. Обращает на себя внимание выраженная слабость с момента заболевания. Ощущение слабости нередко остается у больных после снижения температуры и в ряде случаев продолжается в течение 1—2 недель после выздоровления.

При осмотре больного показательны гиперемия кожи лица и конъюнктив. Кожа обычно влажная на ощупь. Описываемые некоторыми авторами разнообразные сыпи, по-видимому, связаны с приемом различных лекарственных веществ. Многие авторы отмечают, что им не приходилось видеть сыпи, непосредственно относящейся к гриппозному заболеванию. У большинства больных наблюдаются катаральные изменения слизистых оболочек дыхательных путей. Нередко бывают носовые кровотечения.

У наблюдаемых нами больных гриппом в течение октября 1957 г. катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей отмечались в большинстве случаев, но степень выраженности их была весьма незначительна. У многих больных были однократные или повторные носовые кровотечения. Встречающиеся ангины у гриппозных больных являются осложнениями гриппа. Многие больные страдали трахеитами, бронхитами.

Изменения со стороны легких бывают двоякими: первичные гриппозные геморрагические пневмонии, как проявления особой формы течения гриппа, и вторичные гриппозные пневмонии бактериального происхождения, представляющие собой осложненное течение гриппа. Гриппозные геморрагические пневмонии вызываются гриппозным вирусом. Клинически эти пневмонии протекают крайне тяжело и обычно приводят к смерти. В пандемию 1918—1919 гг. геморрагические пневмонии были весьма обыденной причиной высокой летальности. В настоящее время такие пневмонии встречаются только единично; клиника их характеризуется чрезвычайной тяжестью состояния больного, резкой одышкой, цианозом, тахикардией, появлением серозно-кровянистой мокроты. Физикальные, рентгеновские данные, исследование крови (лейкопения), с учетом описанной выше клиники, дают возможность поставить правильный диагноз.

Сердечно-сосудистая система у больных гриппом нарушается соответственно тяжести токсикоза. Пульс обычно лабильный и в ряде случаев отстает от температуры. Кровяное давление часто снижается, причем ги-

потония может отмечаться и в периоде реконвалесценции. В тяжело протекающих случаях имеется расширение границ сердца, приглушение тонов, систолический шум на верхушке, аритмии.

Вирус гриппа поражает по преимуществу дыхательные пути и нервную систему: центральную, вегетативную, периферическую. Обычно нервная система страдает при всех формах течения гриппа, но больше всего в тех случаях, когда гриппозный вирус локализуется в нервной системе. Клиническая картина течения таких форм складывается из общих гриппозных явлений и ряда нервных симптомов с явлениями периферических или центральных поражений. В таких случаях на фоне обычного течения гриппа наблюдаются сильные головные боли, шум в ушах, тошнота, рвота. Сознание может быть помрачено, возможны бредовые явления, галлюцинации, а иногда — явления депрессии.

В ряде случаев бывают кожная гиперестезия, невралгии, артралгии и неврозы.

Иногда, при отсутствии катаральных явлений, нервные симптомы составляют основное содержание клинической картины. В таких случаях нервные поражения могут относиться то всецело к центральной нервной системе (менингиты, миелиты, энцефалиты), то к периферической нервной системе (невралгии тройничного нерва, межреберных и других нервов, радикулиты и т. п.), могут быть и смешанные формы.

В течении гриппозной инфекции значительны изменения белой крови. По данным Е. А. Колядницкой, А. М. Дубняковой, у 25 % больных заболевание с первого же дня протекает с лейкопенией, которая к третьему дню болезни наблюдается у 75 % больных. Возможны анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, моноцитоз, сдвиг влево нейтрофильного ряда. РОЭ, как правило, — в пределах нормы. При неосложненном течении гриппа заболевание заканчивается в течение 3—5 дней, но чувство слабости длится 1—2 недели и более после снижения температуры.

Осложненное течение гриппа связано с наложением вторичной инфекции на ослабленный под влиянием гриппозной интоксикации организм. Наиболее тяжелы осложнения со стороны органов дыхания, особенно пневмонии. Следует отличать первичные гриппозные геморрагические пневмонии, вызванные вирусом гриппа, от вторичных, осложненных бактериальной микрофлорой (пневмококки, палочки инфлюэнцы, стрептококки). Вторичные пневмонии возникают в первые дни болезни, к концу клинического течения гриппа и в период выздоровления. При современных методах сульфамидной терапии и терапии антибиотиками опасность вторичных пневмоний снизилась, но и сейчас они — определенная угроза для жизни больного, в особенности для детей младшего возраста и пожилых людей. Поздняя госпитализация таких больных ухудшает прогноз.

Течение вторичных гриппозных пневмоний весьма разнообразно как по тяжести, так и по длительности; в значительном числе случаев при современном лечении они протекают легко, но встречаются тяжело протекающие случаи, осложняющиеся нагноительными процессами (бронхоэктазы, абсцессы, гангрены легких). Продолжительность течения указанных пневмоний — от нескольких дней до нескольких недель и больше.

Кроме осложнений со стороны органов дыхания, могут наблюдаться отиты, этмоидиты, гаймориты, фронтиты и ряд других осложнений со стороны различных систем и органов.

Основным моментом в возникновении осложнений является снижение сопротивляемости организма под влиянием гриппозной инфекции, в результате чего создаются благоприятные условия для инвазии и размножения различной микрофлоры и обострения ранее имевшихся хронических заболеваний. Осложниться могут начало заболевания гриппом, любой момент течения болезни и период реконвалесценции. Осложнение увели-

чивает лихорадочный период, меняет картину крови (может наблюдаться лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево), отчего, в зависимости от возникшего осложнения, складывается соответствующая симптоматика. В случаях, когда лихорадочный период при гриппе затягивается более 5—6 дней, обычно имеет место осложненное течение болезни. Следует учитывать, что в период пандемической волны гриппа целый ряд остролихорадочных инфекционных заболеваний в первый период своего течения сплошь и рядом проходят под диагнозом «грипп», и лишь длительный лихорадочный период и четкое выявление иных симптомов заставляют врача пересмотреть диагноз.

## ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Характерен для гриппа следующий симптомокомплекс: внезапный подъем температуры, озноб, общее недомогание, боли в мышцах, глазах, голове, слабость, легкий сухой кашель, превалирование общих токсических явлений над катаральными. Насморк проявляется не с начала заболевания, а несколько позже и обычно не бывает сильно выраженным. Данные лабораторных исследований оказывают существенную помощь в правильном распознавании гриппа. Вирусологические методы исследования не только подтверждают диагноз «грипп», но и определяют тип вируса, вызвавшего заболевание в конкретном случае. Методы лабораторного исследования подробно описаны в статье С. М. Вяселевой. Наиболее трудной задачей является дифференциация гриппа от острых катаров верхних дыхательных путей.

Ниже мы приводим таблицу из монографии Ф. Г. Эпштейна «Грипп и острые катары дыхательных путей», в которой подробно разобрана дифференциальная диагностика гриппа и острого катара дыхательных путей.

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИППА И ОСТРЫХ КАТАРОВ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

| Признаки                  | Грипп                                                                    | Острые катары дыхательных путей                                                                                                                         |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| По этиологии              |                                                                          |                                                                                                                                                         |
| Возбудитель               | Специфический вирус гриппа А, А <sub>1</sub> и Б                         | Точно еще не установлен, часто имеет значение микробная флора. Некоторые формы, например, заразный насморк, вызываются, по-видимому, какими-то вирусами |
| Простуда                  | Не имеет решающего значения                                              | В большинстве случаев основной фактор                                                                                                                   |
| Иммунитет                 | Создается                                                                | Не создается                                                                                                                                            |
| По эпидемиологии          |                                                                          |                                                                                                                                                         |
| Распространение           | Быстрое, с охватом значительных контингентов, иногда ряда городов, стран | Зависят от метеорологических данных, чаще отмечаются в переходное время года, во время холодной сырой погоды                                            |
| Продолжительность вспышки | Кратковременная с быстрым подъемом и крутым падением                     | Регулярные сезонные колебания в зависимости от погоды                                                                                                   |

| Признаки                  | Грипп             | Острые катары дыхательных путей                                                               |
|---------------------------|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Климатические особенности | Не решают вопроса | Имеют большое значение                                                                        |
| Контагиозность            | Высокая           | Отсутствует для взрослых, за исключением заразного насморка. Для детей представляет опасность |
| Очаговость                | Частое явление    | Наблюдается редко                                                                             |

## По клинике

|                                         |                                                        |                                         |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Начало заболевания                      | Внезапное, с ознобом, обычно без продромальных явлений | Постепенное                             |
| Облик больного                          | Специфический „гриппозный“                             | Неспецифический                         |
| Преобладающая симптоматика              | Общая интоксикация                                     | Явления катаров дыхательных путей       |
| Токсикоз                                | Выражен                                                | Отсутствует или слабо выражен           |
| Катаральные явления                     | Могут не наблюдаться                                   | Основные симптомы                       |
| Головная боль, разбитость, адинамия     | Выражены резко                                         | Выражены умеренно или отсутствуют       |
| Лихорадка                               | Обычно значительная                                    | Чаще субфебрильная                      |
| Боли в глазах, конъюнктивит             | Обычно выражены                                        | Отсутствуют или редки                   |
| Гипотония                               | Выражена                                               | Не обязательна                          |
| Потливость                              | Частое явление с начала заболевания                    | Наблюдается реже                        |
| Насморк                                 | Может быть. Часто появляется на 2—3-й день заболевания | Интенсивный с начала заболевания        |
| Кашель                                  | Короткий, сухой. Отмечается непостоянно                | Интенсивный, часто с выделением мокроты |
| Осложнения                              | Часто, главным образом со стороны дыхательных путей    | Редки                                   |
| Повторность заболевания у переболевшего | Нечастая                                               | Может быть частой                       |

## По лабораторным данным

|                                                |                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Кровь                                          | Лейкопения со 2—3-го, часто с 1-го дня заболевания. Анги́и гипозоинофи́лия, нейтропении, относительный лимфоцитоз, моноцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, тромбопения. РОЭ обычно не ускорена | Чаще нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз; анэозинофилии, нейтропении, лимфоцитоз; моноцитоза, токсической зернистости нейтрофилов обычно нет. РОЭ часто ускорена. Тромбопении не наблюдается |
| Реакция гемагглютинации со сыворотками из зева | Часто положительная                                                                                                                                                                                    | Отрицательная                                                                                                                                                                                                      |
| Риноцитоскопия                                 | Наличие клеток цилиндрического эпителия в первые дни заболевания в отпечатках с нижней носовой раковины                                                                                                | Единичные клетки цилиндрического эпителия наблюдаются изредка при отсутствии хронических заболеваний носа (при последних могут наблюдаться у 40% больных)                                                          |
| Рост антител к вирусу гриппа                   | В большинстве случаев наблюдается                                                                                                                                                                      | Не наблюдается                                                                                                                                                                                                     |

Установление диагноза «грипп» в период эпидемической вспышки не представляет большой трудности, труднее диагностируется грипп в неэпидемическое время. В амбулаторной практике диагноз «грипп» в это время в большинстве случаев является ошибочным. В результате ошибочного диагностирования гриппа не распознается ряд острых инфекционных болезней, туберкулез, атипично протекающие пневмонии и другие, аналогичные заболевания. Нередко диагноз «грипп» ставится в случаях субфебрилитета при гипертиреозе, сепсисе, эндокардите, при различных заболеваниях зева, придаточных полостей носа, дыхательных путей.

**Лечение.** Независимо от тяжести состояния, больной гриппом должен находиться в постели до снижения температуры и исчезновения явлений токсикоза. Даже в легких случаях заболевания следует строго соблюдать постельный режим с целью предупреждения осложнений и профилактики инфекции среди окружающих. Помещение, где находится больной, нужно проветривать, а температуру в комнате поддерживать в пределах 18—19°.

Больной должен соблюдать правила личной гигиены (уход за зубами, полоскание рта и т. п.). Ему полезно обильное питье (горячий чай с сушеной малиной, медом). Пища должна быть не раздражающей, питательной и содержать необходимое количество витаминов.

Лечение больных заключается в применении специфической противогриппозной сыворотки, акрихина, эсмолина и ряда симптоматических средств. Противогриппозная сыворотка в виде порошка вводится в дыхательные пути; это делается при помощи порошковдувателя или непосредственным втягиванием порошка в нос. Дозировка сыворотки 0,5 г, два-три раза в день до снижения температуры.

В связи с тем, что настоящая пандемия гриппа вызвана вирусом А<sub>2</sub>, нельзя рассчитывать на должный лечебный эффект выпущенных ранее поливалентных сывороток. Проф. В. М. Жданов указывает, что за последние месяцы налажено производство специфической противогриппозной сыворотки, действующей против ныне циркулирующих вирусов. При наличии такой сыворотки, ее в первую очередь следует применять для лечения больных детей (так как дети тяжелее переносят заболевание). С целью серотерапии следует широко применять гамма-глобулин и коревую сыворотку.

За последнее время в лечении гриппа широко применяется акрихин в дозировке 0,1 г три раза в день в течение трех суток до падения температуры. Лечебный эффект от акрихина замечен при применении его с первого-второго дня болезни. Проф. Ф. Г. Эпштейн указывает, что акрихин оказывает угнетающее воздействие на вирус гриппа. Противопоказание к применению акрихина: психические болезни, органические поражения центральной нервной системы, декомпенсация печени, почек, сердечно-сосудистой системы.

Проф. Г. И. Сперанский в своей статье («Медицинский работник» от 1 ноября 1957 г.) не рекомендует применение акрихина детям, больным гриппом; он считает, что в данном случае акрихин не дает определенного лечебного эффекта, но в то же время у детей нередко возникает тяжелое состояние, вызываемое его побочным действием.

Проф. З. В. Ермольевой был получен антибиотик животного происхождения — эсмолин. З. В. Ермольева и ее сотрудники доказали, что он влияет на вирус гриппа *in vitro*; эсмолин оказался эффективным и при заражении мышей гриппозным вирусом. Клиническое испытание его при гриппе дало различные результаты. Во всяком случае, из известных в настоящее время антибиотиков только эсмолин оказывает специфическое воздействие против гриппозного вируса.

Экмолин применяется 3 раза в день в виде 8—10 капель в каждый носовой ход. Хорошо добавлять к каждому миллилитру жидкого экмолина 10.000 единиц пенициллина. Препарат дается до падения температуры.

За последнее время для лечения гриппа предложен кутизон. Он дается в таблетках по 0,005 г 3 раза в день в течение 2—3 суток. Детям дозировка уменьшается соответственно возрасту. Сульфаниламиды и антибиотики (пенициллин и биомидин) не оказывают никакого воздействия на вирус гриппа. Эти препараты следует применять с целью профилактики осложнений (у ослабленных больных, у страдающих хроническими заболеваниями дыхательных органов). При осложнениях (пневмония, пиелит, гайморит, синусит и т. п.) следует немедленно начать лечение сульфаниламидами и антибиотиками по методам, принятым для лечения данного заболевания.

Для лечения больных гриппом пользуются и рядом симптоматических средств. При сильных головных, мышечных болях применяют пирамидон, фенацетин, аспирин в сочетании с кофеином; при бессоннице, возбуждении — бром, бехтеревскую микстуру, снотворные. Сухой кашель следует лечить банками, горчичниками, кодеином. Для облегчения откашливания назначают отхаркивающие средства. В зависимости от показаний, применяются и другие симптоматические средства.

При осложненном течении болезни, а также при заболевании гриппом беременных, стариков, людей с туберкулезом или хроническими заболеваниями дыхательных путей лечение следует проводить в больничных условиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. Ф. Билибин и К. В. Бунин. Курс инфекционных болезней. Медгиз, 1956.
2. И. В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1956.
3. Г. Маковер. Грипп. Медгиз, 1956.
4. Д. М. Российский. Грипп и острые катары верхних дыхательных путей. Медгиз, 1951.
5. Ф. Г. Эпштейн. Грипп и острые катары дыхательных путей. Медгиз, 1955.
6. Труды объединенной научной сессии АМН СССР. Грипп и острые катары верхних дыхательных путей, изд. АМН СССР, 1953.

Статья поступила 15 ноября 1957 г.

# НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

## ТОРФЯНЫЕ И ТОРФО-ХВОЙНЫЕ АППЛИКАЦИИ В УСЛОВИЯХ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ

*Р. Н. РАХМАТУЛЛИН*

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

Применяемый нами с 1951 г. в лечебных целях торф имеет следующие физико-химические свойства: степень разложения — 60—65%, зольность — 12%, влажность — 45%; содержит 15,4% сернистого ангидрида. Путем бактериологического исследования торфа мы убедились в отсутствии в нем патогенных микроорганизмов. Естественный торф мы не подвергали сушке. Перед подогревом торф размельчался до однородной массы.

Ввиду отсутствия соответствующей аппаратуры, подогрев торфа производился в установленном в печи чугунном котле. Котел подвергался нагреванию со стороны нижней его поверхности. Ведро с 9 кг торфа помещались на деревянную решетку, установленную на дне котла. В котел наливалась вода, и нагревание торфа происходило по принципу водяной бани. К торфу, приготовленному вышеописанным образом, с 1953 г. мы добавляем хвойный концентрат, растворимый в одном стакане воды из расчета 28 г хвойного концентрата на 5 кг торфа.

Нами употреблялись следующие количества торфа на одну аппликацию: на область коленного сустава — 1800 г, на голеностопный и локтевой суставы — 1400 г, при гинекологических заболеваниях («труссы») — 6 кг, при пояснично-крестцовых и других радикулитах — 5 кг.

При хронических заболеваниях суставов применялся торф, подогретый до 38° С. После каждого трех сеансов температура повышалась на 1° С. В случае плохой переносимости или при наличии заболеваний сердца на третий день назначался перерыв. В других случаях аппликации торфа производились через день. Длительность каждой процедуры — от 11 до 20 минут, при постепенном увеличении экспозиции.

В случаях пояснично-крестцовых, шейно-грудных радикулитов, радикулоневритов и миозитов аппликации торфа в виде корсета (40—42° С) производились три дня подряд, на четвертый день назначался перерыв.

При гинекологических заболеваниях применялось комбинированное лечение в виде «труссов» (39—40° С) и влагалищных тампонов (43—45° С), для введения которых использовалась стерильная велосипедная камера. В период менструаций лечение не проводилось.

Перед аппликациями торфа больным производились клинико-лабораторные анализы, рентгеновское исследование, а в отдельных случаях — электрокардиография. В процессе лечения следили за составом крови (гемоглобин, лейкоцитоз, РОЭ), пульсом, кровяным давлением.

За период с 1951 г. до февраля 1955 г. (за 4 года) торфяные и торфо-хвойные аппликации применялись у 242 больных, в том числе амбулаторно — у 66 (27,2%) и в стационаре — у 176 (72,8%).

Бальнеологическая реакция наблюдалась в 8,6% (21 случай из 242), как при торфяных, так и при торфо-хвойных аппликациях, после первых 5—6 сеансов в виде общего недомогания, обострения болей в суставах.

Под нашим наблюдением находился 71 больной с хроническими нетуберкулезными заболеваниями суставов; 36 (50,7%) — с ревматическими поражениями суставов;

4 (5,6%) — с бруцеллезными; 21 (29,6%) — с первичным хроническим прогрессирующим полиартритом; 8 (11,3%) — с инфекционным неспецифическим полиартритом; 2 (2,8%) — с артропатией на почве сирингомиелии.

Как правило, торфолечение применялось при нормальной температуре тела, нормальной РОЭ и отрицательной баночной пробе Вальдмана. Только в случаях полиартритов бруцеллезной природы торфолечение проводилось и при субфебрилитете, а также при ускоренной РОЭ. Мы не наблюдали при этом ни обострения процесса, ни каких-либо осложнений. При выписке положительный результат лечения был отмечен у 68 больных (95,7%). Через 2 года положительный результат сохранялся у 65 больных (91,5%), рецидивы заболевания наступили у 4 и ухудшение — у 2.

Одновременно с торфолечением применялись кварцевое облучение (до эритемных доз), удлиненный сон, проводились санация полости рта, лечебная гимнастика, массаж.

В результате лечения восстанавливался объем активных движений в суставах, уменьшались боли и отечность в области суставов; при хронических бруцеллезных полиартритах нормализовалась температура, снижалась РОЭ, улучшалось самочувствие больных.

При хронических заболеваниях периферической нервной системы торфолечение было проведено у 58 больных. Из них 34 страдали пояснично-крестцовым радикулитом, 15 — шейно-грудным радикулитом, 5 — нейромиеозитом, 4 — радикулоневритом. Наряду с аппликациями торфа, больным этой группы проводились зональная новокаиновая терапия, лечебная гимнастика, массаж, кварцевое облучение. При выписке результат лечения был хорошим у 56 больных (96,5%), без эффекта — у 2 больных. Благоприятный результат сохранялся в течение 2 лет у 53 больных (91,3%), рецидив отмечен у 3.

Хороший результат мы получили также при применении аппликации у больных с остеомиелитами, холециститом, при гинекологических заболеваниях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

#### ВЫВОДЫ:

1. Лечение торфяными и торфо-хвойными аппликациями доступно любой сельской больнице и должно занимать соответствующее место среди других методов лечения при гинекологических заболеваниях, болезнях периферической нервной системы, хронических остеомиелитах, хронических заболеваниях суставов.

2. Торфо-хвойные аппликации имеют некоторые преимущества перед торфяными, что сказывается в более полном и частом лечебном эффекте при их применении в лечении болезней периферической нервной системы, хронических нетуберкулезных заболеваний суставов и гинекологических заболеваний.

Статья поступила 16 июня 1957 г.



## СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ МАРКИАФАВА-МИКЕЛИ

А. М. КОРОЛЕВ

Из терапевтического отделения (зав.— А. М. Королёв) больницы Кировского облздрави (главный врач — заслуженный врач РСФСР В. А. Кукушкин)

Хроническая гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом — болезнь Маркиафава-Микели, описанная впервые в 1911 году, — чрезвычайно редкое заболевание. По данным Гросби, в мировой литературе описано всего 162 случая. Но, как справедливо указывает Г. В. Осеченская, несмотря на редкость заболевания, тяжесть течения болезни, трудность диагностики, отсутствие надежных средств лечения заставляют тщательно изучать каждый случай. Это побуждает опубликовать наше наблюдение.

Больная К., 48 лет, поступила в больницу Кировского облздрави 9 ноября 1956 г. с жалобами на приступы острых колющих болей в животе, подреберье, пояснице, длительностью несколько часов. Боли сопровождаются общей слабостью, головокружением, кожные покровы становятся субиктеричными, и появляется моча темно-красного цвета. Приступы болей — во второй половине дня или ночью. По утрам — моча темного цвета.

Больной себя считает с февраля 1956 года, когда по поводу ангины была госпитализирована в железнодорожную больницу, где появились острые боли в пояснице и с 23 дня от начала ангины, в течение пяти дней выделялась темная моча. Затем моча стала прозрачной, и самочувствие больной улучшилось. Диагноз: пиелонефрит.

23 октября 1956 г. у больной снова появились боли в области подреберий, поясницы и моча темного цвета.

Из анамнеза следует отметить, что больная родилась и живет в пределах Кировской области. В детстве перенесла натуральную оспу. В 1940—1949 гг. страдала воспалением придаточных полостей носа. В 1954 году 4 месяца страдала тяжелой формой фурункулеза. Из прочих заболеваний — в анамнезе грипп, ангина. Последние 8—10 лет — периодические боли в пояснице.

Кожа объективно — субиктерична, язык обложен легким налетом. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в дыхании. Дыхание — везикулярное. Сердце — границы в норме, тоны приглушены, систолический шум у верхушки. Пульс — 72 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление — 120/70. Живот обычной конфигурации, участвует в акте дыхания, мягкий, слегка болезненный в подреберье. Печень — на 1,5 см выступает из подреберья. Селезенка не пальпируется.

Кровь при поступлении: Нб — 10,3 г% (62 ед.), Эр. — 3.070.000, цветной показатель — 1,03, Л. — 6.100, Э. — 2, П. — 8, С. — 68, Л. — 24, М. — 2, РОЭ — 18 мм/час; макроцитоз, пойкилоцитоз.

Кровь через 19 дней после поступления больной на лечение: Нб — 66 ед., Эр. — 3.610.000, цветной показатель — 0,9; ретикулоциты — 7, 6, тромбоциты — 200.000, Л. — 4.500, Э. — 2, П. — 5, С. — 52, Л. — 33, М. — 8, индекс сдвига — 0,29. Преобладают макроциты, пойкилоцитоз резко выражен, нормобласты не обнаружены. РОЭ — 27 мм/час. В повторных исследованиях мочи белок от следов до 1,65—9,9%, единичные гиалиновые цилиндры, свежие и выщелоченные эритроциты, постоянно присутствует гемосидерин, обнаруживается уробилин. Реакция Ван ден Берга — непрямая, положительная, количество билирубина по модифицированному методу Бокальчука — 1,4 мг%.

Белка в сыворотке крови (13 ноября 1956 г.) обнаружено 6,6%, альбуминов — 4,29%, глобулинов — 2,23%, альбуминово-глобулиновый индекс — 1,8%, максимальная резистентность эритроцитов 0,28%, минимальная резистентность — 0,56%, фор-

моловая реакция крови — отрицательная, RW — отрицательная (12 ноября 1956 г.); остаточный азот крови — 39,75 мг% (10 ноября 1956 г.), проба Греггера отрицательная. Кал гиперхолоичен. Исследование дуоденального содержимого (10 ноября 1956 г.): получены порции А. В. С., прозрачны, щелочной реакции, с наличием единичных лейкоцитов. Желудочный сок (фракционно) от 7 декабря 1956 г.:

свободная HCl — 0, 0, 0, 14—8, 26;

общая кислотность — 10, 8, 6, 22—16, 46;

напряжение за 1 час — 21,6.

В осадке — единичные лейкоциты и умеренное количество слизи.

Рентгеноскопия грудной клетки 9 ноября 1956 г.: легкие и сердце без видимых изменений.

Рентгеноскопия желудка 11 декабря 1956 г.: пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка — без видимых морфологических, топографических и функциональных изменений.

Рентгенограмма мозгового черепа 3 декабря 1956 г.: в прямой и боковой проекциях деструктивных изменений патологического характера не определяется.

ЭКГ 9 ноября 1956 г.: ритм правильный, вольтаж несколько снижен в 3 отведениях. Нормограмма. ЭКГ указывает на начальные изменения в мышце сердца, по-видимому, дистрофической природы.

Хромоцистоскопия 13 ноября 1956 г.: моча слегка мутновата, кровяниста. Пузырь — без отклонений от нормы. Устья мочеточников продольные. Индиго с обеих сторон на 13 минуте — энергичной струей, интенсивной окраски.

Ретроградная пневмография и обзорная рентгенография почек не выявили патологических изменений.

Клинический диагноз: хроническая гемолитическая анемия с гемосидеринурией и пароксизмальной гемоглобинурией.

Проведенная терапия: димедрол, хлористый кальций, щелочная смесь, викасол, АКТГ — 60 ед. в сутки в течение двух недель.

Состояние больной улучшилось. Затем периодически наступало ухудшение. Больная была направлена в гематологическую клинику проф. М. С. Дульцина Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови, где находилась с 10 мая 1957 г. по 28 июня того же года.

Диагноз болезни Маркиафава-Микели был подтвержден.

В дифференциальном диагнозе у данной больной пришлось отказаться от пароксизмальной гемоглобинурии охлаждения, гемолитической желтухи Минковского-Шоффара, затяжного септического эндокардита, гипернефром, злокачественного малокровия.

Против пароксизмальной гемоглобинурии охлаждения говорит отсутствие связи приступов с охлаждением, отсутствие указаний на сифилис в анамнезе, отрицательная проба с охлаждением конечностей. Против наследственной гемолитической анемии Минковского-Шоффара говорило отсутствие у больной понижения стойкости эритроцитов, микроцитоза со сфероцитозом, спленомегалии, отсутствие сведений о конституциональных и наследственных моментах. Против злокачественного малокровия говорит отсутствие мегалоцитов, мегалобластов и гиперсегментированных нейтрофилов в крови, отсутствие изменений со стороны нервной системы и языка. Против гипернефром — отсутствие нарушения функции почек, тщательное урологическое исследование, не выявившее патологических изменений.

Клиническая характеристика данного случая складывается из сочетания следующих симптомов:

1) гемолитическая желтуха без выраженной спленомегалии с нормальной стойкостью эритроцитов, не прямой билирубинемией, уробилинурией, повышенным выделением стеркобилина;

2) хроническая гемолитическая нормохромная или слегка гиперхромная анемия с макроцитозом и ретикулоцитозом, иногда лейкопенией;

3) пароксизмальная гемоглобинурия, наступающая самопроизвольно без охлаждения, физического напряжения и сопровождающаяся резкими болями в подреберье;

4) гемосидеринурия — постоянная и вне приступов гемоглобинурии.

Все это дает основание считать, что больная страдает болезнью Маркиафава-Микели.

Больная демонстрировалась на заседании Кировского областного общества терапевтов в декабре 1956 года.

Как известно, этиология заболевания неясна. Наличие оспы, ангины, тяжелого фурункулеза в анамнезе, развитие тяжелого криза непосредственно после ангины заставляют предполагать, что далеко не последнюю роль в этиологии заболевания играет аллергический фактор. Возможно также, что склонность к заболеванию существовала у больной раньше, так как периодические самопроизвольные боли в пояснице больная отмечает в течение последних 8—10 лет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. П. М. Альперин и М. Я. Аншевиц. Терапевтический архив, 1940, том 18, вып. 5, стр. 502—516.
2. Ф. М. Василевская. Клиническая медицина, 1941, том 19, № 4, стр. 43—56.
3. Х. Х. Владос, Г. В. Осеченская и А. П. Белоусов. Терапевтический архив, том 24, вып. 3, стр. 44—50.
4. W. H. Grosby, Blood, 1953, 8, № 9, p. 769—812 (цитировано по Г. В. Осеченской).
5. И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев. Клиническая гематология, Медгиз, 1955, стр. 232—235.

Статья поступила 26 июля 1957 г.

---

## К ЛЕЧЕНИЮ НАЧИНАЮЩИХСЯ МАСТИТОВ

*Врач Л. А. КОЗЛОВ*

Из акушерского отделения 8-й гор. больницы гор. Казани  
(главврач — Л. К. Волкова)

Начальная стадия этого заболевания привлекает своей возможностью полного купирования процесса и, тем самым, избавления кормящей матери от неприятных последствий. В этом направлении нас привлекло утверждение проф. А. В. Вишневого о том, что «применение новокаинового блока у больных в начале развития послеродового мастита дало возможность почти во всех случаях остановить процесс в течение суток»<sup>1</sup>.

Позволю себе привести результаты лечения 16 родильниц, у которых на 3—6 сутки пребывания в род. отделении возникло воспаление молочной железы. Заболевание начиналось остро с подъемом температуры до 39—40°.

У всех больных лечение проводилось в первые сутки заболевания по следующей схеме:

1. Пенициллино-новокаиновый блок под воспалительный инфильтрат.
2. Пенициллинотерапия в сочетании с сульфаниламидными препаратами.
3. Тепло на больную железу.
4. Кормление больной железой не прекращать, излишки молока сцеживать, во время сцеживания допускается массаж инфильтрата в виде нежного поглаживания.
5. Параллельное лечение трещин сосков.

Для пенициллино-новокаинового блока применялся стерильный, 0,25% раствор новокаина, в количестве 200—300 мл, с добавлением в него 150—300 тыс. ед. пенициллина. Количество вводимого раствора новокаина зависело от обширности инфильтрата.

Техника блока такова: после очередного кормления, обработав кожу в области инфильтрата спиртом и йодом и, набрав в 20-граммовый шприц приготовленный раствор, маленькой иглой делаем кожный желвак сбоку от инфильтрата там, где он ближе расположен к краю молочной железы. Затем, сменив иглу на другую, достаточной длины, подводим раствор через желвак под инфильтрат, образуя под ним своеобразную подушку. Если инфильтрат обширный, то раствор вводится с двух сторон.

Одновременно с блоком начиналась пенициллинотерапия по 150 тыс. ед. через 12 часов внутримышечно и назначался стрептоцид по 1,0 через 6 часов.

По окончании блока на больную железу накладывалась теплая грелка, а на ночь — согревающий компресс. Через 6 часов после блока раствор полностью рассасывался из молочной железы и можно было продолжать кормление ребенка. Наш опыт кормления ребенка раньше этого времени показал появление рвоты у новорожденных.

В результате полное излечение наступило у всех 16 родильниц. У большинства из них в день блокады температура снижалась до нормы и в последующие 2 дня наступило выздоровление. У некоторых температура, снизившись до нормы после блока, на следующее утро вновь поднималась до 37,6—38°, а затем в течение 2—3 дней наступало полное выздоровление. Только у 2 родильниц пришлось прибегнуть к повторной блокаде.

В условиях поликлиники наблюдались 7 женщин с маститом, из которых 6 обратились на 2-е сутки заболевания, а одна — на 7-й день, когда глубоко расположенный

<sup>1</sup> А. В. Вишневский. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. М., 1938, изд. 2-е, стр. 275.

очаг воспаления после «всевозможных припарок и компрессов» превратился в ограниченный гнойник величиной с куриное яйцо.

Женщинам, обратившимся на 2-е сутки заболевания, был произведен пенициллино-новокаиновый блок, с наложением на всю молочную железу компресса с мазью Вишневского<sup>1</sup>, и назначалась пенициллинотерапия. Через 2 дня больная являлась на повторный осмотр. У всех шести женщин после блока отмечались остановка развития инфильтрата, уменьшение его размеров и прекращение болевых ощущений в молочной железе. Но полного рассасывания инфильтрата не было, поэтому пришлось произвести повторную блокаду и продолжать пенициллинотерапию, после чего в последующие 2—3 дня наступило полное выздоровление.

У женщины, обратившейся на 7-й день заболевания и имевшей ограниченный гнойник, производилась пункция последнего под местной анестезией с отсасыванием содержимого (гной) и с последующим введением пенициллина в количестве 300 тыс. ед. Всего произведено 3 пункции с промежутком в 2 дня, в результате чего наступило выздоровление.

Таким образом, все 22 случая начинающегося (серозного) мастита закончились полным выздоровлением в результате раннего консервативного лечения и в условиях стационара, и в условиях поликлиники.

Такие ободряющие результаты предпринятого мною способа лечения начинающихся маститов позволяют мне рекомендовать его практическим врачам для дальнейшего изучения на практике.

Статья поступила 2 июля 1957 г.

---

<sup>1</sup> В повязке против соска вырезалось «окошко» для кормления ребенка.

## СЛУЧАЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА У РЕБЕНКА

**Е. П. АРХИПОВ**

(гор. Бугульма, Татарской АССР)

Из хирургического отделения (зав.— Г. М. Кузнецов) 2-го больнично-поликлинического объединения гор. Бугульмы (главврач — А. П. Щекотоло) <sup>1</sup>

Коля К., 4 лет 8 месяцев, заболел 26/X-56 г. в 10 часов утра. Внезапно, после приступа кашля, появились сильные боли в животе и несколько раз была рвота пищей. С диагнозом: «непроходимость кишечника, аппендицит?» больной направлен в хирургическое отделение. При поступлении состояние мальчика тяжелое, беспокоен, жалуется на постоянные сильные боли в животе. Стула не было, газы не отходят. Сознание ясное.

Анамнез: Ребенок родился здоровым, развивался нормально. На 4 году жизни перенес корь, коклюш. За 2 недели до настоящего заболевания простудился, появился кашель. С этого же времени стал жаловаться на боли в животе после приема пищи. Объективно: Мальчик рослый, хорошо упитанный. Кожа чистая, бледная. Видимые слизистые бледные, с синюшным оттенком. Лимфатические железы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки изменений не определяется. Пульс частый, еле сосчитывается. Язык обложен, суховат. Живот вздут, симметричен, в акте дыхания не участвует. Выраженное напряжение брюшных мышц и положительный симптом Щеткина-Блюмберга, по всему животу. Печеночная тупость сохранена.

Предварительный диагноз: «Острый перфоративный аппендицит? непроходимость кишечника?». Через 1 час 30 мин. после поступления и спустя 2 часа 40 мин. с момента заболевания больной прооперирован.

Операция (Е. П. Архипов) под общим эфирным наркозом. Срединным разрезом брюшная полость вскрыта. В рану выпирает раздутая газами поперечно-ободочная кишка. Петли тонкого кишечника спавшиеся, имеют обычный вид, перистальтика отсутствует. При ревизии брюшной полости в правой подвздошной области оказалось незначительное количество мутной, беловатой жидкости без запаха. Червеобразный отросток не изменен. В левой подвздошной области изменений также не найдено. При осмотре верхнего этажа брюшной полости на передней стенке пилорического отдела желудка обнаружено перфоративное отверстие диаметром 0,3 см с каллезно-измененными краями. Прободное отверстие ушито и перитонизировано сальником. Брюшная полость осушена, введено 300.000 ед. пенициллина. Рана послойно зашита наглухо. Послеоперационный период гладкий. Швы сняты на 8 день, заживание первичным натяжением. Выписан на 11 день в хорошем состоянии. Спустя 8 месяцев после операции мальчик здоров.

Интерес сообщаемого случая — в исключительной редкости подобного заболевания в детском возрасте. Из сборной статистики за период с 1910 г. по 1956 г. в отечественной литературе известны сообщения лишь о 25 случаях прободной язвы двенадцатиперстной кишки и желудка у детей, возраст которых колебался от 25 дней до 13 лет. Так, И. М. Стельмашенок собрал из отечественной литературы 17 случаев прободных язв у детей; судя по работе И. Е. Майзель «Язвенная болезнь у детей», за период с 1938 г. по 1954 г. было опубликовано 7 случаев прободной язвы в детском возрасте; в 1956 г. М. Ф. Трубицын сообщил о случае прободной язвы у девочки 5 лет 6 месяцев.

Интересно отметить, что в таких случаях, как правило, ставились предварительные диагнозы: «кишечная непроходимость» или «острый осложненный аппендицит»; правильный диагноз: «прободная язва» ставился лишь на операции или на секции.

<sup>1</sup> Доложено на совместном заседании хирургического и терапевтического обществ гор. Бугульмы 6/IV 1957.

Не был поставлен диагноз до операции и в нашем наблюдении. Это можно объяснить следующими причинами:

1. Широкий круг врачей почти не знаком с клиникой, особенностями течения и осложнениями язвенной болезни у детей.

2. Ввиду распространенного ошибочного мнения, что язвенная болезнь, а тем более осложненная, у детей встречается редко и не имеет практического значения, у подавляющей массы врачей отсутствует настороженность в отношении возможности этого заболевания в детском возрасте.

3. Язвенная болезнь в детском возрасте приблизительно у  $\frac{2}{3}$  протекает атипично и приблизительно в 2% случаев (И. Е. Майзель) — бессимптомно, что, несомненно, затрудняет правильную и своевременную диагностику.

В нашем случае из анамнеза и объективно имелись некоторые данные, говорившие за прободную язву желудка. Из анамнеза мы знали, что мальчик последние 2 недели жаловался на боли в животе, которые возникали спустя некоторое время после приема пищи; нетерпимо сильные боли появились внезапно; в недавнем прошлом мальчик перенес корь и коклюш — инфекции, далеко не безразличные для детского организма, его нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Объективно мы были свидетелями бурного и быстрого развития перитонияльных явлений. В пользу прободной язвы говорили и наши сомнения, когда мы ставили под знаками вопросов предварительные диагнозы острого аппендицита и кишечной непроходимости на почве инвагинации. Нас смущало нехарактерное для острого аппендицита острое возникновение нетерпимых болей, а не постепенное их усиление; боли в покое не уменьшались, как это имеет место при аппендиците. Кишечную непроходимость ставили под сомнение постоянные боли, наличие мышечного напряжения и симптомов раздражения брюшины в первые часы заболевания. Таким образом, несмотря на серьезные затруднения в диагностике, при известной настороженности с нашей стороны можно было заподозрить прободную язву желудка у ребенка.

Возникновение и развитие язвы в нашем случае вероятнее всего можно поставить в связь с перенесением кори и коклюша, при которых отмечаются поражения слизистой желудочно-кишечного тракта, сосудистой и нервной систем. Последние, если следовать концепциям кортико-висцеральной теории К. М. Быкова и И. Т. Курцина, сыграли, по-видимому, решающую роль в развитии болезни в данном случае.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Герасимов. Хирургия, 1939, № 12, стр. 358—364.
2. И. Е. Майзель. Язвенная болезнь у детей, Медгиз, 1957.
3. А. И. Сичинава. Юбилейный сб. Тбилисской клинической больницы Закавказских железных дорог. Тбилиси, 1946, стр. 471—480.
4. И. М. Стельмашенок. О прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки по данным советской хирургии. Минск, 1938.

Статья поступила 8 июля 1957 г.

## СЛУЧАЙ ОТРАВЛЕНИЯ ФОТОПРОЯВИТЕЛЕМ

М. И. ФЕДОРОВ, В. В. ТАЛАНТОВ

Из кафедры судебной медицины (зав. кафедрой — проф. М. Г. Береза) и кафедры госпитальной терапии (зав. кафедрой — засл. деятель науки проф. А. Г. Терегулов) Казанского мединститута

Острые смертельные отравления фотопроявителем («метолом») описываются исключительно редко. В доступной нам литературе мы нашли только одну работу, посвященную клинике и морфологии этого отравления (Т. А. Савельева). Этот вопрос недостаточно освещен также в справочниках по профессиональным и бытовым отравлениям, что отражается на оказании эффективной помощи. С этой точки зрения наш случай может представить интерес для клиницистов, судебных медиков и патологоанатомов.

Гр. С., 19 лет, доставлен из школы в 15 ч. 45 м. 15/III 1957 г. в крайне тяжелом состоянии. После улучшения состояния больного удалось выяснить, что около 12 часов 15/III 1957 г. он пил воду стаканом, в котором находилось 50—70 мл раствора метола, ошибочно принятого им за воду. Через 30 минут после этого он почувствовал недомогание, легкую головную боль, отказался от обеда, но в школу пошел. В школе головная боль и слабость нарастали, появились тошнота, рвота, что заставило окружающих срочно обратиться за медицинской помощью.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое: сознание заторможено, резкая адинамия, бледность кожных покровов, интенсивный цианоз губ. Зрачки расширены. Границы сердца в норме, но тоны глухие. Пульс временами не пальпируется. Кровяное давление не определяется. Дыхание — 36—38 в 1 мин.

Легкие: перкуторный звук легочной, везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Язык влажный. Брюшной пресс не напряжен; живот при пальпации безболезнен. Печень и селезенка не прощупываются. После немедленных мероприятий: промывания желудка, солевого слабительного, инъекций камфары и кофеина, внутривенного вливания 20 мл 40% раствора и подкожного введения 5% раствора глюкозы, кровопускания 200 мл вязкой, необычайно темной крови, согревания и обильного питья — состояние больного несколько улучшилось: больной стал отвечать на вопросы, зрачки сузились до обычных размеров, пульс восстановился до 120.

В дальнейшем продолжалось симптоматическое лечение: подкожное введение адреналина, камфары, кофеина — через 3—4 часа, внутривенное введение глюкозы, гипертонического раствора хлористого натрия, орошение желудка 0,5% раствором новокаина, обильное питье с соляной кислотой, ингаляции кислорода.

**Второй день, утро,** — после повторного введения 40% раствора глюкозы, гипертонического раствора хлористого натрия и орошения желудка раствором новокаина рвота прекратилась. Жалобы на головную боль, слабость. Состояние остается тяжелым; бледность, темно-синяя окраска губ. Пульс — 120; кровяное давление — 100/60 мм Hg. Легкие: в нижних отделах жесткое дыхание, местами — влажные хрипы.

**Третий день, утро** — состояние больного тяжелое: цианоз, пульс — 130; к. д. — 80/50 мм Hg, тахипное. Терапия: инъекции камфары, кофеина, внутривенно — строфантин, переливание 300 мл одогруппной крови, ингаляции кислорода, подкожно — физиологический раствор 1500 мл. В ночь на четвертый день — летальный исход.

### Данные лабораторных исследований:

Моча: в день поступления — без изменений, на второй день — прозрачная, оливкового цвета, реакция кислая, уд. вес — 1026. Белок — отр., сахар — отр., желчные пигменты — следы, уробилин — полож., гемоглобин — отр. Осадок: лейкоциты — 4—6 в п./зр., эритроциты — свежие, единичные в п./зр. Кровь: Hb — 13 гр%, Eг. — 4800000.



п. п.—0,8, РОЭ—3 мм/ч., L—39300, лейкоформула: с.—77,5%, п.—9,5%, л.—9,5%, м.—3,5%.

Вскрытие 19/III-57 г. в 9 часов. При осмотре обнаружены трупные пятна серо-фиолетового цвета. Трупное окоченение выражено слабо, мышцы нижних конечностей атрофичны (больной в детстве перенес полиомиелит). Кожа лица бледная с желтушным оттенком. Склеры желтушные, роговицы помутневшие, зрачки расширены, конъюнктивы бледно-желтые. Из носовых отверстий выделяется коричневатая жидкость. Кожа на груди и животе желтушна. Ногти пальцев рук и ног синюшны. Спинка языка светло-коричневая. Просвет пищевода свободен, слизистая его в нижнем отделе желтовато-зеленого цвета. В трахее и крупных бронхах пенная коричневатая жидкость. Легкие на ощупь тестоватой консистенции, пятен Тардье на их поверхности не обнаружено. На разрезе при давлении выступало большое количество пенистой коричневато-красной жидкости. На поверхности разреза нижней доли левого легкого отмечались темно-красные плотноватые очажки величиною с горошину. Мелкие кусочки из этих очажков тонули в воде. В сердечной сорочке 30 мл красноватой жидкости.

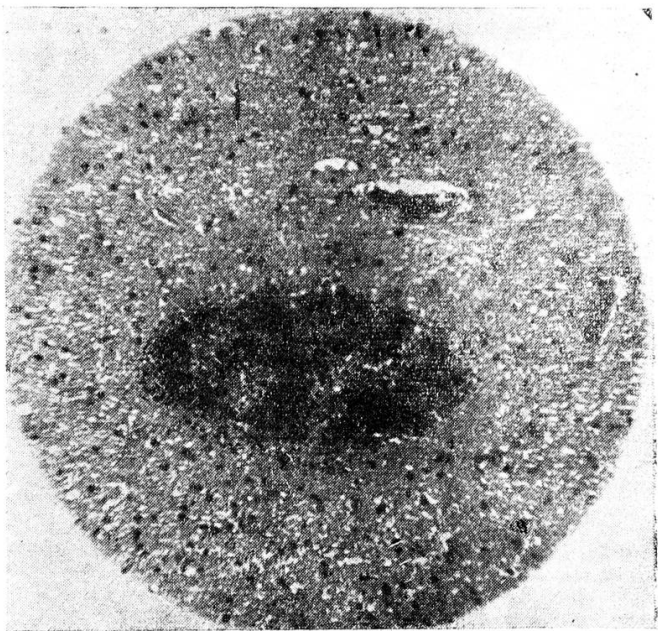


Рис. 1. Кровоизлияние в мозг. Окраска гематоксилинэозином. Увеличено в 120 раз.

Сердце несколько увеличено в размерах, с поверхности обложено жиром интенсивно-желтого цвета. Правая половина его и впадающие в правое предсердие вены переполнены довольно плотными свертками темновато-коричневой крови. В левой половине сердца и в аорте обнаружены свертки несколько более темные, но в меньшем количестве, чем в правой половине. Жидкой крови не обнаружено. Эндокард и интима сосудов с коричневатым оттенком. Печень полнокровна, на разрезе коричневого цвета. Желчный пузырь переполнен темно-коричневой густой желчью. Селезенка плотная, на разрезе темно-красная, мальпигиевы тельца выражены слабо. Почки темно-вишневого цвета, граница коркового и мозгового слоев слегка сглажена. Капсулы снимаются без потери вещества. Надпочечники не изменены. Поджелудочная железа желтовато-коричневая, дольчатого строения. Мочевой пузырь переполнен мочой желто-коричневого цвета, его слизистая бледно-красная. В желудке небольшое темносерое слизистое содержимое, слизистая по большой кривизне желтоватая складчатая. Серозный покров кишечника темно-красный, местами темно-серый, его слизистая — грязно-серого цвета. Содержимое обычной окраски и консистенции. Твердая мозговая оболочка напряжена. Мягкая мозговая оболочка прозрачная, интенсивного желто-оранжевого цвета, вены расширены и заполнены плотными темно-коричневыми свертками крови. Вещество мозга полнокровно, поверхность разреза влажная, блестящая. В боковых желудочках — немного желтоватой жидкости. Мышцы грудной и брюшной полостей с характерным желтушным оттенком.

При судебно-медицинском исследовании мозга, печени с желчным пузырем, содержимого желудка, тонкого и толстого кишечника, почек — ядов не обнаружено, в том числе составных частей фотопровителя — метола, гипрохинона, пирогаллола (акт № 55 от 5/IV-57).

**Микроскопическое исследование.** В коре и подкорковой зоне головного мозга имеются множественные небольшие очаги кровоизлияний, образовавшихся путем диapedеза, хотя не удалось отметить грубых морфологических изменений в стенках сосудов. Эритроциты в сосудах контурированы, но почти не восприняли окраску эозином и кажутся очень бледными. Местами некоторые из них необычно окрашены в нежно-розовый цвет, вместо кирпично-красного. Наблюдаются явления дистрофии нервных волокон и нейрофагия.

Печень застойно полнокровна, местами — зернистая дистрофия. Эритроциты в сосудах частью хорошо контурированы, но бледно окрашены, как в мозгу. В межочечной ткани — частичная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками.

Со стороны клубочкового аппарата почек никаких изменений не обнаружено. В извитых канальцах граница эпителиальных клеток неразличима, ядра их расплавлены, просвет канальцев заполнен розоватой массой, в которой иногда видны отдельные нити. Количество клеток эпителия с четко окрашенными в синий цвет ядрами незначительно по отношению ко всей массе эпителия. Кровь представляет из себя гомогенную или нежнозернистую массу. Контур эритроцитов неразличимы. В надпочечниках отмечается жировая дистрофия коркового слоя.

Фолликулы селезенки небольшие. Синусы переполнены кровью. Эритроциты в сосудах неразличимы и представляют из себя сплошную гомогенную массу, окрашенную то в кирпично-красный, то в нежно-розовый цвет. Встречаются обширные очаги кровоизлияний.

Поперечная исчерченность волокон сердечной мышцы местами слабо выражена. Состояние крови в сосудах аналогично другим органам.

Клинически и патологоанатомически наблюдаемый нами случай напоминает случай, описанный Т. А. Савельевой. Он подтверждает, что метол является гемолитическим метгемоглобинообразующим ядом, вызывающим ряд клинических и патоморфологических изменений (тошноту, рвоту, головную боль, цианоз, повышенную вязкость крови, лейкоцитоз, желтуху, свертывание крови в сосудах, изменения окраски эритроцитов, гемолиз крови в сосудах и кровоизлияния).

По своему химическому строению метол близок к анилиновым красителям. Поэтому оказание первой помощи и последующую терапию при отравлении метолом следует проводить, как при отравлении анилиновыми красителями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Т. А. Савельева. Случай отравления фотопроявителем. Сборник научных работ по судебной медицине и пограничным областям. Москва, Медгиз, 1955.
2. Н. В. Лазарев. Вредные вещества в промышленности, ч. 1, стр. 528, 594. 1954.

Статья поступила 30 июля 1957 г.

## КАЗАНСКИЙ ПЕРИОД ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В. М. БЕХТЕРЕВА

*Доц. В. П. АНДРЕЕВ*

В. М. Бехтерев начал свою самостоятельную научно-педагогическую и общественную деятельность в Казанском университете, явившись в Казань в 1885 г. молодым 28-летним профессором. Через восемь лет интенсивной научно-общественной деятельности он уехал из Казани ученым с мировым именем. Этому оформлению его как крупнейшего ученого способствовало влияние старых материалистических традиций Казанского университета и окружение крупных ученых—физиологов и клиницистов.

В. М. Бехтерев — один из основоположников анатомо-физиологического направления в психиатрии. Его деятельность в этой области была особенно плодотворна в Казани. Здесь им завершен классический труд — «Проводящие пути спинного и головного мозга», являющийся и по настоящее время настольной книгой невропатологов и психиатров. Здесь он (частью совместно с Н. А. Миславским) провел ряд оригинальных экспериментальных исследований функций различных отделов мозга и написал много работ по выяснению влияния мозговой коры на иннервацию сердца, сосудов, дыхания, желудка, кишок, мочевого пузыря, влагалища, мышц зрачка, деятельность слезных и слюнных желез. Эти работы указывают, что В. М. Бехтерев одним из первых в мире занимался вопросом корковой регуляции вегетативных функций висцеральных органов.

Его работы по анатомии и физиологии впервые дали полное и систематическое описание связей, соединяющих различные отделы спинного мозга, и хода нервных путей в различных отделах центральной нервной системы. Велико значение его многочисленных работ по изучению взаимодействия коры и подкорковых аппаратов, особенно работ, посвященных функции органов равновесия.

Он одним из первых изучал мозг, как целое.

Исследуя мозг в единстве со всей жизнедеятельностью организма. В. М. Бехтерев явился инициатором нервно-соматического направления в психиатрии, имеющего большое значение в современной медицине.

В мировой науке конца XIX в. В. М. Бехтерев был одним из зачинателей комплексного изучения поведения человека. Им создана в Казани первая в России патофизиологическая лаборатория. Именно здесь, борясь с представителями субъективной психологии, он взялся за разрешение наиболее трудного и актуального вопроса психиатрии — о сознании и его границах.

Попытка В. М. Бехтерева реорганизовать психологию с объективных материалистических позиций явилась прогрессивной, так как нанесла сокрушительный удар субъективной, идеалистической реакционной психологии. В своем стремлении к изучению объективных признаков патологического состояния нервной системы он много внимания уделяет рефлексам.

В. М. Бехтерев, считая речь и мышление речевыми рефлексами, расценивал психотерапию с позиции учения о рефлексах. Вообще им много было сделано для развития психотерапии. В дальнейшем он совместно со своими учениками первым применил рефлекторную теорию в клинике.

Предметом его исследований были также неврозы, им описаны новые формы фобий и навязчивых состояний.

Возглавляемая им кафедра психиатрии была самой продуктивной в Казанском университете, из нее ежегодно выходили десятки работ. Сам В. М. Бехтерев писал 7—10 работ в год.

В своей деятельности В. М. Бехтерев стремился объединить психиатрию с невропатологией. Введенные им термины «нервно-психический», «психоневрологический» говорят о его материалистическом подходе к изучаемым вопросам. В своих клинико-физиологических исследованиях В. М. Бехтерев внес крупный вклад в развитие теории нервизма Сеченова — Боткина — Павлова.

Огромная научная работа не мешала В. М. Бехтереву быть крупным общественным деятелем и организатором. Будучи блестящим педагогом, Владимир Михайлович организовал преподавание психиатрии непосредственно у постели больного. В результате клинических исследований им был написан учебник нервных болезней, вышедший первым изданием в 1894 г.

Он был инициатором строительства здания для психиатрической клиники. Еще в 1888 г. он указал на неудовлетворительность условий клинического преподавания психиатрии в Казанском университете и ходатайствовал о создании специальной клиники душевных болезней, строительство которой осуществилось под руководством его ученика — В. П. Осипова. Это здание по своей оригинальной специальной конструкции является единственным в Союзе и представляет образец современного психиатрического учреждения.

В. М. Бехтерев был организатором наркологической помощи населению, разработал и осуществил свой метод коллективной гипнотерапии при лечении алкоголизма.

Одним из первых научных обществ, созданных в России, было организованное В. М. Бехтеревым в Казани общество невропатологов, существующее с 1892 г.

В Казани же, по инициативе Бехтерева, был организован в 1893 г. журнал «Неврологический вестник» — орган общества невропатологов и психиатров при Казанском университете. Это — первый Казанский медицинский журнал, положивший начало специальной неврологической прессе. Владимир Михайлович был не только идейным вдохновителем и редактором его, но и автором большого количества статей.

В. М. Бехтерев положил начало профилактическому направлению в психиатрии. В 1885 г. в своем первом публичном выступлении он смело указал на экономические условия как на причину распространения душевных заболеваний в царской России. Он считал уничтожение гнета капиталистической эксплуатации главным условием всестороннего развития личности, залогом снижения заболеваний. Он говорил, что «экономическое рабство» лежит в основе ухудшения нервно-психического здоровья населения. Он подчеркивал, что все усилия в борьбе с заболеваемостью населения «должны быть направлены на устранение капиталистического режима».

Впервые в мировой науке В. М. Бехтерев поставил вопрос о необходимости научного подхода к воспитанию детей с младенческого возраста и к воспитанию у подростков трудовых навыков.

Ряд его исследований посвящен лечебному действию труда, чему и теперь придается колоссальное значение.

Активное вмешательство и комбинированное воздействие на больного

является основой его тактики у постели больного. В. М. Бехтереву принадлежит идея создания нейрохирургии, которая в наших условиях достигла блестящих успехов.

Созданное и разработанное В. М. Бехтеревым нервно-соматическое направление, углубленное анатомо-физиологическими исследованиями, содействовало быстрому росту психиатрических знаний, оказало большое влияние на общий ход развития психиатрии, способствовало укреплению связи между психиатрией и другими медицинскими науками и имело важное принципиальное значение, так как оно укрепляло материалистические позиции в психиатрии.

Таким образом, казанский период деятельности В. М. Бехтерева является важным не только для русской, но и мировой неврологии и психиатрии.

В. М. Бехтерев был не только прогрессивным ученым, но и общественным деятелем. Настоящего расцвета и широкого размаха достигла его общественная деятельность при Советской власти. С первых дней существования Советского государства В. М. Бехтерев решительно стал на сторону рабоче-крестьянского правительства (в отношении Октябрьской революции он высказался, что «она открыла великие возможности не только в сторону социального прогресса, но и прогресса научного»), развернув кипучую деятельность по строительству культурных научных учреждений, принимая активное участие в работе ряда комиссий по вопросам здравоохранения и народного образования.

В 1920 г. в тяжелое время для страны Советов Бехтерев обратился к врачам всего мира с призывом борьбы за снятие голодной блокады.

Вскоре после возникновения субботников и появления работы В. И. Ленина «Великий почин» В. М. Бехтерев написал статью «Проблема будущего», где выразил глубокое понимание огромного значения субботников.

На развернувшийся в Америке «обезьяний процесс» В. М. Бехтерев откликнулся статьей «В защиту науки», где подверг уничтожающей критике «фанатиков церкви и политически реакционные группы американских шовинистов». Он писал: «Материалистические выводы и положения современной науки должны быть самым решительным образом выдвинуты на борьбу с грозной эпидемией фанатического изуверства, идущей с дальнего Запада, из Америки, кичащейся своими техническими достижениями и свободами».

Разносторонняя, проникнутая глубоким гуманизмом деятельность В. М. Бехтерева получила высокую оценку и признание советских людей: он в годы Советской власти неизменно избирался членом Петроградского — Ленинградского Совета и был его активным деятелем.

В. М. Бехтерев еще в условиях царской России неоднократно отмечал общественную роль врача. Он писал: «Пусть врач вообще и психиатр в частности будет не только представителем своего профессионального дела, но вместе с тем и общественным деятелем, ибо в его задачи должно входить в такой же мере лечение больных, как и охрана здоровья населения в самом широком смысле этого слова. Вместе с тем медицина, выйдя из круга специальных знаний, делается наукой великого общественного значения, охраняющей здоровье населения — этот самый важный оплот государственного строительства».

Великая Октябрьская социалистическая революция положила в основу советской медицины принципы широкой общественности в организационной работе, материализма в научной трактовке и высокого гуманизма в клинической работе врача, — и высказывания В. М. Бехтерева в прошлом находят отзвук в грандиозной работе настоящего.

Статья поступила 17 сентября 1957 г.

## ШКОЛЫ КАЗАНСКИХ ХИРУРГОВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ХИРУРГИИ

*Проф. Н. В. СОКОЛОВ*

Великая Октябрьская социалистическая революция оказала огромное влияние на развитие медицинской науки в нашей стране и, в частности, на развитие хирургии, достижения в области которой за 40 лет огромны. Это сказалось и на развитии и творчестве казанских хирургов.

Казань с давних пор являлась одним из центров хирургической культуры, и недаром академик Н. Н. Бурденко в своей речи в 1940 г. на заседании, посвященном 175-летию юбилею 1-го Московского медицинского института сказал: «Казанский и харьковский центры (хирургические) создали интересные и оригинальные концепции, оживляющие внимание научных и практических хирургов и обязывающие к испытанию и применению их предложений»<sup>1</sup>.

Развитие хирургических школ в Казани связано с именами В. И. Разумовского (1857—1935) и А. В. Вишневого (1874—1948) — питомцев Казанского университета.

Казанский период деятельности В. И. Разумовского (1885—1908) был периодом расцвета его научной творческой и хирургической деятельности. Им предложены и были внедрены в практику оригинальные глубокие съемные швы при грыжесечениях, эхинококкотомии на печени, при операциях на мочевом пузыре. Он разработал костнопластическую операцию на стопе, интересовался проблемой зоба, широко оперировал на щитовидной железе, что отражено в литературе им самим и его учениками. В. И. Разумовский одним из первых в России подошел к проблеме оперативных вмешательств на черепе и его содержимом. Он первым в России приступил к операциям на мозгу при кортикальной эпилепсии (операция Горслея) и позднее значительно видоизменил и упростил ее. В 1909 г. им предложена оригинальная физиологическая экстирпация Гассерова узла путем перерезки заднего корешка. Таким образом, Разумовский одним из первых в России пролагал пути к нейрохирургии.

Коллектив учеников Разумовского с ним во главе вел широкую научную разработку клинических наблюдений и широко публиковал свои работы в отечественной и зарубежной печати, тем самым выводил достижения отечественных хирургов на путь широкого признания. В период активной хирургической деятельности в Казани Разумовский был популярнейшим хирургом. В заведующую им клинику стекались провинциальные хирурги с тем, чтобы отсюда унести в практику все то новое, чем жила клиника Разумовского.

Вместе со своими учениками Разумовский активно участвовал на всероссийских хирургических и Пироговских съездах. Литературная деятельность Разумовского и его учеников огромна. Из-под руководства Разумовского в Казани вышли 6 докторских диссертаций.

<sup>1</sup> Хирургия, № 3, 1941.

В 1904 г. Разумовский вошел в состав редакции «Русская хирургия» вместе с московскими профессорами Дьяконовым, Левшиным, Субботиным. Под их редакцией вышло первое в России капитальное многотомное руководство по хирургии, в которое были включены работы многих казанских хирургов (Боголюбов, Геркен, Красин).

Разумовский имеет полное право на признание создателя школы казанских хирургов, оказавшей влияние на развитие хирургии в нашей стране как в дореволюционный период, так и после Великой Октябрьской революции.

Из учеников Разумовского Тихов и Опокин были профессорами Томского университета, Енохин — профессором института усовершенствования врачей в Казани, Боголюбов — профессором Казанского университета (позднее медицинского института) и института усовершенствования врачей.

Все они были воспитаны в духе школы Разумовского, характерной исканием новых путей в хирургии, разработкой новых хирургических методов, глубокой научной разработкой клинических наблюдений, широкой публикацией работ клиники, стремлением поднять престиж отечественной медицины на должную высоту, созданием оригинальных руководств по хирургии на родном языке, воспитанием молодых врачей в духе патриотизма и гуманного отношения к больному.

Наиболее видными из учеников Разумовского были П. И. Тихов и В. Л. Боголюбов.

Проф. П. И. Тихову был свойственен широкий размах хирургической и литературной деятельности. Он имел несомненное влияние на развитие хирургической деятельности в Сибири. Его руководство по частной хирургии было настольной книгой ряда поколений хирургов.

Проф. В. Л. Боголюбов оставил богатейшее литературное наследство: 4 монографии, в которых отображена клиника эхинококка почек, заболеваний и повреждений поджелудочной железы, заболеваний грудных желез. После Великой Октябрьской революции творческие искания Боголюбова отображены в ряде работ: «К оперативному лечению расхождения прямых мышц живота» (оригинальный метод автора); «К технике орхидопексии»; «К оперативному лечению огнестрельных ранений периферических нервов».

Им опубликовано отличное руководство по общей хирургии.

Проф. Боголюбов, образованнейший хирург своего времени, человек большой культуры, любивший труд и книгу, — прививал своим непосредственным ученикам и многочисленной армии врачей-курсантов чувство долга, ответственности в работе по хирургии. Боголюбовым продолжена школа Разумовского в Казани, где до последних лет развивал широкую хирургическую, организационную и общественную деятельность его ученик — проф. В. А. Гусынин, где ведет активную, многогранную работу проф. Ю. А. Ратнер.

Большую хирургическую работу в Алма-Ате ведет ученик Боголюбова проф. А. Н. Сызганов.

В 1909 г. В. И. Разумовский перешел на работу в Саратов, явившись там строителем университета. Там он, возглавляя кафедру, продолжал ковать новые кадры, и из-под его руководства вышли профессора Бржозовский, Колюбакин, Назаров и Шиловцев. Последний в настоящее время ведет активную работу в Куйбышеве, состоя профессором медицинского института.

Школа хирургов, созданная в Казани проф. А. В. Вишневским, имела и имеет влияние на развитие отечественной хирургии, главным образом в Советский период.

В казанский период своей деятельности (1908—1934) Вишневский



сравнительно быстро развернулся в крупного клинициста и научного деятеля. Он широко оперировал во всех областях хирургии и в специальных ее областях — нейрохирургии, урологии, обнаруживая и здесь блестящую технику.

Изучение им анатомии, физиологии, патологической анатомии и патофизиологии выработали в нем навыки к тонкому наблюдению, способность к анализу наблюдаемых фактов, глубокому проникновению в сущность наблюдаемых явлений и широкому обобщению, что в значительной мере определило его творческий путь.

Вокруг А. В. Вишневого стала группироваться молодежь. В своей работе Вишневский дал возглавляемой им клинике строго выдержанное направление, определявшее физиономию клиники, а позже, объединив его многочисленных учеников, — создавшее школу.

Всю свою энергию А. В. Вишневский на первых этапах своей деятельности в клинике направил на поиски новых путей в вопросах обезболивания.

В упорном труде он создал оригинальный метод обезболивания, опирающийся на новый принцип. Он создал метод введения анестезирующего вещества (новокаин) в форме ползучих инфильтратов, пользуясь для этого клетчаткой, фасциальными футлярами, в которых новокаин охватывает и обезболивает проходящие здесь чувствительные нервы. И клиника, возглавляемая А. В. Вишневым, постепенно становилась центром, где прибывшие из различных областей нашей Родины врачи овладевали новым, безопасным методом обезболивания.

Инфильтрационная анестезия по методу А. В. Вишневого прочно вошла в хирургическую практику, и в настоящее время нет такой области человеческого тела, где нельзя было бы с успехом применить разработанный им метод.

Широко внедренная в практику в условиях мирного времени, как в хирургии, так и в гинекологии, инфильтрационная анестезия нашла обширное применение и в условиях войскового района.

Многолетние клинические наблюдения над заживлением чистых операционных ран, над течением воспалительных и гнойных процессов у больных, оперированных под местной новокаиновой анестезией, навели А. В. Вишневого на мысль, что новокаинизация тканей ведет не только к обезболиванию, но и влияет благоприятно на состояние патологически измененных тканей. А. В. Вишневский подошел к очень важному вопросу о проблеме нервной трофики, то есть к проблеме обмена веществ, регулируемых нервной системой.

Заслуживает упоминания тот факт, что именно с этой проблемы начал научную деятельность его выдающийся предшественник В. И. Разумовский, избравший для своей диссертации тему «Об атрофических процессах в костях при перерезке нервов» и тем положивший начало разработке нервной трофики в хирургии.

В воспаленном очаге, по А. В. Вишневному, нервные элементы находятся в состоянии перераздражения; новокаинизация снимает сильное раздражение, заменяя его слабым. Слабые же раздражения посредством механизмов нервной регуляции создают изменения в трофике тканей, их жизнедеятельности, регенеративных свойствах. И А. В. Вишневский, таким образом, подошел к вопросу о возможности регулировать течение патологических процессов.

В качестве клинически эффективного и широко доступного метода слабого раздражения нервной системы с целью воздействовать на патологический процесс А. В. Вишневский предложил так называемый новокаиновый блок, под которым надо разуметь введение новокаина в различные области: в окологерничную клетчатку, в шейную область, в



пресаркальную, в фасциальные футляры конечностей. Введенные растворы новокаина в одних случаях регулируют трофическую функцию нервных элементов; прерывают рефлекторную дугу — в других; влияют на то и другое — в третьих.

Новокаиновый блок в настоящее время широко применяется при ряде процессов в клинике плановой хирургии (эндартерииты, трофические язвы, тромбозы, язвенная болезнь желудка и др.), в клинике неотложной хирургии (шок, кишечная непроходимость, травмы черепа и др.), в военно-полевой хирургии (шок, в частности плевропульмональный шок, ранения конечностей, газовая гангрена и др.).

Предложенная А. В. Вишневским и нашедшая успешное применение в практике масляно-бальзамическая повязка для лечения ран трактуется им также как регулятор раневого процесса через нервную систему.

Таким образом, А. В. Вишневский создал новое направление в хирургии, базирующееся на учете нервного фактора в патогенезе патологических процессов и возможности воздействия на него.

Предложенная А. В. Вишневским инфильтрационная анестезия отображена им в руководстве, изданном в Казани и затем в Москве; наблюдения его и коллектива его сотрудников по применению новокаиновой блокады и работы по обезболиванию отображены в 10 тематических сборниках трудов, начатых изданием еще в Казани и продолженных затем в Москве.

А. В. Вишневский создал крупную оригинальную хирургическую школу. Основной характер ее: овладение методом обезбоживания по Вишневскому и методами воздействия на ход патологического процесса. Из-под его руководства вышло 12 профессоров, из которых ближайшие ученики казанского периода его деятельности — С. М. Алексеев, И. В. Домрачев, Н. В. Соколов возглавляют хирургические кафедры в Казанском медицинском институте и ведут здесь хирургическую и общественную работу. Профессора Г. М. Новиков, Пшеничников работают в Москве. Ученики Домрачева — Михайлов, Мухамедьяров положили начало теоретическому обоснованию новокаиновой поясничной блокады экспериментальными исследованиями. Ученик проф. Соколова — проф. Полянцев в Сталинграде на основе методов Вишневского широко оперирует во всех областях хирургии и, в частности, в области торакальной хирургии.

Плеяда учеников Вишневского московского периода его деятельности (с 1934 г.) работают в учреждениях Москвы (профессора — Вишневский, Рыжих, Осипов, Протопопов и др.). Продолжателем идей А. В. Вишневского является и его сын — действительный член Академии медицинских наук А. А. Вишневский, возглавляющий по Академии медицинских наук хирургический институт им. Вишневского в Москве.

Всесоюзный XXVI съезд хирургов показал, что школа Вишневского оказала несомненное влияние на ход развития советской хирургии и, в частности, в области торакальной хирургии.

Кроме того, известно, насколько успешно методы А. В. Вишневского применимы и в смежных дисциплинах: в ортопедии, гинекологии, отоларингологии, офтальмологии, стоматологии.

И, наконец, теперь можно сказать о широком признании метода обезбоживания по Вишневскому не только у нас, но и за рубежом после того, как в 1956 г. А. А. Вишневскому, как продолжателю школы А. В. Вишневского, была присуждена международная премия им. Лериша.

## ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ

*Проф. В. Н. ШУБИН*

Из кафедры общей хирургии Казанского государственного медицинского института  
и 1-го хирургического отделения республиканской больницы ТАССР

В 1953 году нами была высказана мысль<sup>1</sup> о необходимости диспансеризации больных облитерирующим эндартериитом. Несколько раньше и позднее аналогичные предложения были сделаны Лидским, И. Иоффе, Шабановым, Захаровой и др. Затем были предприняты практические шаги для осуществления этих предложений. Так, в Свердловске, Саратове, Казани, Ленинграде и других городах проводились мероприятия по диспансеризации, более или менее полно разрешающие поставленные цели. Наступила пора подвести некоторые итоги этим мероприятиям и наметить дальнейший план борьбы с облитерирующим эндартериитом.

Мнение всех, проводивших диспансеризацию при облитерирующем эндартериите, единодушно: она приносит определенную пользу. Миновал тот период, когда о диспансеризации при этой болезни говорилось, как об идее, не подтвержденной практикой, и для борьбы с эндартериитом предпочитали другие методы, проверенные опытом — физиотерапевтическое, медикаментозное, оперативное лечение.

Конечно, было бы неправильным становиться на путь противопоставления одного метода другому. Мы, как и большинство врачей, придерживаемся в лечении эндартериита принципа комбинированной терапии. Но во врачебной среде и среди больных все еще существуют взгляды о преимуществах того или другого медикамента или приема (редергам, дифацил, пахикарпин, кислород, сероводородные ванны, пересечение нервов, симпатэктомия), которые, якобы, совершают переворот в патологическом процессе или, как иногда выражаются, производят «полом» патологического процесса, после чего наступает быстрое или медленное, но верное выздоровление.

Мы убеждены, что облитерирующий эндартериит представляет собой устойчивый процесс, настолько глубоко поражающий различные ткани и системы тела, что попытки ликвидировать его одним курсом лечения — задача, совершенно не осуществимая.

Если же признать, что облитерирующий эндартериит является болезнью нервно-сосудистой, возникающей в результате образования порочного условного рефлекса на те или иные вредности, то представляется вполне закономерным создать обстановку для разрушения сосудистого рефлекса и лишь на этом пути искать приемы рациональной терапии заболевания; далее — следует приступить к разрушению рефлекса в тот период, когда болезнь находится в обратимой стадии. Надлежит бороться с привычками к курению, алкоголю, с неправильным «образом жизни» (нервирующие факторы быта или профессии, переутомляющие нервную систему, отсут-

<sup>1</sup> Журнал «Хирургия», 1953, № 3.

ствие режима труда и отдыха и пр.). Наконец, должны быть устранены вредные внешние условия производственной или домашней обстановки — холод, сырость, мелкие острые или тупые травмы орудиями производства или частями машин, шумы и прочие неблагоприятные влияния, прогрессивно ухудшающие не только состояние сосудов и нервов отдельных конечностей, но сосудистую и нервную систему в целом.

Если признать ведущее значение решающих для излечения условий и мощность их совокупного действия, то станет совершенно ясным, что различные одно- или многомоментные, но производимые на кратком отрезке времени лечебные приемы не могут устранить заболевания, а лишь несколько ослабляют его выраженность. Намерение быстро излечить эндартериит терпит поэтому в большинстве случаев неудачу. А разочарование от неуспеха таких попыток вызывает потерю интереса многих врачей к лечению эндартериита.

В то же время мы не можем отказаться от лечения этих больных, и исследователь проблемы борьбы с эндартериитом может оптимистически смотреть в будущее, если стать на путь диспансерного метода лечения.

При этом надо более точно определить, что следует понимать под термином «диспансеризация». Некоторые считают, что диспансеризация — это учет больных, их раннее выявление и последующее лечение. Но если принять во внимание сказанное о «фоне» для возникновения и развития эндартериита, то такое ограничение понятия явится неправильным.

Позволим вкратце сообщить итоги нашей работы в области диспансеризации больных облитерирующим эндартериитом, хотя он уже освещен в работе В. А. Сабуровой<sup>1</sup>. Диспансеризация была организована нами в гор. Казани с 1952 года, когда, по указанию горздравотдела, все амбулаторные врачи города стали направлять больных и подозрительных на заболевание эндартериитом в первое хирургическое отделение республиканской клинической больницы (она же — клиника общей хирургии института) для установления диагноза и лечения. Для определения характера сосудистого расстройства (атеросклеротические формы диспансеризации не подвергались) использовались возможно более объективные методы: проба Мошкова, изучение изменений пульсовой волны, плевтизмография, осциллография и артериография. Изучались условия труда и быта больных, и принимались меры к устранению вредных влияний: запрещение табака и алкоголя, установление режима труда и отдыха, перевод на работу, не связанную с холодом и высокой влажностью или с переутомлением, в особенности, ног. Многие больные получали путевки в санатории и дома отдыха. Всем больным проводился курс лечения в стационаре. Последнее необходимо, ибо поликлинические посещения не могут дать необходимый эффект. Дело в том, что только в больнице воспитывается привычка к соответствующему режиму и могут быть прочно зафиксированы, путем выработки навыков, рекомендуемые приемы лечения, а также внушается важность и доказывается необходимость длительного их применения, в особенности необходимость повторения курсов терапии, в чем вновь поступающие убеждаются на примерах других больных, явившихся для повторных курсов. Повторно поступающие в нашу клинику являлись лучшими пропагандистами нового метода лечения. В результате подавляющее большинство лиц, ранее мало обращавших внимание на свое состояние, усваивало полезные установки и аккуратно являлось для консультации, осмотра и, если это было необходимо, для дальнейшего лечения.

Мы можем с удовлетворением отметить, что в обстановке диспансеризации, когда наряду с основной массой больных в начальной ста-

<sup>1</sup> См. «Сборник научных работ КГМИ», 1957.

дии, лечились и больные с запущенными формами, палата не представляла знакомую врачам обычную картину скопления мучеников, истощенных, раздраженных, то сидящих, качаясь от боли и поддерживая свою пострадавшую ногу, то бессильно лежащих или спящих в той позе, в какой их застиг благодетельный сон. Нет, мы видели теперь спокойных, бодрых людей, с интересом и доверием выполняющих врачебные назначения и удовлетворенных их результатами. Больные уже не отчаивались и не ждали с ужасом, когда врач произнесет роковое слово: «ампутация». Они видели в своей среде лишь отдельных больных подобного рода; это укрепляло уверенность у остальных в необходимости своевременного лечения и убеждало лучше всех врачебных предупреждений в возможности осложнений, если они, выйдя из больницы, не будут выполнять назначений, в особенности, если не будут повторно лечиться.

Из 308 больных, леченных нами в условиях диспансеризации, с первой стадией заболевания (спастической) было 105 чел. Из них ни у одного не развилась вторая стадия (невротическая), ни одному не потребовалась ампутация. Как показали отдаленные результаты (до 5 лет), из 40 проверенных 10 выздоровели, то есть у них появился пульс на главных артериях стопы. Из 160 чел., поступивших во вторую стадию болезни, третья стадия развилась у 10, из них были подвергнуты ампутации 3 чел. Поступили с третьей стадией заболевания (гангрена) 43 чел., из них подвергнуты ампутации 13 чел. Общее количество ампутированных (причем все они не были своевременно диспансеризованы) составило 5,1% лечившихся. До применения диспансеризации в клинике лечились 110 чел., из них ампутировано 28, или 25,4%. Отсюда ясно, что путем выявления ранних форм болезни и диспансеризации, в том числе консервативного лечения, удалось задержать развитие болезни, в некоторых случаях даже излечить больных (появление пульса). А задержка развития болезни на данном этапе наших знаний, когда сущность процесса еще неизвестна, является нашей основной задачей.

Лечение эндартериита с применением диспансеризации составляет, разумеется, лишь часть, хотя и важную, системы лечения. Мы стремились применить лечение, наиболее действенное в каждой из стадий, бороться с основным ведущим патологическим симптомом, обращая внимание на его патогенез. Короче говоря, мы стремились разработать систему патогенетической терапии болезни. С этой целью мы применяли в первой, спастической, функциональной стадии противоспазматические средства: влажное и сухое тепло в различных видах, диатермию, пахикарпин, дистиллированную воду, предоставление работы в теплом помещении, ношение теплой обуви, утепление квартиры и пр. Во второй, невротической стадии, сопровождающейся болями, те же приемы, что и в первой, и, кроме того — болеутоляющие: новокаин с морфием внутривенно по Еланскому, метод А. В. Вишневого (новокаиновая поясничная блокада, бальзамические повязки и гипс); для устранения выраженной гипоксии тканей — кислород под кожу, длительный прерывистый сон. Но повторяем, что успех зависит не от лечения тем или иным средством или даже их комбинацией, а от последовательного использования всех приемов диспансеризации, о чем сказано выше.

Мы принципиально против хирургических способов лечения, в частности, операций на нервах, которые считаем нефизиологическими. Однако еще не пришло время совершенно отказаться от них. Это время наступит, когда больные будут своевременно обращаться за помощью, а врачи проникнутся уверенностью в пользе диспансеризации. Мы применяли, и иногда с определенным успехом, удаление отдельных пальцев (III стадия). Мы имели стойкий положительный результат там, где

нам удавалось путем опроса установить наиболее беспокоящий палец. Там, где это не удавалось, успех от удаления даже нескольких пальцев неутешителен. Большие ампутации мы производим всегда в средней трети бедра,— ампутации в верхней трети голени, в большинстве случаев, были недостаточны.

Для того, чтобы диспансеризация получила более широкое распространение с проверкой на значительном контингенте больных, нам кажется, время уже наступило. Пора Министерству здравоохранения, обсудив на конференции вопросы диспансеризации больных облитерирующим эндартериитом, принять решение о повсеместном применении этого метода и создать соответствующие условия.

Для этого необходимо немного:

1. Организовать небольшие отделения в крупных центрах или палаты в районных больницах для лечения больных. Такие палаты могут быть выделены не только в хирургических, но и в терапевтических или невропатологических отделениях.

2. Обязать врачей всех специальностей выявлять больных в начальных стадиях болезни всеми доступными для них путями: во время приемов по специальности, при массовых осмотрах на туберкулез, рак или малярию и затем направлять их к врачу района, ответственному за их лечение. Таким врачом может быть хирург, терапевт или невропатолог.

Наш опыт в гор. Казани показал, что для выполнения этих мер не нужны дополнительные помещения или средства на содержание штата, так как значительная часть больных уже занимает койки в разных стационарах. Мы обращаем внимание всей медицинской общественности и органов здравоохранения на необходимость создания этой группе больных современного вида медицинской помощи, в которой они сильно нуждаются.

Статья поступила в июне 1957 г.

---

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ<sup>1</sup>

*Засл. врач РСФСР, кандидат медицинских наук М. А. МЕССЕЛЬ*  
(Ленинград)

Правильная и надлежащим образом поставленная организация неотложной терапевтической помощи имеет актуальное значение в работе амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров. Однако вопросам неотложной терапевтической помощи не всегда и не всюду уделяется главными врачами и руководителями терапевтических отделений то внимание, которое они заслуживают.

В результате такого отношения персонал отдельных поликлиник не инструктируется по этому вопросу, а главные врачи объединений и их заместители по поликлинике считают, что оказание неотложной терапевтической помощи должно быть возложено на приемные покои объединенных с поликлиниками больниц.

Обследование ряда поликлиник показало, что во многих из них организации надлежащей неотложной терапевтической помощи мешает существующая в них установка на немедленную отправку больного в стационар фактически без оказания предварительной помощи.

Этим обстоятельством, очевидно, объясняется отсутствие в этих поликлиниках обязательного минимума средств для оказания первой помощи.

Касаясь отдельных организационных дефектов по оказанию неотложной терапевтической помощи, необходимо прежде всего отметить, что в поликлиниках подчас не проводятся простые мероприятия по приему тяжело больных. Например, в поликлиниках, имеющих несколько этажей, путь для тяжело больных от входа в поликлинику до врачебного кабинета представляет немалые трудности только потому, что на площадках лестниц между маршами нет стульев и диванов для отдыха этих больных.

Очень важно, чтобы каждая поликлиника, стационар были подготовлены на случай аварии электрического освещения и имели запасный свет (керосиновые лампы, свечи, аккумуляторное освещение).

Само собой разумеется, что каждая поликлиника и приемное отделение больницы должны иметь таблицы противоядий и противоядия, из последних — универсальное противоядие и антидот Стржижковского против отравлений тяжелыми металлами, в частности сулемой. К сожалению, бывает так, что врачи и сестры не знают ни дозировки, ни способа применения противоядий.

В некоторых поликлиниках не соблюдаются правила хранения сыровороток (последние хранятся при несоответствующей температуре). Следует обратить также внимание на строгий учет расходуемого кислорода. Недостаточно иметь запас кислорода, надо знать его остаток;

<sup>1</sup> Доложено на Совете неотложной терапии Ленинградского городского отдела здравоохранения 12 июня 1957 г.

поэтому необходимо, чтобы каждый баллон с кислородом имел манометр.

Переходя к отдельным разделам неотложной терапии (отравления, острая сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, стенокардия и инфаркт миокарда, внезапные заболевания органов брюшной полости), необходимо подчеркнуть, что вопросы организации неотложной терапевтической помощи при указанных заболеваниях далеко еще не разрешены.

Возьмем острые химические и пищевые отравления. Нельзя допустить, чтобы лечебные учреждения не имели возможности оказать полноценную неотложную терапевтическую помощь при острых отравлениях, в частности при отравлении тяжелыми металлами (сулемой). Следует отметить, что до сего времени Главное аптечное управление Министерства здравоохранения СССР не озаботилось изготовлением таких эффективных противоядий, какими являются противоядия типа ВАЛ и унитиол, обезвреживающие, в отличие от антидота Стржжижевского, резорбированную всосавшуюся сулему. Также не выпускается противоядие при отравлении морфином: нор-алил-морфин. Кроме того, весьма важно обеспечить не только станции скорой помощи, но и все лечебные учреждения полноценными таблицами противоядий и справочниками. К сожалению, некоторые справочники не находятся на уровне современных требований, а авторы их, не обладая, по-видимому, собственным опытом, повторяют то, что было написано в предыдущих изданиях, забывая о более совершенных и новых методах. Характерный факт: несмотря на то, что промывание желудка при отравлениях крепкими кислотами и едкими щелочами вполне оправдано, эффективно и применяется свыше 40 лет, В. И. Скворцов в своем учебнике фармакологии, выпущенном в 1948 году, считает этот метод «часто противопоказанным...» (стр. 496).

Общеизвестно, что при отравлениях крепкими кислотами и едкими щелочами основным мероприятием является **немедленное промывание желудка**, которое врач обязан делать на месте (обычно врач скорой помощи), ни в коем случае не откладывая этого до доставки пострадавшего в стационар. Такое требование, предъявляемое, в частности, инструкцией Министерства здравоохранения СССР по оказанию первой помощи от 1950 г., вполне закономерно и обосновано, так как при промывании желудка **на месте** сокращается, прежде всего, время действия яда, повреждающее влияние которого пропорционально времени, прошедшему с момента отравления, и, во-вторых, время на доставку больного в больницу является «астрономической цифрой», по сравнению с временем диффузии яда в окрестности очага поражения.

30-летний опыт службы скорой помощи в Москве и Ленинграде по применению промывания желудка при этих отравлениях, независимо от кровавой рвоты или примеси крови к рвотным массам, показал эффективность такого метода оказания экстренной помощи.

Однако, в брошюре «Лечение ожогов пищевода едкими и химическими веществами», выпущенной в 1956 г. Госмедиздатом УССР и предназначенной для практических врачей, К. П. Радзимицкий пишет (стр. 19): «...в самой ранней стадии болезни, начиная с момента ожога, первая помощь состоит из осторожного, раннего (через 1—3 часа после ожога) промывания желудка теплой водой (6—7 литров); ...при кровавой рвоте противопоказано введение в пищевод желудочного зонда».

Таким образом, К. П. Радзимицкий рекомендует проводить «раннее промывание желудка через 1—3 часа». По нашему мнению, такое промывание желудка через 1—3 часа после отравления ничего, кроме вреда, не принесет.

Но если надлежащей подаче неотложной помощи при этих отравлениях мешает отсутствие полноценных справочников, таблиц противоядий и самих противоядий, то оказание неотложной терапевтической помощи при пищевых токсико-инфекциях требует внесения определенных поправок, так как многие стационары склонны без достаточных оснований заменять этот диагноз более «спокойным» диагнозом: «острый гастрит». Анализом материалов по пищевым отравлениям установлено, что даже в тех случаях, когда налицо имеются все симптомы пищевого отравления, сопровождающиеся тяжелым состоянием, и хотя приемное отделение применяет соответствующую пищевому отравлению терапию, стационар нередко ограничивается диагнозом «острый гастрит». А ведь далеко не все равно, поставит ли приемное отделение диагноз «острый гастрит» или «пищевое отравление». В последнем случае больница должна незамедлительно провести ряд мероприятий: уведомить государственную санитарную инспекцию, собрать и отправить материал (рвотные массы, испражнения) для анализа в лабораторию и прочее. Этим последним обстоятельством, по-видимому, и можно объяснить отмену некоторыми стационарами диагноза: «пищевое отравление».

Кроме того, врачам амбулаторно-поликлинических учреждений, приемных отделений и, в особенности, врачам станций скорой помощи следует помнить, что диагноз «пищевое отравление» нередко затушевывает тяжелые заболевания, при которых промывание желудка, как основной метод неотложной помощи при пищевых отравлениях абсолютно противопоказано (инфаркт миокарда, инсульт и т. п.).

По данным Ленинградской станции скорой помощи, из 519 больных, госпитализированных в Ленинграде врачами станции скорой помощи с диагнозом: «пищевое отравление», в стационарах установлено у 11 больных нарушение мозгового кровообращения, у 7 — гипертоническая болезнь, у двух — инфаркт миокарда и у одного — стенокардия.

В вопросах неотложной терапевтической помощи при стенокардии и инфаркте миокарда до последнего времени не было единства во взглядах на тактику врача при этих заболеваниях. Одни считали (Ленинградская станция скорой помощи), что больные со свежим инфарктом миокарда и во время приступа грудной жабы не госпитализируются, так как требуют абсолютного покоя (за исключением случаев, когда больные находятся на улице или в общественных местах). Другие (Московская станция скорой помощи) придерживались противоположной точки зрения.

В июле 1954 года Министерством здравоохранения СССР была выпущена инструкция, которая внесла ясность в вопрос госпитализации больных со свежим инфарктом миокарда. Согласно этой инструкции, «больные со свежим инфарктом миокарда, как правило, подлежат госпитализации в терапевтические отделения больниц и терапевтические клиники, где им должны быть обеспечены соответствующий уход и лечение, в частности — в случае необходимости — антикоагулянтами». По инструкции, противопоказанием к перевозке больных, находящихся на дому, является только состояние шока или коллапса.

Эта инструкция, как нам кажется, требует внесения некоторых коррективов. Прежде всего, необходимо включить в противопоказания к перевозке больных со свежим инфарктом миокарда агональное состояние, резко выраженный болевой синдром и сон больного.

При агональных состояниях госпитализация, само собой разумеется, исключается.

Резко выраженный болевой синдром должен быть сначала устранен, и только после этого, обеспечив больному на некоторое время полный покой, врач может решать вопрос о госпитализации.



Сон больного является прямым противопоказанием к госпитализации, так как действует благотворно на больного,— обстоятельство, не требующее доказательств.

Практика нашей работы показывает, что при названных состояниях врачи никогда не госпитализируют больных, и нельзя от них требовать слепого выполнения инструкции.

Кроме того, в инструкции следовало бы указать наиболее благоприятные сроки для госпитализации больных.

Весьма ответственна роль врачей скорой медицинской помощи и участковых врачей при острых заболеваниях органов брюшной полости.

Если условия, при которых приходится оказывать в стационарах неотложную хирургическую помощь при этих заболеваниях, нельзя назвать благоприятными, то есть если хирург лишен возможности повторного и длительного исследования больного, он не вправе иногда применять некоторые методы исследования, у него нет подчас времени на подготовку сердечно-сосудистой или других систем к операции, то еще большие трудности встают перед врачом скорой и неотложной помощи и участковым врачом. Он ограничен во времени, не может прибегнуть к клиническим исследованиям и в то же время должен быстро ориентироваться и правильно распознать характер заболевания.

Практика работы врачей внебольничных учреждений, в особенности врачей скорой и неотложной помощи, показывает, что никогда положение врача не бывает столь трудным и ответственным, как перед лицом больных с острыми, внезапно наступившими заболеваниями органов брюшной полости. От того, насколько быстро и правильно принято решение в этих случаях, зависит судьба больного, участь которого по сути предрешает первый врач, видевший больного, а таким врачом очень часто является врач скорой помощи или участковый врач.

Сказанное можно иллюстрировать следующим примером: участковый врач, посетив больного в возрасте 45 лет и услышав жалобы на тошноту, боль в животе и общую слабость, поставил диагноз: «гастрит» и, предложив больному положить на живот грелки, оставил его на месте. Состояние больного не улучшалось. На следующий день — через 15 часов — состояние больного резко ухудшилось, и к нему был вызван врач скорой помощи; установили острую кишечную непроходимость и госпитализировали больного. Оперативное вмешательство оказалось запоздалым — больной погиб. В данном случае ошибка врача повлекла за собой летальный исход. За ошибку врача больной расплатился жизнью.

Мы не можем и не должны требовать от врачей скорой помощи и врачей амбулаторно-поликлинических учреждений детального диагноза. Самое большее, что от них требуется в условиях их работы — распознать явления «острого живота» и направить больного в стационар; то же самое они должны сделать и при подозрении на «острый живот». А отсюда вытекает и тактика врача при этих заболеваниях, о которой говорил еще в 1937 году Ю. Ю. Джанелидзе: «...в сомнении госпитализируй, и чем раньше, тем лучше».

Могут возразить, что при такой тактике в стационары будут направляться больные с неуточненным диагнозом, вследствие чего увеличится «гипердиагностика» острых заболеваний органов брюшной полости. Это вполне возможно, но зато резко уменьшится в этих случаях летальность, так как общеизвестно, что от ранних сроков госпитализации зависит благоприятный исход подобных заболеваний.

Значение оксигенотерапии при оказании неотложной терапевтической помощи при сердечной и дыхательной недостаточности доказывать не приходится. Наша отечественная медицинская промышленность выпускает хорошие кислородные ингаляторы — КИ-3, кислородные палатки

и другую аппаратуру. В особенности удобен для целей неотложной терапии кислородный ингалятор КИ-3. Этот ингалятор имеет маску с выдыхательным клапаном, мешок для скопления кислорода во время выдоха, редуктор для регулирования скорости подачи кислорода, инжектор для подмешивания к кислороду воздуха. Максимальный запас кислорода в баллоне равен 210 литрам.

Для производства искусственного дыхания исключительно эффективным является аппарат искусственного дыхания — «Горноспасатель-2». Этот прибор является универсальным автоматическим аппаратом для искусственного дыхания. Он позволяет производить искусственное дыхание двумя способами: по методу вдвухания воздушной смеси в легкие оживляемого субъекта и отсасывания ее из них (основной метод), а также при помощи пневматической манжеты (вспомогательный метод).

Аппарат позволяет также проводить ингаляцию кислородом или смесью кислорода с воздухом и аспирацию — очистку верхних дыхательных путей пострадавшего.

Благодаря сочетанию этих двух различных методов, аппарат пригоден для проведения искусственного дыхания при остановках дыхания, вызванных различными причинами. Аппарат приводится в действие сжатым кислородом, заключенным в стальной баллон, при помощи инжекторов и эжекторов. Инжектор подсасывает атмосферный воздух. Создавшаяся воздушно-кислородная смесь поступает в легкие оживляемого человека при искусственном дыхании — по первому способу или в пневматическую манжетку при искусственном дыхании — по второму способу. Благодаря эжекторам, осуществляется аспирация газовой смеси из легких или манжеты.

При проведении искусственного дыхания обоими способами аппарат работает автоматически. Роль лица, осуществляющего искусственное дыхание, сводится к подключению аппарата к пострадавшему человеку, установлению необходимого режима искусственного дыхания, наблюдению за пострадавшим и за правильной работой аппарата по имеющимся в нем контрольным приборам.

«Горноспасатель-2» смонтирован в дюралюминиевом футляре с открывающейся крышкой<sup>1</sup>.

Показания для применения аппарата «Горноспасатель-2»: расстройство и ослабление дыхания, приводящие к недостаточной вентиляции легких, вызывающие учащение дыхания и цианоз кожных покровов и слизистых; прекращение дыхания при наличии слабой сердечной деятельности, состояние клинической смерти при электротравме.

Однако очень редко стационары и поликлиники имеют кислородные ингаляторы, не говоря уже о таком аппарате как «Горноспасатель-2», и поэтому, как правило, пользуются кислородной подушкой, хотя она и не отвечает современным требованиям кислородной терапии, поскольку не обеспечивает нужной концентрации и поступления в дыхательные пути достаточного количества чистого кислорода. Это объясняется отсутствием зарядных станций, что вынуждает лечебные учреждения воздерживаться от приобретения кислородной аппаратуры.

Мы далеко не исчерпали всех вопросов организации неотложной терапевтической помощи, но затронули лишь некоторые из них, правильное разрешение которых поможет выполнить основную задачу, стоящую перед каждым лечебным учреждением, — повысить качество оказываемой помощи.



Статья поступила 29 августа 1957 г.

<sup>1</sup> Общие данные об аппарате «Горноспасатель-2» взяты из инструкции «Аппарат искусственного дыхания «Горноспасатель-2», составленной ст. научным сотрудником Центральной научно-исследовательской лаборатории по горноспасательному делу Н. С. Диденко. Сталино, 1956.

## ЗАМЕТКИ О ПРЕБЫВАНИИ В КИТАЙСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ

*Засл. деятель науки РСФСР и ТАССР,  
проф. И. И. РУСЕЦКИЙ*

Народы Советского Союза радостно приветствуют торжественную дату 40-летия Октябрьской революции. 40-летие существования первого в мире социалистического государства широко празднуется народами демократических республик и трудовыми массами всего мира. Этот праздник явился большим праздником и многомиллионного великого Китая, уже прошедшего восьмилетний путь строительства социализма.

Я пробыл в Китайской Народной Республике полтора года, жил в Пекине, посетил Шанхай, Нанкин, Ханьчжоу, Тяньцзинь. За полтора года несколько ознакомился с достопримечательностями городов, с китайскими обычаями и особенностями, со строительством социализма в КНР, состоянием науки и, самое главное, сблизился с китайскими товарищами — нашими навечно верными друзьями.

Китай оставил после себя много воспоминаний. Улицы Пекина поражают яркостью красок, архитектурными особенностями зданий и множеством людей. Когда постовой милиционер направляет движение по улице Дунчаньаньцзе — одной из основных магистралей столицы, то вперед устремляется мощный поток людей, велосипедистов и автомобилей. На городских улицах властвует велосипед, едут рабочие, служащие, учащиеся, снуют велорикши с пассажирами и грузами, на велосипедах везут в ясли или домой из яслей детишек, забавно восседающих в своих маленьких стеклянных домиках.

В Пекине имеется очень много исторических зданий, дворцов, музеев, храмов, красивых парков. Посетителю требуется немало времени, чтобы осмотреть Гу-гун — зимний дворец, где сосредоточено много ценнейших экспонатов, свидетельствующих о древнем и высоком искусстве китайских мастеров и созидательном труде народа-труженика. Немало времени необходимо для осмотра Ихэ-юань — летнего дворца, с его замечательными строениями и искусственными озерами. В самом центре Пекина находится парк Сун Ят-сена, очень красивое озеро Бэй-хай, привлекающее к себе многих посетителей; в других участках города — Храм неба, храм тибетского буддизма — Юнхэ-гун, выставка и другие достопримечательности.

Красочен Пекин в дни майских празднеств и октябрьских торжеств (праздник освобождения Китая). По площади Тяньаньмынь, под звуки мощного оркестра и национальных инструментов, проходят в образцовом порядке воинские части НОА (Народно-Освободительной армии), многотысячные колонны трудящихся с флагами и цветами разнообразнейших оттенков, группы национальных меньшинств в своеобразных костюмах, артисты театров и цирка, спортивные организации. Вся эта движущаяся масса народа скандирует лозунги, шествуя мимо трибун Тяньаньмыня, где находятся Мао Цзе-дун, Чжоу Энь-лай, Лю Шао-ци, Чжу Дэ, члены правительства и ЦК КПК, делегации и гости со всех концов мира.

В Пекине сосредоточены вековые ценности китайской культуры, находится мозг огромной и древней страны. Здесь проводятся руководящие политические дискуссии и выносятся важнейшие решения по вопросам строительства социализма в КНР.

Китайский народ обладает высокими качествами — трудолюбием, дисциплинированностью. Китайские товарищи очень дружелюбно относятся к советским людям. Мы чувствовали это отношение к нам в нашей повседневной работе, на улицах — со стороны встречающихся с нами китайских товарищей, детей, в поезде, при поездках по Китаю. Благодаря этому нам было легче проводить работу, которая была интересной, хотя имела и немало сложных сторон.

Мои обязанности состояли в лечебной консультативной работе в больницах Пекина и в подготовке неврологических кадров. Для более рациональной работы необходимо было познакомиться с состоянием здравоохранения в КНР, преимущественно с неврологической помощью населению. Основную роль в моем ознакомлении сыграло Всекитайское общество невропатологов и психиатров, с которым я все время поддерживал дружеский контакт, и прежде всего, проф. Сюй Ин-кун, а также способствовало этому Министерство здравоохранения КНР.

В Китае еще недостает врачей современной медицины и пока преобладают врачи народной медицины: первых — 30—35 тысяч, вторых — более 300 тысяч. Невропатологов очень мало: около 150 врачей, из них профессоров — 14 человек, а медицинских вузов в стране около 40. Этим определяются слабые размеры оказываемой населению неврологической помощи и отсюда вытекает необходимость срочной подготовки преподавателей вузов по невропатологии и врачей-невропатологов для практической работы.

Такой недостаток во врачах-специалистах касается некоторых так называемых узких специальностей. Этого нельзя сказать относительно хирургов, терапевтов, акушеров-гинекологов, педиатров; их значительно больше.

Уровень подготовки преподавателей хороший, имеются очень крупные профессора с мировым именем. Но, в большинстве случаев, профессора получили медицинское образование в иностранных вузах; очень сильно влияние буржуазной американской науки. В частности, среди психиатров и невропатологов распространены психосоматические теории, фрейдизм, большим вниманием пользуется учение Пенфильда о центр-энцефалической системе. Мне пришлось длительное время говорить на эти темы с очень видными шанхайскими психиатрами, а также с пекинскими товарищами.

С целью подготовки невропатологов, в Пекинской больнице до моего приезда был начат цикл аспирантов по невропатологии. Этот цикл был мною продолжен и закончен, проведены заключительные испытания, и аспиранты получили места ассистентов в мединститутах городов Китая.

Затем, по согласованию с Министерством здравоохранения КНР и при активной помощи Всекитайского общества невропатологов и психиатров, был организован цикл высокой квалификации по невропатологии. На цикл были вызваны из разных городов Китая 17 невропатологов из числа доцентов кафедр невропатологии или стажированных заведующих нервными отделениями больниц.

К преподаванию на цикле были привлечены около 15 китайских профессоров различных специальностей и несколько советских специалистов, находившихся в Пекине. Составленный учебный план включал основные разделы невропатологии, историю невропатологии, детскую невропатию, китайскую народную медицину по вопросам невропатологии, разделы: психиатрии, физиологии нервной системы, патологической анатомии,

физиотерапии, курортологии, рентгенологии, офтальмологии, оторинологии, нейрохирургии, методологические вопросы преподавания, организационные вопросы. Было обращено внимание на изжитие имеющегося в китайских медвузах разрыва между практическими и лекционными занятиями.

Задачей цикла была поставлена неврологическая подготовка курсантов до уровня заведующих кафедрами невропатологии медвузов и возможности выдвижения их на ученое звание профессора. В КНР еще не введено положение об ученых степенях, и, в связи с этим, звания доцента или профессора присуждаются преподавателям на основании продолжительности преподавательского стажа и наличия научных трудов. Однако, для каждого курсанта, совместно с ним, был разработан план научно-исследовательской работы, учитывающий возможности индивидуальной и коллективной работы. Ко времени моего отъезда из Китая цикл был закончен и план подготовки был выполнен.

Мне, как и другим советским специалистам, приходилось наблюдать исключительную настойчивость, проявляемую китайскими товарищами в освоении нового материала, постоянное стремление их конкретизировать и детально прорабатывать полученные сведения. Работе китайских товарищей способствовали применявшаяся в конце каждого занятия практика ответов на поставленные слушателями вопросы, а также проведение учебных конференций.

Одновременно с выполнением лечебной и учебной работы, мы знакомились с китайской народной медициной для того, чтобы извлечь из нее полезное для нашей советской практики. Китайская народная медицина имеет давнюю историю, исчисляемую тысячелетиями. Книга Хуада Ней-цзин, обобщающая успехи китайской медицины за две с лишним тысячи лет, относится к 221 году до нашей эры. В этой книге приведены сведения по анатомии, физиологии, патологии, способам лечения, применяемым по поводу различных заболеваний рецептам.

В состав используемых народной медициной лекарственных средств входят очень многие лекарственные растения и различные препараты, изготавливаемые из продуктов животного происхождения. Применение ряда лекарственных растений перешло из Китая в другие страны.

Интересно использование препаратов от ядовитых животных: змей, скорпионов, сколопендр, пользуются когтями тигра. В частности, при лечении японского энцефалита применяются подобные препараты. Возникает вопрос: не обладают ли в этих случаях лечебными свойствами вещества обезвреживающего антагонистического действия, вырабатываемые в организме самих ядовитых животных? Во многие лекарственные смеси, в частности при том же японском энцефалите, обычно входят также лекарственные растения стимулирующего тонизирующего типа, очень часто включают дикорастущий жень-шень.

В конечном счете, создается общее мнение, что китайские лекарственные средства действительно объединяют огромный и ценнейший опыт китайского народа и имеют несомненное значение для мировой медицины. Но применение китайских средств в медицинской практике нуждается в конкретном изучении действия веществ с современной медицинской точки зрения и, прежде всего, в условиях самого Китая. В Пекине организован и работает Институт китайской народной медицины, который проводит такого характера научно-исследовательскую работу. Там и в других городах Китая используются опыт многочисленных народных врачей, литературные медицинские источники, древние и более современные.

Такого рода полезной работе все еще мешают остающиеся феодальные навыки в китайской народной медицине. Старый народный врач является учителем и воспитателем группы своих учеников; при лечении больных он применяет определенное число сочетаний народных средств и считает

правильными только эти сочетания. Сталкиваясь у постели больного с назначением другого народного врача другой «школы», он критикует лечение и указывает на его недостатки. И таких мелких, конкурирующих «школок» имеется очень много, что затрудняет достижение общепризнанных, согласованных мнений по методике лечения.

Разработке способов народной медицины также несколько препятствует не совсем положительное отношение к ним ряда китайских врачей современной медицины. В этом я убедился во время чтения моих лекций, при обсуждении китайских народных способов лечения различных заболеваний нервной системы.

Среди китайских способов лечения особое распространение получило лечение уколами и прижиганием, так называемая чженцзю-терапия. Я с группой советских специалистов прошел курс теоретических и практических занятий при Научно-исследовательском институте чженцзю-терапии, входящем в состав Института китайской народной медицины. Занятия проводили с нами директор института Чжу Лэн и работающий в институте профессор-терапевт (современной медицины) Вэй Жу-шу. В результате нам удалось ближе ознакомиться с этими способами лечения.

В данное время Институт чженцзю-терапии разрабатывает опыт работы многочисленных поколений народных врачей в отношении лечения заболеваний путем нанесения уколов в установленные точки тела. Общее число точек очень велико — около 900, они располагаются на 14 линиях тела и имеют связи с функциями организма. Для лечения заболеваний применяют определенные сочетания точек.

В отношении результатов лечения иглоукалыванием в литературе встречаются иногда неправильные сведения. Наиболее положительные результаты наблюдаются при болевых синдромах, острых страданиях. Меньшие результаты, или отсутствие эффекта, наблюдаются при хронических заболеваниях.

Чженцзю-терапия содержит много интересного и заслуживающего нашего внимания. Взять хотя бы вопрос о связях поверхностей тела и линий Ян и Инь с определенными группами внутренних органов. Чженцзю-терапия, несомненно, должна быть изучена и подвергнута дальнейшей разработке, прежде всего в Китае, а также в других странах. Недаром периодически созываются международные съезды с обсуждением вопросов иглоукалывания. В этом году на повестке съезда стоял вопрос о лечении иглоукалыванием заболеваний желез внутренней секреции.

Пребывание в КНР было взаимопользным для нас и для китайских товарищей. Мы, советские специалисты, передали свой опыт и знания, которые были восприняты китайскими товарищами хорошо и дружески. Мы узнали в Китае много интересного, ценного, и все это было предложено нам искренно, с открытым сердцем. Уезжая из Пекина, мы оставили там «часть своего сердца», маленькую частичку от той великой дружбы, которая объединяет наши братские народы.

Статья поступила 9 сентября 1957 г.

# СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

## ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ЛЕЧЕБНОМУ ПИТАНИЮ

Ассистент М. Х. ЧУДИНА

С 27 по 31 мая 1957 г. в Москве состоялась II Всесоюзная конференция по лечебному питанию, организованная Министерством здравоохранения СССР и Институтом питания Академии медицинских наук СССР. В работе конференции принимали участие более 500 клиницистов, физиологов, представителей медицинской и пищевой промышленности. На конференции присутствовали и принимали участие в ее работе ученые Чехословакии, Польши, Болгарии, Румынии.

В повестке дня конференции стояли актуальные вопросы лечебного питания при болезнях обмена веществ, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и других заболеваниях внутренних органов, а также вопросы витаминотерапии. На заключительном заседании были заслушаны доклады по организации лечебного питания.

Конференция была открыта вступительным словом проф. В. М. Жданова. Доклад о достижениях в области питания здорового и больного человека за 40 лет Советской власти сделала член-корр. АМН, директор института питания АМН СССР, проф. О. П. Молчанова.

Проф. Ф. К. Меньшиков в своем докладе осветил итоги и перспективы развития лечебного питания в СССР.

Доклад на тему: «Питание и высшая нервная деятельность в норме и патологии» сделал проф. А. И. Макарычев. Докладчик отметил, что изучение высшей нервной деятельности в связи с питанием имеет большое практическое значение. По наблюдениям докладчика и его сотрудников, избыточное белковое питание (в эксперименте) ведет к повышению возбудимости центральной нервной системы. При ограничении жиров возбудимость нервной системы также повышается, но значительно слабее, чем при избыточном белковом питании. По-разному воздействуют на центральную нервную систему насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Первые повышают, вторые снижают возбудимость коры. Физиологическое действие бессолевой диеты еще недостаточно ясно, однако, тенденция к снижению артериального давления при бессолевой диете отмечена многими авторами. У животных со слабой нервной системой авитаминозы развиваются быстрее.

Лечебное питание при сердечно-сосудистых заболеваниях было освещено в докладе проф. В. П. Соколовского и в ряде сообщений его сотрудников. Проф. В. П. Соколовским совместно с сотрудниками разработана специальная диета для лечения и профилактики коронарного атеросклероза. Эта диета характеризуется умеренным ограничением калоража (2.200—2.700 кал.); количество белка почти равно физиологической норме (70—90), животные жиры ограничены до 40, углеводы до 300—350, количество поваренной соли не превышает 5—7, холестерина в диете не более 300—600 мг. Диета предусматривает физиологическую норму витаминов, за исключением увеличенного содержания аскорбиновой кислоты (до 200—300 мг) и обогащена липотропными продуктами (творог, треска, отруби). Диета богата растительной клетчаткой.

Для больных с инфарктом миокарда в первые дни рекомендуется ограничение количества и калорийности потребляемой пищи с постепенным расширением: в первые два дня рекомендуются лишь фруктовые соки, сахар и чай, с 3-го дня диета должна содержать: белков 40, жиров 20, углеводов 140; с 10 дня диета расширяется, главным образом за счет белков, и в меньшей степени — за счет жиров и углеводов; с 15 по 25 день количество белков в диете доводится до 70; с 25 по 45 день диета приближается к физиологической. Спустя два месяца больные переводятся на диету, рекомендуемую для профилактики коронарного атеросклероза: белков до 95, жиров до 70. Под влиянием указанной диеты, при улучшении клинического состояния, наступает нормализация холестерин-белкового и водно-солевого обмена, корковых процессов, повышается функция щитовидной железы, нормализуются вязкость и свертываемость крови, где увеличивается содержание аскорбиновой кислоты.

Кандидат медицинских наук А. Г. Романова и М. К. Чернописко (санаторий «Донбасс», Сочи) изучали влияние разработанной ими диеты на течение различных форм и стадий атеросклероза в условиях курортного лечения. В предлагаемой авторами диете максимально ограничены пищевые продукты, содержащие холестерин, витамин Д,



и резко ограничены экстрактивные азотистые вещества, а для некоторых категорий больных ограничение касается также и поваренной соли. Общая калорийность диеты — 3000—3200 калорий. Диета содержит: белков 70—80, жиров 65—80 (больше растительных), углеводов 400—500. В пище достаточное количество витаминов С и Р, липотропные факторы — холин, метионин, бетаин и цинк.

Доклад вызвал дискуссию в связи с чрезмерно высокой калорийностью предлагаемой авторами диеты, а также большим удельным весом жиров в этой диете.

В. М. Зайцев (Казань) сообщил о динамических наблюдениях над изменением белковых фракций сыворотки крови у 60 больных атеросклерозом, получивших рисово-овощную гипохлоридную диету. До лечения у больных были отмечены гипоальбуминемия, увеличение глобулиновых подфракций, особенно бетаглобулина. Под влиянием рисово-овощной диеты (10—15 дней) у большинства больных наблюдались нормализация белковых фракций крови, повышение концентрации альбумина, уменьшение глобулиновых подфракций.

Живой интерес вызвал доклад доц. Г. З. Ишмухаметовой (Казань) о лечении больных гипертонической болезнью рисово-овощной гипохлоридной диетой. Предлагаемая докладчиком диета содержит достаточно белков, ограниченное количество жира, при 2165 кал. Диета с ограничением натрия, богата калием, содержит 1,5 г холина и 300 мг холестерина. Содержание поваренной соли в диете — менее 4.

Под влиянием рисово-овощной диеты, наряду с клиническим улучшением, при заметном снижении артериального давления, у гипертоников наблюдалась нормализация уровня электролитов крови, а также снижение повышенного содержания холестерина крови. Однако, в прениях автору было указано, что едва ли можно назначить эту диету на длительный срок.

Лечению гипертонической болезни диетой был посвящен и доклад кандидата медицинских наук К. М. Корчемкиной из клиники Института питания. В работе изучалось влияние диет с различным содержанием белка, а также бессолевой диеты на течение гипертонической болезни.

Авторами изучались влияния: 1) бессолевой диеты при нормальном количестве белка, 2) малобелковой солевой диеты (10—12 поваренной соли) и 3) малобелковой диеты, с содержанием 2,0 поваренной соли. Кроме обычных методов исследования больных, производилась рентгенокимография сердца, определялся ряд показателей внешнего дыхания (жизненная емкость легких в покое и после дозированной физической нагрузки по Шафрановскому, предел вентиляции по Тушинской, вентиляционный индекс — по Гариссон-Дембо). По данным авторов, при применении бессолевой диеты с нормальным содержанием белка наблюдаются снижение артериального давления, улучшение самочувствия, а также показатели внешнего дыхания и в ряде случаев — рентгенокимографической картины. Малобелковая диета с нормальным содержанием поваренной соли терапевтического эффекта почти не дает. Ведущим терапевтическим фактором в изученных лечебных диетах является ограничение поваренной соли. Диета с ограничением белка ниже физиологической нормы не может быть рекомендована при гипертонической болезни, не осложненной недостаточностью кровообращения и почек.

В докладе кандидата медицинских наук Г. Е. Сорокина были отражены многолетние наблюдения по влиянию некоторых пищевых рационов на гемодинамику при сердечно-сосудистых заболеваниях. Автор изучал: а) систолу сердца с ее систолическим объемом, б) эластичность артерий и в) периферическое сопротивление. По данным автора, диета с обычным количеством поваренной соли (15,0 в сутки) повышает сосудистый тонус, увеличивает систолический объем и периферическое сопротивление в артериях. Мясной белок в количестве свыше 70 в день увеличивает периферическое сопротивление при гипертонической болезни. Систолический объем и эластичность артерий при этом могут падать. Белок творога, в количестве свыше 70 в день, повышает периферическое сопротивление при гипертонической болезни. При артериосклерозе белок творога мало изменяет гемодинамику. Разгрузочные диеты: овощная, яблочная, тыквенная или состоящая из фруктовых и овощных соков — улучшают гемодинамику у гипертоников.

Влияние питания на холестериновый обмен у больных с хронической и острой коронарной недостаточностью было представлено в докладе кандидата медицинских наук В. А. Морозовой. Автор изучала влияние диет, построенных на принципе ограничения холестеринсодержащих веществ и в то же время обогащенных липотропными факторами — лецитином, метионином, холином. Под влиянием этих противосклеротических диет, особенно в малокалорийном варианте (2200 кал.) у большинства больных с хронической коронарной недостаточностью понизились общий холестерин и холестерин-эстеры, повысился свободный холестерин. Все это свидетельствовало о благоприятном действии диеты на холестериновый обмен, на который отрицательно влияла диета № 15. У здоровых лиц стол № 15 не изменял холестеринового обмена.

Экспериментальными работами научного сотрудника З. А. Казаковой, изучавшей влияние белка пищи на возникновение и течение экспериментальной гипертонии у собак, было установлено, что недостаток белка в пище способствует снижению возбудимости коры головного мозга и подкорковых центров с относительным ослаблением



процесса торможения; избыточное содержание белка в пище вызывало повышение возбудимости больших полушарий головного мозга с последующей тенденцией к уравновешиванию нервных процессов. Количественные изменения белка в пище собак, без дополнительной травматизации высшей нервной деятельности, не сопровождалось сдвигами в уровне кровяного давления. При недостатке белка в пище выраженные нарушения корковой деятельности способствовали раннему развитию экспериментальной гипертонии. Воспроизведение экспериментального невроза на фоне избытка белка в пище обусловило более тяжелое течение развившейся гипертонии, чем на контрольном питании, с нормальным содержанием белка, несмотря на более позднюю установку кровяного давления на высоком уровне. Корковая деятельность при этом характеризовалась сочетанием повышенной возбудимости и быстрой истощаемости нервной системы собак. Недостаток белка в пище способствовал снижению возбудимости коры, а также подкорковых центров головного мозга. При избытке белка в пище условнорефлекторная деятельность собак была неустойчивой, вследствие повышения возбудимости коры головного мозга.

Проф. Мондраков (Болгария), отмечая актуальность представленных докладов, указывал, что в Болгарии атеросклероз не слишком распространен. В рационе питания населения Болгарии жиры составляют 15% к общей калорийности. В питании болгарского населения проблемой являются не жиры, а белки, питание населения преимущественно углеводистое с не всегда достаточным количеством белка. До 90% населения потребляют растительные жиры, которые содержат ненасыщенные жирные кислоты, антихолестериновые вещества. Проф. Мондраков отметил актуальность докладов тт. Простякова и Зайцева, а также указал, что при изучении влияния различных диет следует иметь в виду влияние молочных жиров на коагуляцию крови, а именно на тромбогенез, с повышением свертываемости крови.

В прениях также выступили профессора Соколовский, Шхвацабая, Давидов, Макарычев, И. С. Маршак.

По второй проблеме — лечебное питание при желудочно-кишечных заболеваниях — в центре внимания докладчиков были больные с тотальной резекцией желудка.

В докладе проф. О. Л. Гордон и кандидата медицинских наук Г. Ф. Марковой о лечебном питании больных после тотальной резекции желудка были обобщены наблюдения над 60 больными в различные сроки после тотальной резекции (от нескольких месяцев до 9 лет). По данным авторов, среди клинических нарушений со стороны органов пищеварения после резекции желудка наибольшее значение имеют тяжелые эзофагиты с явлениями дисфагии.

По наблюдениям А. Г. Доцаевой, К. М. Корчемкиной, В. Н. Будоговской, у больных после резекции желудка клинические данные свидетельствуют об удовлетворительном течении процесса кишечного пищеварения, что подтверждается исследованиями в отношении усвоения основных пищевых веществ. Это находит свое объяснение в компенсаторной перестройке моторной и ферментативной деятельности кишечника. Однако, несмотря на компенсацию пищеварительных функций и возможность достижения продолжительного азотистого баланса, состояние питания большинства больных после резекции резко страдает, что свидетельствует о грубых нарушениях межклеточного обмена, возникающих в связи с выпадением ряда функций желудка. Причину этого авторы склонны усматривать в том, что при отсутствии желудка пища, попадая сразу в тонкий кишечник, быстро всасывается, кровь наводняется продуктами переваривания пищи, что нарушает нормальное течение процессов межклеточного обмена. Данная трактовка позволяет объяснить, почему у большинства больных, несмотря на удовлетворительное усвоение пищи, имеет место значительный дефицит веса и относительно часто наблюдается гипопроteinемия. Через длительные сроки после тотальной резекции желудка (3 года и более) закономерно развивается гиперхромная мегалоцитарная анемия, причем она наблюдается во много раз чаще, чем после ограниченной резекции по поводу язвенной болезни и рака желудка. Это подтверждает положение о ведущей роли фундальной части желудка в выработке внутреннего фактора Касля (гастромукопротеина). Тот факт, что после резекции кардиальной и фундальной частей желудка (12 больных) не наступила гиперхромная анемия, позволяет высказать предположение, что в этих случаях возможна компенсаторная выработка гастромукопротеина в оставшемся антральном отделе. Гиперхромная анемия у больных с тотальной резекцией желудка, по-видимому, связана с эндогенной недостаточностью витамина В<sub>12</sub> и хорошо поддается парэнтеральному введению этого витамина. Развитие недостаточности витамина В<sub>12</sub> зависит от удаления всего желудка, а не является следствием заболевания, по поводу которого произведена операция.

На основании учета клинических нарушений, а также расстройства ряда функций пищеварения и обмена, разработаны специальные диеты для больных с тотальной резекцией желудка. Диеты эти достаточно калорийны (не ниже 3000 кал.), богаты белком, при некотором ограничении легко усвояемых углеводов и жиров. Исключаются продукты, вызывающие регургитацию желчи. В ряде случаев показана диета до 4000 калорий. Проведенные авторами наблюдения приводят их к заключению о том, что больных, подвергшихся тотальной резекции желудка по поводу рака,

не следует рассматривать как обреченных людей. Авторы подчеркивают большое физиологическое значение желудка не только как чисто пищеварительного органа, но и в качестве одного из регуляторов обмена.

По вопросу диетотерапии язвенной болезни выступил ассистент Н. А. Захаров. Автор изучал влияние белково-жировой диеты при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Диета состояла из 5 яиц всмятку, принимаемых через равные промежутки времени в первую половину дня, и сливочного масла в количестве 75—90, принимаемого по 15,0 в том же порядке, как и яйца, во вторую половину дня. Диета проводилась на протяжении пяти дней в период обострения, в комбинации с тепловыми процедурами (припарки, грелки) и приемами щелочей. Диета дала положительные результаты и рекомендуется в качестве одного из вариантов начального периода противоязвенного лечения больных в условиях домашнего режима.

В бригадной работе Г. С. Коробкиной и др. было сообщено о гомогенизированных овощных пюре в щадящих диетах для язвенных больных. Технология обработки овощей при гомогенизации (морковь, свекла, тыква) обеспечивает удаление значительной части грубых волокон и сильное измельчение оставшейся массы. Наблюдения показали хорошие вкусовые качества и эффективность применения овощей, обработанных таким образом, в лечении язвенных больных.

Выступая в прениях по вышеуказанным докладам, проф. Ф. К. Меньшиков особо остановился на диете при лечении больных с резекцией желудка. Он отметил, что с первых часов после резекции желудка включаются компенсаторные механизмы. Больные с резекцией желудка находятся в преморбидном состоянии в отношении нарушения кроветворения, а потому следует при выработке диеты таким больным иметь в виду возможность развития гиперхромной анемии. Заслуживают внимания данные о том, что всасываемость в кишечнике не страдает, а страдает ассимиляционная способность клеток, так как желудок участвует и в клеточном метаболизме. Необходимо глубже изучать компенсаторные механизмы. Проф. Меньшиков указывает на необходимость расширения производства гомогенизированных овощей, особенно для северян, а также считает необходимым разработать метод расщепления жиров, а затем и белков — с тем, чтобы они были более готовы к усвоению больными с тотальной резекцией желудка.

Проф. Мондраков (Болгария) отметил, что в Болгарии также занимаются вопросами агастрии, в частности он сам интересуется данной проблемой. По его мнению, исследования советских авторов заслуживают внимания. Он считает, что изучение вопросов лечебного питания особенно полезно хирургам. Проф. Мондраков утверждает, что у больных с резекцией желудка «химическая реакция» происходит раньше самого акта резекции. Что касается гиперхромной анемии, которая чаще развивается через 6 лет, то к этому времени исчезают запасы витамина В<sub>12</sub>. Стеаторея блокирует витамин В<sub>12</sub> и ухудшает его всасываемость. Больным с резекцией желудка необходимо назначить витамин В<sub>12</sub> вместе с фолиевой кислотой.

Большой интерес вызвала тема: «Комплексная терапия при хронических ангиохолитах» — в изложении д-ра медицины Л. М. Левитского. Докладчиком с сотрудниками наблюдались 60 больных с хроническими ангиохолитами и холециститами, в лечении которых применялись пенициллин и стрептомицин, как по отдельности, так и в различных сочетаниях. Лечение проводилось на фоне диеты № 5 в двух ее вариантах — белковом (150,0 белков и 70,0 жиров) и углеводном (70,0 белков, 70,0 жиров и 500,0 углеводов). По этиологии, холециститы были инфекционной (чаще всего возбудителем была кишечная палочка), калькулезной, обменной и лямблиозной природы. Стрептомицин вводился по 0,5 два раза в день и пенициллин — по 200.000 ед. два раза в день внутримышечно. Определялась концентрация пенициллина в крови, желчи и моче, проводились повторные посевы желчи на бактериальную флору, определялись в динамике билирубин и холестерин крови, ставились коллоидные реакции и проба Квика. В результате исследований авторами была констатирована зависимость концентрации пенициллина от диеты, получаемой больными. Концентрация пенициллина в крови у больных, находящихся на 5-й белковой диете, оказалась более высокой (0,12—0,15 ед.), чем у больных, получающих обычный стол, и значительно более высокой, чем у больных, находящихся на углеводной диете. При совместном введении пенициллина и стрептомицина, концентрация их в крови у больных, находящихся на 5-й белковой диете, превосходила таковую у больных, которые получали обычную 5-ю и 5-ю углеводную диеты, причем высокий уровень их концентрации сохранялся в течение суток. Преимущество белковой диеты еще резче выявлялось при определении концентрации пенициллина и стрептомицина в желчи. В желчи концентрация пенициллина недостаточна после ночного перерыва. Через два часа после введения антибиотиков она была значительно более высокой у больных, находившихся на белковой диете, чем у больных, находившихся на углеводной диете (до 10 ед.) и держалась на таком уровне более продолжительное время. Сочетание пенициллина со стрептомицином не влияло заметно на величину концентрации пенициллина в желчи. Выделение пенициллина с мочой в начале и в конце лечения происходило при всех диетах в значительных концентрациях в первые часы после инъекции (от 8 до 30 ед.). Наибольшая

концентрация в моче определялась при белковой диете. Концентрация стрептомицина в крови при всех диетах в начале и в конце лечения держится на высоком уровне. Снижение концентрации стрептомицина в крови у больных, находившихся на 5-й белковой диете, идет значительно более постепенно, чем у больных, получавших обычную 5-ю и 5-ю углеводную диеты. Концентрация стрептомицина в желчи в конце лечения, в случаях, когда он вводился вместе с пенициллином, была более высокой при белковой диете, чем при углеводной. Выделение стрептомицина с мочой происходило при всех диетах равномерно в течение суток в значительных концентрациях. Посев на бактериальную флору выявил большую чувствительность к левомицетину, стрептомицину, биомичину. Наилучшие результаты получены при лечении больных пенициллином в сочетании со стрептомицином на фоне белковой диеты № 5.

А. В. Ходыкин выступил с докладом: «Эффективность применения диеты, обогащенной липотропными факторами, при лечении заболеваний печени на курорте» (Ессентуки). Автор поделился 5-летним опытом применения при хронических гепатитах липотропной диеты. С целью обогащения организма липотропными факторами, в диету № 5 были включены продукты, богатые липотропными веществами: творог — 300, судак или треска — 250, вымоченная сельдь — 50, овсяная и гречневая крупа, сыр. Кроме того, в диету добавлялись пшеничные отруби, дрожжи, овощи, зелень, фрукты, фруктовые соки, пчелиный мед или варенье. Количество сливочного масла было уменьшено, и оно частично заменялось растительным маслом. Под влиянием диеты в комплексе всех курортных факторов наступило более значительное улучшение самочувствия больных, чем в контрольной группе. Автор высказывается о целесообразности более широкого применения рекомендуемой им диеты.

С особым интересом участниками конференции были заслушаны доклады по лечебному питанию при болезнях обмена веществ. Проф. М. Н. Егоровым и его сотрудниками были освещены современные представления о патогенезе и диетолечении ожирения, об этой сложнейшей проблеме внутренней патологии. Наиболее эффективным методом лечения ожирения остается лечебное питание. При ожирении оно строится по принципу постепенного снижения калорийной ценности пищи до уровня основного обмена за счет, главным образом, углеводов, в меньшей степени — жиров; в пределах физиологической нормы остаются белки. Клиникой разработаны диеты в 2000 и 1300 калорий с вариантами а, б и в. Предусматривается постепенное снижение калорийной ценности пищи, поваренной соли, экстрактивных веществ. Однако, диета эффективна лишь на короткий промежуток времени. Для усиления эффективности лечебного питания включается система «разгрузочных дней». Лечение разгрузочной диетой приводит к нормализации корковой деятельности, наряду с улучшением клинической картины болезни.

В докладе д-ра медицинских наук Степанян-Таракановой была освещена нейроэндокринная форма ожирения. При развитии так называемого локального ожирения сочетаются поражение межоточно-гипофизарной системы и афферентных приборов соответствующих сегментов спинного мозга. В основе нейроэндокринных форм ожирения лежит нарушение функции межоточно-гипофизарной системы с обязательным вовлечением в процесс ряда эндокринных желез: щитовидной, надпочечников, поджелудочной и половых. Комбинированные обменноэндокринные заболевания: ожирение с гипотиреозом и микседемой, ожирение с диабетом или с гиперфункцией коркового вещества надпочечников развиваются, по-видимому, при нарушении продукции и выделении тропных гормонов гипофиза, в одних случаях — в сторону гипофункции, в других — гиперфункции, что в конечном счете, как правило, зависит от нарушения взаимодействия центральной нервной системы и гипофиза. Наблюдения автора дают основание рекомендовать при лечении нейроэндокринных форм ожирения лечебное питание в сочетании со средствами, воздействующими на нервную и эндокринную системы<sup>1</sup>.

Оживленный интерес вызвал доклад о лечении сахарного диабета надизаном в комбинации с лечебным питанием. Авторы М. Н. Егоров и др. не разделяют полностью мнения зарубежных авторов о целесообразности включения повышенного количества жира (130,0) в диету больных диабетом. Институтом питания разработана диета для этих больных, содержащая 100,0 белков, 70,0 жиров, 300,0 углеводов. Более широкому включению в диету больных диабетом подлежат продукты, богатые метионином, холином, микроэлементами (цинк, марганец), витаминами (дрожжи). Установлено, что надизан может быть полезен в определенных стадиях и формах сахарного диабета. Он явно снижает гипергликемию и в меньшей степени — глюкозурию. Иногда возможны нежелательные гипогликемические явления.

На конференции были представлены доклады по диетопитанию при анемических состояниях. Институтом питания разработана диета для больных с малокровием (С. С. Плотникова). Предложенная диета — преимущественно белковая, с наличием аминокислот, необходимых для гемопоэза, с умеренным ограничением

<sup>1</sup> Более подробное освещение вопроса об ожирении получил в недавно вышедшей монографии — М. Н. Егоров, Л. М. Левитский. «Ожирение», 1957.

жира, при нормальном содержании углеводов. В этой диете предусмотрено наличие продуктов, содержащих достаточное количество меди, марганца, кобальта, цинка, витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, никотиновой кислоты, аскорбиновой кислоты, тиамин и веществ, обладающих липотропным действием. В диету включены пекарские дрожжи (100—150), блюда из печени, отвар шиповника. Под влиянием рекомендованной диеты заметно улучшалось общее состояние больных и состав периферической крови при анемиях различной этиологии.

О микроэлементах в лечебном питании при малокровии было доложено Г. А. Свентицким. Как известно, одни из микроэлементов имеют косвенное отношение к кроветворению, действуя на систему крови через центральную нервную систему в эндокринные железы (йод и бром), другие непосредственно участвуют в эритро- и гемоглобинообразовании (железо, марганец, медь, кобальт, цинк). Для обеспечения нормального кроветворения взрослый человек должен получить в пищу: железа — 15 мг, марганца — 7 мг, кобальта — 20 микрограмм, меди 2 мг, цинка — 12 мг; при малокровии необходимо увеличивать эти количества в 2—3 раза. В связи с этим возникает необходимость подсчитывать их в диете по таблицам.

Проф. В. В. Ефремов сделал обобщающий доклад о витаминах как факторах лечебного питания при различных заболеваниях.

На заключительном заседании были заслушаны доклад проф. М. С. Маршака об организационных вопросах лечебного питания и ряд докладов об опыте организации лечебного питания в различных лечебных учреждениях.

Статья поступила 28 августа 1957 г.

## О НАУЧНОЙ СЕССИИ, ПОСВЯЩЕННОЙ ПАМЯТИ Г. И. МАРКЕЛОВА

*Ассистент У. Ш. АХМЕРОВ*

С 24 по 27 мая 1957 г. в гор. Одессе состоялась научная сессия Одесского научно-исследовательского психоневрологического института, посвященная памяти организатора и бессменного руководителя этого института — крупного нейровегетолога, академика Григория Ивановича Маркелова (1880—1952).

На сессии было представлено из различных республик и городов более 50 докладов, касающихся вопросов физиологии, патологии и методики обследования вегетативных отделов нервной системы.

Пленарное заседание открылось докладом директора психоневрологического института Н. Б. Вишневской о жизни и деятельности Г. И. Маркелова и о значении его трудов для разработки вопросов физиологии и патологии вегетативной нервной системы.

Большое число докладов было посвящено новым методикам и усовершенствованию прежних методов исследования вегетативных функций. Сюда относятся: дальнейшее изучение кровяного давления в височных артериях, а в связи с этим — височно-плечевого показателя, световая и фотоэлектрическая пальцевая плетизмография, изучение резистентности кожных капилляров вакуумным методом, а также красного и белого дермографизма с дозированным давлением, суждение о возбудимости сосудистых рецепторов по «манжетному рефлексу», сравнительное изучение условного и безусловного слюноотделения; дальнейшее изучение ультрафиолетовой эритемы, адаптометрии, болевых точек, температуры, электропроводности и сопротивления кожи, фармако-гальванических проб и т. д.

Особо следует отметить впервые примененную к области височных артерий электроплетизмографию с одновременным изучением реакций на различные раздражения со стороны височных и плечевых артерий (С. Б. Аксентьев). Кроме того, был представлен ряд исследований с применением радиоизотопной методики, в частности, изучалось выделение со слюной различных изотопов; при этом установлена элективная проходимость в слюну йода —  $^{131}$  и некоторое отличие в составе слюны, полученной при безусловных и условных реакциях (Ю. А. Петрович).

На сессии были широко освещены вопросы изучения вегетативных показателей при сосудистой патологии — общих и регионарных гипер- и гипотониях, при церебральных сосудистых кризах (С. Б. Аксентьев, Ц. А. Левина, Е. Л. Пучковская, А. М. Розенцвайг, М. А. Улыбышева, Г. Р. Херсонский, Х. Х. Яруллин).

По-новому был поставлен вопрос о патогенезе миастении (Н. И. Гращенков, Л. Б. Перельман), где, по данным авторов, отчетливо выступает несостоятельность мышечной системы к формированию тетанических сокращений.

Несколько докладов касалось отдельных моментов проблемы ретикулярной субстанции (Ф. Н. Серков, Б. И. Шарапов). Кроме того, было доложено о диэнцефальных синдромах при глаукоме (М. М. Золотарева, И. П. Антонов, Л. А. Бирченко) и при отдаленной церебральной травме (Л. А. Мирельзон), об особенностях обмена веществ при освещении и затемнении (Т. П. Шестерикова и др.) и об изменении тонуса вегетативных отделов нервной системы при этом (К. А. Елизарова), о функциональной связи висцеральных органов при выключении спинного мозга (О. Д. Гаске, Н. Б. Вишневская) и т. д.

Это — вторая за последние годы научная сессия Одесского психоневрологического института; первая сессия (1955 г.) была посвящена вопросам применения учения Н. Е. Введенского в клинике, в особенности изучению вегетативных функций в свете теории парабриоза.

Сессия продемонстрировала, что разработка вопросов методики исследования, физиологии и патологии вегетативной нервной системы за последние годы идет весьма успешно.

Статья поступила 18 августа 1957 г.

---

## ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ НА IX ВСЕСОЮЗНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТЕРАПЕВТОВ

*Доктор медицинских наук А. Я. ЯРОШЕВСКИЙ*

(Ленинград)

С 23 по 25 октября в Ленинграде проходила IX Всесоюзная конференция терапевтов, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции.

На конференции был заслушан ряд докладов, посвященных успехам отдельных разделов терапии за 40 лет социалистического строительства.

С обзорным докладом о достижениях клинической медицины выступил действительный член АМН, проф. Н. И. Гращенков. Успехам советской кардиологии посвятил свой доклад действительный член АМН А. Л. Мясников. На конференции был зачитан доклад действительного члена АМН СССР А. А. Багдасарова об основных достижениях в области гематологии и переливания крови. В заключение член-корр. АМН СССР, проф. Д. А. Яблоков сделал обзор основных работ советских ученых в области специфических и неспецифических заболеваний легких.

Содержание этих докладов уже неоднократно являлось предметом широкой публикации (см. «Терапевтический архив», № 10, 1957) и вряд ли целесообразно делать это вновь в настоящем сообщении.

В течение 24 и 25 октября на конференции подверглась подробному и, подчас, весьма острому обсуждению проблема хронических гепатитов и циррозов печени.

Программный доклад на тему «Хронические гепатиты и циррозы печени» сделал действительный член АМН СССР Е. М. Тареев. Хронические гепатиты могут, по мнению докладчика, иметь различные этиологические факторы. С точки зрения классификации прежде всего необходимо выделение группы очаговых и разлитых воспалительных поражений печени. Последние, в свою очередь, разделяются на преимущественно мезенхимальный и паренхиматозный, или эпителиальный, гепатиты. Рядом с диффузными гепатитами должны быть поставлены жировая и другие дистрофии печени. К группе очаговых гепатитов относятся абсцессы печени, гуммы, реактивные гепатиты при паразитарных кистах и др. Мезенхимальные гепатиты проявляются в виде ретикулоэндотелиальной спленоmegалии, протекая без желтухи и прогрессирования в сторону некроза печеночных клеток, но с признаками диспротеиноза и гиперсплении. Подобные гепатиты наблюдаются при висцеральном лейшманиозе, малярии, септическом эндокардите. К диффузному поражению печени могут вести и паразитарные холангиты (описторхоз).

Гепатиты, развивающиеся при коллагенозах и лекарственной болезни относятся к категории токсико-аллергических. Однако, наиболее постоянным поражением печени при системной волчанке является ее жировая дистрофия. Желтушные гепатиты могут развиваться и при сывороточной болезни, при лечении атофаном, сульфаниламидами, антибиотиками и др.

Жировая дистрофия печени клинически иногда напоминает алкогольный цирроз. Особенно тяжело протекает так называемая «малая жирная печень», при которой наблюдаются кахексия, асцит, анасарка, низкая РОЭ, гипопроteinемия, язвенно-некротические поражения. Жировая дистрофия печени, кроме коллагенозов, наблюдается при резекции желудка и при передозировке антибиотиков. После многолетней жировой дистрофии может развиваться цирроз.

Среди хронических гепатитов особое внимание привлекает гепатит при болезни Боткина, встречающийся в двух вариантах: 1) с исходом в цирроз, 2) хронический боткинский гепатит мягкого, доброкачественного течения, протекающий с периодами обострения. У большей части больных с увеличением печени, селезенки и билирубинемией после болезни Боткина в конце концов наступает выздоровление.

Говоря о циррозах печени, докладчик особо подчеркивает их связь с болезнью Боткина и особенно — с острой желтой атрофией печени. По данным клиники Е. М. Тареева, из 190 случаев цирроза в 140 (почти в 75%) можно было признать боткинскую природу заболевания. Этот «боткинский цирроз» характеризуется диспептическими жалобами, метеоризмом, поносами, выраженным болевым синдромом, лихорадкой (в 68%), геморрагиями (90%), болями в суставах и мышцах, увеличением печени и селезенки (87%), часто — желтухой с неполным обесцвечиванием испражнений, волнообразным течением и целым рядом биохимических изменений и поражением ряда органов и систем.

Развитие цирроза наблюдается преимущественно у лиц с тяжелым течением начального заболевания болезнью Боткина. С этой точки зрения оно должно чаще наблюдаться при сывороточном гепатите, который протекает более тяжело.

Признавая ряд других факторов (недостаточное лечение; алкоголизм), автор не считает возможным ставить их на первое место.

Прогрессирование возникшего цирротического процесса вызывается целым рядом факторов, из которых надо отметить самую активную вирусную инфекцию, а также механизмы инфекционной аллергии и аутоиммунизации.

Кроме боткинського, существуют и другие циррозы (инфекционные), но роль их весьма невелика. Могут иметь место токсико-аллергические циррозы (при ревматоидном артрите, например). Наконец, классический цирроз, хоть и не часто, может иметь алиментарное происхождение.

Для профилактики циррозов печени, по мнению докладчика, имеются две основных предпосылки — борьба с болезнью Боткина и полноценное, богатое белком липотропное питание, а также наилучшее лечение других болезней, которые могут вести к хроническому гепатиту и циррозам печени. Лечение хронических гепатитов и циррозов печени остается, как правило, малоэффективным.

Проф. М. А. Ясиновский (Одесса) в своем ярком докладе «Хронические гепатиты и циррозы печени как следствие болезни Боткина» в общем присоединился к мнению Е. М. Тареева о том, что болезнь Боткина является в настоящее время главным фактором, вызывающим хронические гепатиты и циррозы. Исследование 911 лиц, перенесших болезнь Боткина в период от 6 мес. до 5 и больше лет тому назад показало, что у 76,4% из них наблюдались выраженное уплотнение и увеличение печени. Свыше половины обследованных жаловались на боли в области печени; у 36,1% обследованных наблюдалось желтушное окрашивание склер; у 59,2% лиц была выявлена уробилинурия и оказался нарушенным ряд функциональных проб. Большое значение для дальнейшей судьбы больных имеет присоединение дискинетических явлений и воспалительных процессов в желчных путях и пузыре. Автором обнаружено наличие хронического гепатита



у 52,4% лиц, перенесших болезнь Боткина. Аналогичные цифры в отношении выраженного цирроза составляют 6%.

К циррозам, возникшим в результате болезни Боткина должна быть отнесена и значительная доля их из группы «циррозов неизвестного происхождения» (безжелтушные варианты эпидемического гепатита). Из 55 случаев циррозов печени, прослеженных автором, у половины был непосредственный переход из острой формы, а у остальных — наличие гепатита в анамнезе. Чаще встречались смешанные формы циррозов с сочетанием изменений печени, увеличения селезенки, желтухи и асцита.

Применив видоизмененную проф. Гиммельфарбом серологическую реакцию агглютинации вирусом нагруженных бактерий (АВБ), авторы показали, что в 80% случаев тяжелого хронического гепатита и циррозов печени она оказалась положительной. Для перехода в хронические формы заболевания имеют значение тяжесть острой формы и особенно ее продолжительность, которая, в свою очередь, зависит от своевременной госпитализации, соблюдения режима, диеты и полноценного лечения. Большую роль играют предшествующие инфекции, поражения желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, недостаточное питание, алкоголь и т. д. Алкоголь, по-видимому, не сам по себе вызывает цирроз, а основным фактором и здесь является инфекция. Лечение больных при болезни Боткина должно проводиться не только в период нахождения в больнице, но и после выписки из стационара. Проведенная терапия у 160 человек с выраженными изменениями показала, что у 68,7% из них наблюдались значительное улучшение или исчезновение патологических симптомов. В качестве лечебных мер применялись: полноценная диета с введением творога до 300 г в сутки с обильной дачей углеводов, устранением жирной и раздражающей пищи, введение глюкозы, витаминов, липокаина, минеральных вод, печеночных препаратов. В ряде случаев производились дуоденальные зондирования, диатермия области печени, назначение антибиотиков и сульфаниламидов. Необходимо наладить диспансеризацию переболевших болезнью Боткина в любых ее формах, для чего требуется ряд организационных мероприятий в поликлинической и больничной сети.

С интересом был заслушан доклад проф. Н. М. Кончаловской «О значении функциональных проб при хронических гепатитах». Докладчик указал, что ни один из предложенных лабораторных тестов не может сам по себе рассматриваться как надежный показатель функции печени. Однако, лабораторная диагностика прочно вошла в практику и оказывает врачу значительные услуги. Наиболее показательными лабораторными исследованиями при поражении печени следует считать:

- 1) повышение содержания прямой фракции билирубина в сыворотке;
- 2) уменьшение протромбинового числа;
- 3) динамические изменения фосфолипидов в сыворотке до и после лечения липотропными веществами (эти данные особенно показательны для токсического и дистрофического повреждения);
- 4) исследование белков сыворотки (имеется параллелизм между клиническими симптомами и лабораторными показателями).

Как и следовало ожидать, доклад проф. С. М. Рысса «О терапии циррозов печени» привлек большое внимание всех собравшихся.

Докладчик наметил три основных направления терапевтических вмешательств при циррозах:

- 1) стремление максимально восстановить нарушенные функции печени или предупредить наступление их нарушения;
- 2) воздействие на сопутствующую циррозам инфекцию желчных путей;
- 3) борьба с портальной гипертензией.

К лечебным факторам принадлежат вещества липотропного действия, куда относятся белки мяса, рыбы и творога. Липотропный эффект непосредственно осуществляется холином; метионин же способствует эндогенному образованию холина. Белок должен входить в состав диеты в количестве не менее 1 г на 1 кг веса тела (в среднем 100 г). Введение жира до 100 г в день можно считать оправданным. Содержание углеводов в такой диете составляет 250—350 г. Целесообразно также и назначение холина в дозах 4—8 г в день в 3—4 приема.

В витаминотерапии циррозов печени наибольшего внимания заслуживает витамин В<sub>12</sub> (способствует образованию холина и метионина и, возможно, сам обладает липотропным эффектом; улучшает функциональные пробы). Разовая доза витамина В<sub>12</sub> — 100 γ; ее следует назначать через день в течение 20—30 дней, с последующим месячным перерывом и повторным курсом В<sub>12</sub>-витаминотерапии. Больным показано введение аскорбиновой и никотиновой кислоты, а также витамина А. Количество натрия в пище подобных больных должно быть ограничено (1—2 г соли в день). В ряде случаев целесообразно назначение ртутных мочегонных (по 2 мл через каждые 3 дня в сочетании с хлористым аммонием). Из новых мочегонных средств нужно указать на зарубежный диамокс и отечественный диакарб.

АКТГ и кортизон должны быть дополнительно изучены, прежде чем давать какие-либо рекомендации о включении этих гормонов в комплексную терапию циррозов печени.

При наличии инфицирования желчных ходов показано назначение антибиотиков (желательно в соответствии с определяемой чувствительностью к ним выделенных микроорганизмов). Обычно уместно одновременное назначение нескольких антибиотиков, в сочетании с большими дозами витаминов всей группы В и витамина К.

Важное место в лечении симптомов портальной гипертензии занимает оперативное вмешательство (различные варианты операции портоскавального анастомоза), дающее удовлетворительные непосредственные результаты.

В результате проведенного комплексного лечения возможно сохранение трудоспособности и удлинение сроков жизни больных.

Обстоятельный доклад проф. А. С. Вишневого был посвящен *курортному лечению хронических гепатитов и циррозов печени*. Проанализировав большой материал, докладчик пришел к выводам о том, что для курортного лечения наиболее показанными являются больные с остаточными явлениями после перенесенных острых гепатитов различной этиологии, а также с хроническими гепатитами. Весьма важным условием успешности курортной терапии является своевременное направление больных уже на ранних этапах заболевания. Возможность более или менее эффективного курортного лечения не исключается и у больных с хроническими гепатитами большой давности; однако, в этих случаях требуются повторные длительные курсы лечения. Выраженные формы циррозов печени категорически противопоказаны для направления на курорты.

По всем заслушанным докладам развернулись оживленные прения, в которых участвовало 50 человек. Одним из наиболее дискуссионных явился вопрос о частоте перехода болезни Боткина в хронический гепатит и цирроз печени, а также роль эпидемического вирусного гепатита в происхождении циррозов. Все выступавшие согласились, что значение болезни Боткина в происхождении хронических гепатитов и циррозов достаточно велико, и необходимо наладить диспансеризацию перенесших это заболевание лиц.

Однако, приведенные материалы в количественном отношении оказались различными. В то время как М. А. Бренер считает, что почти все

случаи цирроза есть исход болезни Боткина, по данным И. Лихциера, это имеет место лишь в 30%, причем у всех больных имелись длительные заболевания малярией и энтероколитом. И. М. Фунт из 74 больных циррозом нашел болезнь Боткина в анамнезе у 43 (и в этом случае все они страдали дизентерией, малярией или бруцеллезом). А. И. Левин приводит цифру — 42%; В. А. Симагин — 28%; А. Я. Ярошевский нашел в анамнезе указания на болезнь Боткина у 4 из 31 больного циррозом; И. М. Срибнер считает вредным мнение о том, что болезнь Боткина есть *главный* этиологический фактор циррозов.

Проведенное длительное наблюдение над больными, перенесшими вирусный гепатит, показало, что через 10 лет хронические гепатиты и циррозы оказались у 11% обследованных (В. Я. Чекин); по данным В. А. Симагина, это имело место у 3 из 70 больных. Б. Б. Коган считает правильной цифру, равную 6%. Среди факторов, способствующих переходу болезни Боткина в хронические формы, отмечались воспалительные изменения в желчных путях (В. А. Симагин, И. М. Срибнер, И. М. Ганджа, А. Я. Ярошевский), поздняя и недлительная госпитализация, нерациональное питание, сопутствующие заболевания.

Наряду с болезнью Боткина, серьезное значение для происхождения хронических гепатитов и циррозов имеют хронические воспалительные изменения желчных путей — холангиты (Б. А. Авротинская, Ю. И. Лакоза, Е. В. Сидорова, И. М. Срибнер, И. М. Ганджа, А. Я. Ярошевский). Н. С. Молчанов отметил в своем выступлении, что среди холангитов и холециститов имеют несомненное значение и те формы, где нельзя сомневаться в патогенной роли лямблиоза.

З. И. Умидова указала, что в Узбекистане хронические гепатиты и циррозы печени связаны с бруцеллезом и алиментарными токсическими (гелиотропными) гепатитами.

На значение туберкулеза и бруцеллеза в происхождении хронических поражений печени указал и З. М. Малкин, не отрицавший вместе с тем и роли в этом отношении болезни Боткина.

Л. М. Рахлин отметил, что в заслушанных докладах не получили отражения такие формы поражения печени, как субхроническая и хроническая дистрофия, не указано было на наличие паренхиматозных поражений печени у больных с декомпенсированными пороками сердца.

Ряд выступавших дополнил основной доклад описанием добавочных методов диагностического характера. Так, П. И. Егоров указал, что радиоактивный йод ( $J^{131}$ ) накапливается в печени и выделяется в высокой концентрации с желчью; вследствие этого, при помощи этого метода можно в известной мере судить о функциональном состоянии печени.

И. Б. Шулуто обратил внимание на зависимость от функции печени проницаемости, определяемой при помощи введенного внутривенно гистамина.

На ценность электрофоретического исследования белковых фракций, определения щелочной фосфатазы и активности сывороточной холинэстеразы как методов определения функционального состояния печени указал З. И. Малкин.

Н. С. Молчанов отметил, что до настоящего времени не вошла в широкий обиход необходимая в ряде случаев пункция печени.

С большим интересом было заслушано сообщение Е. Л. Назаретян о производимой ею при заболеваниях печени лапароскопии.

Большинство выступавших в прениях согласилось с основными положениями докладчиков о терапии хронических гепатитов и циррозов.

Ряд авторов подтвердил благоприятное влияние витаминов  $B_{12}$  и  $B_6$  (Лихциер, Судакова, И. М. Раскина). Вместе с тем З. И. Малкин, отме-

тив положительное действие никотиновой кислоты и витамина Е, не получил четких данных в отношении витамина В<sub>12</sub>.

Б. Б. Коган и И. М. Ганджа считают целесообразным назначение при циррозах АКТГ и кортизона.

З. А. Бондарь в случаях, где при циррозах имела место лихорадка, назначала с эффектом бутадиион. Что касается диетотерапии, то Ф. К. Меньшиков считает, что содержание белка должно составлять около 1,5 г на кг веса; количество жиров — 1—1,5 г на кг веса; необходимо введение витаминов С, А, К, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, а также назначение липотропных веществ.

В заключительном слове председательствовавший проф. А. Л. Мясников подвел итоги работы конференции по этой проблеме.

Конференция приняла специальную резолюцию, которая будет опубликована в трудах конференции.

В целом нужно отметить, что IX Всесоюзная конференция терапевтов проделала большую и плодотворную работу, направленную на изучение одного из наиболее сложных и трудных разделов клиники внутренних болезней.

Статья поступила 17 декабря 1957 г.

---

## НОВЫЙ АППАРАТ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА (ТИПА АООВ)

*М. И. АБДРАХМАНОВ, И. А. ЛОГВИНОВ*

Из казанского самостоятельного Конструкторско-технологического бюро по проектированию медицинских и физиологических приборов

При решении сложных проблем, связанных с изучением состояния организма, работники клиник, научно-исследовательских институтов и больниц нуждаются в простых и общедоступных аппаратах для точного исследования и определения основного обмена у человека.

По заданию Министерства здравоохранения СССР, коллективом Казанского конструкторского бюро спроектирован и испытан новый, закрытого типа, аппарат для определения основного обмена. Отличительной от аналогичных аппаратов других типов (Дугласа-Холдена, Крога и др.) особенностью нового прибора является возможность проведения исследования основного обмена у человека по трем вариантам: на одном чистом кислороде (объем сильфона — 6 литров); на газовой смеси из 30 литров атмосферного воздуха и 6 литров чистого кислорода, с выключением химического поглотителя углекислого газа, или на той же газовой смеси с включением в систему поглотителя углекислого газа.

а) При работе по первому варианту кислород циркулирует по замкнутому газопроводу, состоящему из резинового сильфона, вентилятора, электромагнитного коллектора дыхания, маски и поглотителя углекислого газа.

б) При работе по второму варианту газовая смесь циркулирует по той же замкнутой системе, но с дополнительным воздушным баком, минующая поглотитель углекислого газа. По окончании наблюдения газовая смесь прогоняется через поглотитель.

в) При работе по третьему варианту система та же, что и при втором варианте, но только включается и поглотитель углекислого газа.

Кроме указанных вариантов, аппарат приспособлен для работы с включением в систему поглотителя паров эфира, что даст возможность применения аппарата при операциях, когда больной находится под общим наркозом.

Экскурсирующий объем воздуха в фазу вдоха и выдоха при поступлении в резиновый сильфон через коллектор и трубопровод вызывает синхронные движения сильфона и через соответствующую систему блоков передается в регистрирующую систему, которая состоит из чернильного писчика и бумаги, приводимой в движение специальным механизмом (рис. 1 и 2).

На бумаге получаются две кривые: кривая поглощения кислорода ( $O_2$ ) и кривая количества выдыхаемого пациентом углекислого газа ( $CO_2$ ). Обе кривые характеризуют процесс основного обмена. С помощью прилагаемого к аппарату трафарета, по соответствующим таблицам вычисляется основной обмен (конечно, при соблюдении всех правил подготовки исследуемого).

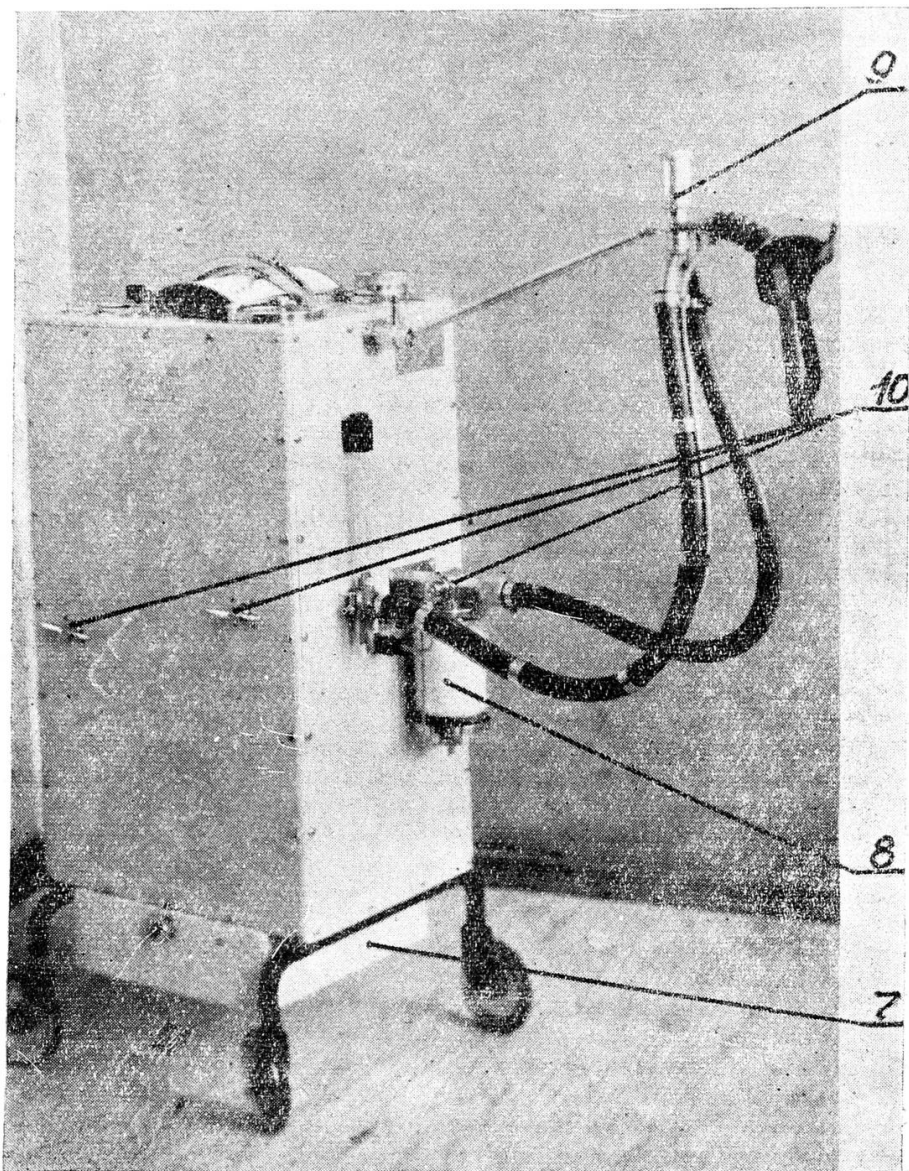


Рис. 1.

Кроме того, по полученным кривым можно судить о форме дыхания, минутном и среднем объемах дыхания, форме дыхания на кислороде. Можно дополнительно исследовать максимальное минутное дыхание, жизненную емкость легких, резерв дыхания, дыхательную паузу, кислородный дефицит и ряд других показателей.

Проведенные предварительные испытания аппарата АООВ-01 в Институте терапии АМН СССР при консультации профессора М. Г. Криц-



ман, в Институте хирургии АМН СССР при консультации профессоров Л. П. Шик и Г. В. Дervиз, в Казанском медицинском институте при консультации профессора А. Г. Терегулова — показали, что разработанные и изготовленные впервые в СССР образцы аппарата для исследования газового обмена данной системы обладают рядом преимуществ, по сравнению с аппаратами иностранных фирм: «Элема», «АСПЕС» и другими.

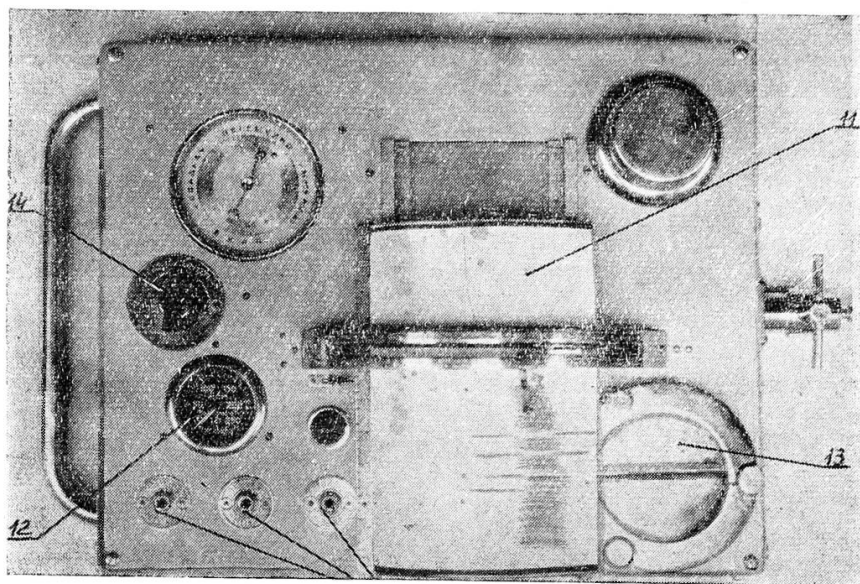


Рис. 2.

Аппарат утвержден к серийному выпуску.

В 1957 году будет выпущено 50 комплектов таких аппаратов.

Работа врачей на аппаратах типа АООВ в клиниках, больницах, научно-исследовательских институтах Советского Союза, критические замечания и пожелания дадут возможность конструкторскому коллективу Казанского СКТБ — МФП дальше совершенствовать, модернизировать и создать новые, более совершенные аппараты для определения основного обмена веществ в человеческом организме.

### КОНСТРУКЦИЯ АППАРАТА

Каркас аппарата представляет сварную рамную конструкцию размерами  $800 \times 500 \times 360$  мм, собранную из уголков  $30 \times 30$ .

После установки со всех трех сторон съемных боковых листов, закрывающихся защелкой переднего листа, установленного на петлях, а также установки верхней крышки и специальных кронштейнов для крепления колес, аппарат представляет собой легко подвижную и удобную лабораторную установку (см. рис. 2). Внутри корпуса аппарата монтируются основные узлы:

1) резиновый сильфон; 2) кислородный баллон; 3) вентилятор; 4) сектор с противовесом и балансировочным механизмом; 5) трансформатор; 6) воздушный бак; 7) ящик для инструмента; 8) поглотитель паров эфира; 9) электромагнитный клапан с маской; 10) краны для переключения воздушного бака, поглотителя  $\text{CO}_2$  и поглотителя эфира; 11) пищащий механизм с кареткой; 12) манометр, указывающий давление в баллоне; 13) поглотитель  $\text{CO}_2$ ; 14) регулятор скорости циркуляции потока кислорода и воздушной смеси с производительностью от 25 до 120 литров в минуту; 15) тумблеры для включения аппарата, пищащего механизма и дыхательного коллектора.

Масштабная запись аппарата при 1 литре объема газа составляет 24 мм, а запись в 1 минуту движения каретки с бумагой равна 21 мм.

Для удобства вычисления поглощенного пациентом кислорода или выделенного им в единицу времени углекислого газа к аппарату прилагается специальный прозрачный трафарет с нанесенной на нем сеткой в координатах времени и объема.

К аппарату прилагаются: а) подробное техническое описание; б) инструкция по эксплуатации аппарата; в) расчетные таблицы; г) общая схема аппарата АООВ.

#### ТЕХНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ АППАРАТА:

а) максимальный диапазон непрерывной работы аппарата с автоматическим отключением — 10 минут;

б) объем кислородного баллона — 2 литра при эксплуатационном давлении в баллоне 150 атм.;

в) емкость медицинского кислорода, помещенного в баллоне, при нормальных атмосферных условиях — не менее 300 литров;

г) емкость газовой магистрали аппарата — 40 литров, в том числе: 1) бака — 30 литров, 2) резинового сильфона — 6 литров;

д) аппарат работает от сети переменного тока с напряжением 127/220 вольт;

е) емкость поглотителя  $\text{CO}_2$  — 1,3 литра — не менее, чем на 50 исследований;

ж) точность показаний расхода кислорода — 1%;

з) сопротивление дыханию при резком дыхании — 6 мм вод. ст.

и) производительность вентилятора — 25—120 л/мин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Н. К. Витте, Н. М. Петрунь. Определение газового обмена у человека. Киев, 1955.

2. В. С. Асатиани. Методы биохимических исследований. Медгиз, 1956.

3. В. Г. Куневнич, Я. А. Шейдин. Техника исследования газообмена. 1932

Статья поступила 25 сентября 1957 г.

---



## РЕЦЕНЗИИ

А. И. Савицкий. *Рак легкого*. 1957 г. Москва.

Проблема диагностики и лечения рака легкого является в наше время одной из наиболее актуальных. Рак легкого, как известно, выходит на второе место по частоте после рака желудка. За последние годы повсюду наблюдается истинный рост заболеваемости раком легкого. Благодаря изумительным успехам грудной хирургии и новым методам диагностики, оперативное лечение рака легкого стало, наконец, вполне достижимым и блестяще развивается в нашей стране, не только в столицах, но и на периферии.

Одним из пионеров хирургии легочного рака у нас является член-корр. АМН СССР, проф. А. И. Савицкий, системно и целеустремленно разрабатывающий вместе со своими учениками эту трудную и важную главу онкологии. Рецензируемая книга А. И. Савицкого, отражающая громадный опыт автора в избранной им области, является, по существу, первым солидным руководством на русском языке, если не считать книги Я. Г. Диллона на эту же тему, посвященную, в основном, диагностике страдания, и отдельных глав из монографии по грудной хирургии Н. В. Антелава, по легочной хирургии — П. А. Куприянова, Б. К. Осипова, Ф. Г. Углова, по технике операции на легких — А. Н. Бакулева и А. В. Герасимовой (атлас).

Книга А. И. Савицкого «Рак легкого» полно и сжато освещает современные взгляды на этиопатогенез страдания, вопросы диагностики и оперативного лечения по данным литературы и собственного обширного опыта.

В книге шесть глав (272 стр.). В первых трех главах кратко и последовательно излагаются анатомия легких и плевры, этиология и патологическая анатомия рака легкого (всего 65 стр.). Больше двух третей книги посвящены симптоматологии, диагностике и хирургическому лечению (207 стр.). Книга рассчитана, главным образом, на хирургов-онкологов, но в ней найдут для себя много поучительного терапевты и рентгенологи.

В первой (теоретической) части книги автор дает читателю самые необходимые сведения по анатомии, гистологии и этиопатогенезу. Подчеркивается практическое значение сегментарного строения легких, и даны рисунки. Приводятся различные анатомические и гистологические классификации рака легких, весьма сложные, имеющие больше теоретический интерес. Из этиопатогенетических факторов рака легкого большое значение придается курению, что подтверждается и на материале автора, наряду с такими неблагоприятными факторами окружающей среды, как продукты перегорания бензина и радиация в крупных городах и промышленных центрах. Грипп и туберкулез сравнительно редко ведут к возникновению рака легкого. Представляет интерес (по наблюдениям автора), что рак легкого в сельской местности встречается не намного реже, чем у городского населения.

Автор книги рассматривает факторы внешней среды как неспецифические раздражители, вызывающие последовательно изменения в брон-

хах и метаплазию слизистой (предрак). С этими выводами автора можно вполне согласиться.

Наибольший практический интерес представляет клиническая часть монографии, состоящая из трех глав (IV, V и VI), в которых излагаются клиника, симптоматология, методы исследования, диагностика и оперативное лечение.

В главе IV изложены симптоматология и методы исследования, а в главе V — клиника и распознавание. Тем самым симптоматология (всего 7 стр.) как бы оторвана от клиники, а методика исследования — от диагноза. На наш взгляд, было бы лучше объединить симптоматику и клинику в одной главе (гл. IV), а методы исследования — с диагностикой (гл. V).

Автор излагает все современные методы исследования, придавая наибольшее значение рентгеновскому методу, цитологии и бронхоскопии, которые обеспечивают правильное распознавание в громадном большинстве случаев. Благодаря усилиям всего коллектива сотрудников ГОИ, рак легкого, считавшийся раньше диагностической загадкой, может быть распознан с уверенностью до операции. Приведенные в книге несколько десятков рентгенограмм опухолей легкого дают ясное представление об этом. Тут же приводятся фотоснимки удаленных препаратов.

С простейшей клинической классификацией автора легко согласиться. Автор правильно излагает отдельно клинику центрального и периферического рака, выделяя атипические формы рака легкого. Подробно изложен дифференциальный диагноз с другими заболеваниями легких, средостения, плевры и грудной стенки. Отсутствует почему-то дифференциальный диагноз с нагноениями легкого.

Глава VI, последняя, — хирургическое лечение рака легкого — является главной в книге. В ней обстоятельно изложены все стороны вопроса, начиная с показаний и противопоказаний к операции, подготовки больного, методов обезболивания, кончая техникой операции, осложнениями и исходами. Приводятся и ошибки.

Автор является сторонником пневмэктомии при раке легкого. Лобэктомия оправдана лишь в ранних случаях. Большинство операций сделано под местной анестезией. За последнее время применяется интратрахеальный наркоз, в сочетании с блокадой рефлексогенных зон. Непосредственная послеоперационная летальность составляет у автора 26,7%. Сейчас она снизилась до 14,2%. Отдаленные результаты не так уж плохи (41,8% больных здоровы от 3 до 7 лет). Они значительно хуже при наличии метастазов в средостении и корне легкого к моменту операции. Рисунки в этой главе дают представление об основных моментах операции и интратрахеального наркоза.

Книга хорошо оформлена, написана хорошим языком. Тираж в 10 тысяч экз. отвечает запросам многочисленной армии врачей, для которых она, несомненно, станет настольной книгой, в особенности для хирургов.

*Проф. Ю. А. РАТНЕР.*

Рецензия поступила 10 декабря 1957 г.

# РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

## СПОСОБ ХРАНЕНИЯ И ПЕРЕСЫЛКИ СЫВОРОТОК ДЛЯ ВИРУСОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

*Врач К. Д. СТЕПАНОВ, акушерка Г. Г. СУЕРБАЕВА*

(7-я горбольница гор. Казани, Акташская районная больница, ТАССР)

В настоящее время врачи все чаще диагностируют клещевой энцефалит. Для подтверждения этого диагноза необходимо сложное вирусологическое исследование сыворотки больного, которое обычно производится в крупных медицинских центрах. Клещевым же энцефалитом болеют главным образом в сельских местностях.

Существующие способы хранения и пересылки сывороток или очень сложны, или не гарантируют стерильности и не могут быть рекомендованы для широкого употребления в сельской местности.

Мы предлагаем наш способ хранения и пересылки сывороток для вирусологического анализа.

Обычным способом из вены локтевого сгиба берут 10 мл крови и вводят через резиновую пробку в использованный флакончик из-под пенициллина. Резиновая пробка дезинфицируется спиртом. Металлический ободок вокруг пробки флакончика не снимается. Остаток пенициллина, находящийся в флакончике, дезинфицирует кровь, не мешая анализу. Если кровь во флакончик не проходит, тогда мы рядом с первой иглой вводим вторую через резиновую пробку для выхода воздуха из флакончика в момент поступления в него крови. Кровь оставляем на сутки в прохладном месте для отделения сыворотки. Отделившуюся сыворотку отсасываем, вводя через резиновую пробку длинную иглу, соединенную со стерильным шприцем. Способом, описанным выше, вводим эту сыворотку в другой использованный флакончик из-под пенициллина. Наш способ удобен тем, что при доступности и простоте гарантирует полную стерильность сывороток.

Флакончики из-под пенициллина массивны и поэтому при пересылке очень редко бьются. Если пенициллин почему-либо будет мешать анализу, то его можно легко удалить. Для этого нужно ввести стерильный физиологический раствор через иглу шприцем во флакончик из-под пенициллина, а затем, перевернув флакончик вверх дном, отсосать шприцем физиологический раствор.

Заметка поступила 28 октября 1957 г.

## РЕФЕРАТЫ

(Из Информационного листка отдела научно-медицинской информации института организации здравоохранения и истории медицины имени Н. А. Семашко, 1957 г., №№ 15, 17, 19)

Обзор литературы по алкоголизму за 1956 г. показывает, что соотношение мужчин и женщин, страдающих алкоголизмом, составляло в США 6:1, в Англии — 2:1 и в Скандинавских странах — 28:1. В 1953 г. в США было 4,5 млн. алкоголиков; соотношение мужчин и женщин среди них было 5,5:1; на 1000 взрослых приходилось 43,91 алкоголика. По сравнению с 1940 г. количество страдающих алкоголизмом возросло на 44%. В Швеции после 40-летнего периода ограничения продажи спиртных напитков число алкоголиков возросло на 125%, в больших городах на 200%, а среди женщин — на 80%. Данные об успешном применении при алкоголизме седативных препаратов подвергаются сомнению. Канадские авторы предложили применять для лечения алкоголиков цитрат карбамида кальция, который оказывает более быстрое действие, чем дисульфирам и не дает осложнений. Некоторые авторы опровергают мнение об эффективности при алкогольном делирии адренокортикотропного гормона и ауреомицина и рекомендуют паральдегид, витамины и обильное введение жидкостей. Экспериментальные исследования Рихтера показали, что введение крысам экстракта щитовидной железы увеличивает у них стремление к потреблению сахара и вызывает отказ от употребления для питья жидкости, содержащей алкоголь; отмечено также, что больные гипертиреозом редко бывают алкоголиками. На этом основании Рихтер рекомендует лечение алкоголизма малыми дозами тиреоидина. В обзоре литературы (за 1956 г.), посвященной старческому возрасту, указывается, что к числу факторов, уменьшающих продолжительность жизни, относятся: 1) болезни, особенно перенесенные в детстве, 2) курение (сокращает продолжительность жизни примерно на 9 лет) и 3) рентгенологические обследования, каждое из которых сокращает жизнь примерно на 15 дней. При содержании мышей на недостаточно калорийной диете, последние хотя и не достигали размеров животных, получавших полноценную по калорийности диету и были слабее, но жили в 2 раза дольше; развитие новообразований наблюдалось у них реже. Малокалорийная диета с ограничением жиров и увеличением количества белков препятствует ожирению и атеросклерозу, и удлиняет продолжительность жизни. (Amerikan Journal of psychiatry, 1957, 113, 7, 626).

\* \* \*

Опубликованы статистические данные о смертности врачей в США, согласно которым смертность среди них в возрасте 60—69 лет больше, чем в той же возрастной группе остального населения. Смертность среди врачей более молодого возраста относительно меньше. Высока смертность врачей от болезней сердца, диабета и самоубийств; число смертей среди врачей от атеросклероза, нефрита и нефроза, а также от некоторых инфекционных заболеваний (грипп, пневмония, все формы тубер-

кулеза) ниже среднего. Несчастных случаев со смертельным исходом наблюдается среди врачей на 25% меньше, чем среди остального населения. (Münchener medizinische Wochenschrift, 1957, 28, 1039).

\* \* \*

С целью выяснения вопроса о связи между курением и развитием рака легких, группа ученых из 7 человек под председательством биохимика Ф. Стронга (Висконсин) опубликовала следующие данные по этому вопросу: 1. Курение сигарет, безусловно, является одной из важнейших причин рака легких. Опасность возрастает с увеличением количества выкуренных сигарет; у человека, выкуривающего  $\frac{1}{2}$  пачки в день или больше, риск заболеть раком легких в 5—15 раз больше, чем у некурящего, а у выкуривающего 2 пачки и больше в день вероятность развития рака легких увеличивается до 27 раз. 2. Табак, отнюдь, не единственная причина заболевания раком легких. Вторым этиологическим моментом является загрязнение воздуха. В Липерпуле 50% случаев рака легких приписывают курению табака и 35% — дыму, почти постоянно окутывающему город. Считают, что в США причиной рака легких у 31% больных также является загрязнение воздуха. 3. Действие табака на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы не доказано. Группа ученых настаивает на тщательном химическом исследовании табака с целью обнаружения и уничтожения имеющихся в нем канцерогенных веществ. Необходим отбор определенных наименее вредных видов табака, удаление из листьев его канцерогенных веществ и тщательное фильтрование дыма. Применяемые в данное время фильтры мало эффективны и не задерживают содержащихся в дыме вредных примесей. (Presse médicale, 1957, 59, 1368).

\* \* \*

В первом квартале 1957 года рождаемость в Англии превысила смертность на 49,055 чел., что является самой высокой цифрой за первый квартал любого года, начиная с 1948 г. Число браков в первом квартале 1957 г. составило 109 568 — максимальная цифра за соответствующие кварталы (1951—1956 гг.). За этот же период смертность от туберкулеза (все формы) на миллион населения составила 123, от воспаления легких — 612 и гриппа — 36. В первом квартале 1956 г. смертность от этих же заболеваний была соответственно 170, 959 и 189. Из 38 317 смертей, зарегистрированных в 1956 г. в Лондонском районе, 5 554 наступили от коронарной болезни и кардиосклероза, 317 — от уличной травмы, 11 — от аборта, 6 — от острого полиомиелита и 480 — в результате самоубийства. (The Practitioner, 1957, 1070, 224).

\* \* \*

В последнее время витамин В<sub>12</sub> с успехом применяется для лечения различных форм полиомиелита. Своевременное назначение этого препарата дает возможность избежать параличей, нередко способствует улучшению общего состояния, а иногда даже помогает полностью ликвидировать двигательные расстройства.

Витамин В<sub>12</sub> назначается в течение первых 5 дней 1—2 раза в сутки по 1000, затем с 6-го по 15-й день один раз в сутки от 500 до 100. Если необходимо, лечение продолжается до конца 4-й недели (по 500 один раз в сутки). При наличии остальных явлений паралича повторяют курс лечения первых 15 дней в течение 3 недель, а в период выздоровления — с недельным или двухнедельным перерывом. (La Semaine médicale, 1957, 30—31, 1212).

9—12 июля 1957 г. в Париже состоялся VI Конгресс Международного патолого-географического общества, посвященный медицинской географии язвенной болезни. Председательствовал профессор I. Delage, директор Института патологической анатомии при Парижском университете. В работе конференции приняли участие в качестве докладчиков видные деятели медицинской науки из разных стран. Обсуждались данные двухлетнего статистического обследования 40 государств. На основании этих данных изучалось распространение язвенной болезни по разным странам и континентам. Они показывают, что язвенная болезнь распространена во всех странах мира, причем язва двенадцатиперстной кишки чаще встречается в странах Северной Европы, а язва желудка — в Японии; чаще всего язвой болеют мужчины.

Докладчик по клинике язвенной болезни сообщил о распространении, осложнениях и патогенезе язвенной болезни на основании изучения нескольких тысяч случаев. Данные по Италии были представлены Институтом анатомии и патологической гистологии при Генуэзском университете. Были обследованы 4.707 больных из различных клиник и больниц для язвенных больных и изучены результаты 27970 вскрытий; среди последних обнаружено 587 случаев поражений типа язвенной болезни. По данным Центрального института статистики, в Италии ежегодно наблюдается в среднем 6 случаев язвенной болезни на 100 000 населения (9,4 на 100 000 мужчин и 1,9 на 100 000 женщин); ежегодно подвергаются госпитализации в связи с язвенной болезнью 50 чел. на 100 000 населения. Патологоанатомические данные показывают, что в Италии около 1200 чел. на 100 000 населения страдают язвенной болезнью со скрытой симптоматологией. Были рассмотрены также вопросы хирургического вмешательства в связи с осложнениями язвенной болезни (перфорации и кровотечения), взаимоотношений между язвой и группами крови, влияния условий жизни и питания на заболеваемость язвой и смертность от нее и др. (*Riforma medica*, 1957, 35, 1000).

## ХРОНИКА

С 21 по 24 октября с. г. в Казани проходили межобластная конференция медицинских работников областей Поволжья и XIII выездная научная сессия Государственного онкологического института имени П. А. Герцена.

В конференции приняли участие 449 человек, из них 247 научных сотрудников и практических врачей гор. Казани, 60 чел. из других городов и районов Татарии и 142 — из других республик и областей.

На первом заседании с докладами о состоянии и задачах онкологической помощи населению в областях Поволжья выступили начальник отдела специализированной медицинской помощи Министерства здравоохранения РСФСР М. И. Чаплиук и главные врачи онкологических диспансеров.

Директор Государственного онкологического института проф. А. Н. Новиков охарактеризовал деятельность института за 40 лет Советской власти.

Специальное заседание было посвящено вопросам этиологии и патогенеза злокачественного роста. На этом заседании с интересными докладами выступили ст. научный сотрудник В. В. Городилова (Москва), доц. Н. И. Вылегжанин (Казань) и другие.

Вопросы легочной патологии и грудной хирургии рассматривались на 3-м заседании. Основным был доклад члена-корр. АМН СССР, проф. А. И. Савицкого.

На 4-м заседании, посвященном лучевым методам лечения рака, выступили научный сотрудник Д. Б. Астрахан (Москва), доц. Б. З. Сухоруков (Казань) и другие. Особый интерес представляют и доклады по телегамматерапии.

Опухоли желудка рассматривались на 5-м заседании. С докладами о комбинированных резекциях выступили засл. деятель науки РСФСР, проф. Е. Л. Березов (Горький), засл. деятель науки РСФСР, проф. Ю. А. Ратнер и доц. М. З. Сигал (Казань).

6-е заседание было уделено проблеме рака в гинекологии. Проф. Л. А. Новикова и аспирант В. Н. Киселева (Москва) выступили с докладом о диагностике и лечении рака шейки матки, проф. П. В. Маненков (Казань) — о злокачественных новообразованиях придатков, проф. И. В. Данилов (Казань) — об опыте лечения рака наружных половых органов женщин.

Специальный день был посвящен ознакомлению участников конференции с работой казанских клиник, при этом был продемонстрирован ряд операций.

Межобластной конференции предшествовала проверка деятельности онкологических диспансеров. После конференции состоялось специальное совещание, на котором руководители диспансеров получили ряд практических указаний.

\* \* \*

13—15 ноября с. г. в Казанском государственном медицинском институте проходила научная конференция, посвященная 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Конференция явилась своеобразным творческим отчетом казанских ученых-медиков.

Пленарное заседание, проходившее 13-го ноября, было посвящено вопросам: реактивные изменения в составе эфферентного звена нервно-мышечного аппарата (проф. А. Н. Миславский), микроэлементы и их роль в питании (проф. В. В. Милославский), психиатрическая диагностика с применением звукозаписи (проф. М. П. Андреев), применение радиоактивных изотопов в медицине (проф. М. И. Гольдштейн), проблема диффузных гнойных перитонитов (проф. Н. В. Соколов), вопросы высшей нервной деятельности (проф. Л. И. Омороков).

Около 100 докладов было заслушано на секционных заседаниях.

Из проблем хирургии основное внимание было уделено вопросам дальнейшего развития учения А. В. Вишневского о новокаиновой блокаде.

Заседания терапевтической секции были посвящены вопросам лечебной физкультуры, печеночной патологии, язвенной болезни, заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

На морфологической секции были заслушаны доклады о строении и развитии нервных аппаратов различных органов. Особый интерес вызвал доклад о морфологии сосудистого русла сердечной мышцы и ее значении в патогенезе инфарктов.

По проблемам акушерства и гинекологии были рассмотрены вопросы лучевого лечения злокачественных новообразований женской половой сферы, оперативного лечения бесплодия.

Заседание гигиенической секции было посвящено вопросам значения микроэлементов в патогенезе эндемического зоба и некоторых других заболеваний. Заслушан доклад о нормах микроклимата в операционных блоках и санации воздуха в них.

На секции организации здравоохранения и истории медицины были поставлены доклады о демографических процессах в Татарской АССР, заболеваемости рабочих нефтяной и киноплочной промышленности, диспансеризации сельского населения, балансе медицинских кадров в ТАССР и вопросах профилактики в трудах казанских ученых.

Заседание физиологической секции было посвящено проблемам реактивности организма на действие антигенов и физиологической роли медиаторов.

Педиатрическая секция рассмотрела некоторые вопросы детских инфекций. Особое внимание уделено изучению заболеваемости дифтерией в Татарии.

По проблемам радиологии заслушаны доклады о применении с лечебной целью различных изотопов, а также о разнообразных формах лучевых поражений.

На заседаниях секции туберкулеза рассматривались вопросы лечения туберкулеза хирургическими методами, антибактериальными и химическими препаратами.

Оториноларингологическая секция заслушала ряд докладов о развитии ЛОР-помощи в гор. Казани, оперативном лечении ЛОР-заболеваний, диспансеризации больных со злокачественными новообразованиями носа и глотки.

\* \* \*

С целью обмена опытом методической работы, в соответствии с инструктивным письмом Министерства высшего образования СССР за № И-100, в гор. Саратове с 7 по 9 октября 1957 г. состоялось совещание заведующих кафедрами судебной медицины институтов Поволжья и некоторых других городов.

Совещание единодушно приняло развернутое решение, состоящее из 18 пунктов. Приводим некоторые из них сокращенно:

1) считать необходимым сосредоточить преподавание судебной медицины по факультетам на одном семестре;

2) исключить из лекционного курса материал, который может быть хорошо преподаан на практических занятиях или достаточно полно излагается в учебниках, уделив большее внимание экспертному направлению в изложении лекций;

3) одобрить опыт кафедры судебной медицины Казанского медицинского института, организовавшей факультативный курс лекций по отдельным вопросам криминалистики и права и рекомендовать распространение этого опыта на другие кафедры;

4) считать целесообразным при проведении практических занятий уделять половину времени экспертизе трупов, четвертую часть — экспертизе живого человека, а остальное время — другим видам судебно-медицинской экспертизы с применением новейших лабораторных методов исследования. Создать все условия для самостоятельности и инициативы студентов на занятиях;

5) одобрить опыт кафедры судебной медицины Саратовского медицинского института в отношении использования при проведении экзаменов различных препаратов, экспонатов по всем разделам курса, дающих возможность проверить практическую подготовленность студентов.

Совещание отметило также, что в ряде городов деловые взаимоотношения между кафедрами и бюро судебно-медицинской экспертизы являются неудовлетворительными, что мешает подготовке кадров и требует урегулирования со стороны Министерства здравоохранения РСФСР.

\* \* \*

В научных медицинских обществах гор. Казани были проведены заседания, посвященные 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции.

На заседаниях общества невропатологов и психиатров были заслушаны доклады: канд. мед. наук А. Н. Смирнова «40 лет советской неврологии», доц. В. П. Андреева и канд. мед. наук Е. С. Станкевич «40 лет советской психиатрии» и проф. М. П. Андреева — «Вопросы психиатрической диагностики и применение звукозаписи при ней».

На заседаниях общества терапевтов были заслушаны доклады: проф. Л. М. Рахлина «Основные этапы развития советской внутренней медицины к 40-летию Великой Октябрьской революции», проф. В. И. Катерова — «Профилактическое направление в изучении клиники внутренних болезней» и проф. К. А. Маянской — «Современное состояние учения о кортико-висцеральной патологии».



\* \* \*

В конце ноября 1957 г. состоялось первое заседание Татарского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов, на котором были рассмотрены организационные вопросы (председателем правления общества был избран зав. кафедрой судебной медицины КГМИ профессор М. Г. Береза). Заслушан доклад о последних достижениях советской и зарубежной криминалистики, прочитанный ст. научным сотрудником КНИКЛ В. А. Грачевым (секретарь правления общества) и обсужден случай из практики ассистента кафедры судебной медицины КГМИ Е. М. Евгеньева (казначей общества.)

Второе заседание общества судебных медиков и криминалистов состоялось 17 декабря 1957 г. Были заслушаны доклады доцента КГУ А. Д. Семенкова — «Проект уголовно-процессуального кодекса РСФСР», доцента КГУ А. И. Левшина — «Вопросы общей части проекта Уголовного Кодекса РСФСР» и кандидата юридических наук Б. С. Волкова — «Некоторые вопросы особенной части проекта Уголовного Кодекса РСФСР».

Как на первом, так и особенно на втором заседании присутствовало большое количество научных и практических работников в области судебной медицины, советского права и криминалистики (свыше 150 человек), прения проходили весьма оживленно, на высоком идейном и научном уровне, что свидетельствовало о большом интересе к деятельности вновь организованного научного общества.

Правление Татарского отделения ВНОСМиК находится по адресу: Казань, ул. Л. Толстого 6/30, кафедра судебной медицины КГМИ.

\* \* \*

26 ноября 1957 г. Государственной комиссией принята в эксплуатацию типовая больница на 150 коек в гор. Альметьевске, Татарской АССР, в которой развернута медико-санитарная часть нефтепромыслового управления «Альметьевнефть». Для медицинского обслуживания рабочих-нефтяников развернуты хирургическое, ортопедо-травматологическое, терапевтическое и др. отделения.

\* \* \*

Министром здравоохранения РСФСР к 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции за хорошие показатели в работе объявлена благодарность большой группе медицинских работников Татарской АССР. Среди них главный врач Октябрьской районной больницы Ш. Ю. Арвеладзе, зам. главного врача Республиканской СЭС Е. Э. Зыкова, главный врач Акташской районной больницы З. С. Искандеров, главный врач Республиканского противотуберкулезного диспансера З. М. Кутуева, врач Дрожжановской районной больницы Д. А. Хасанова, главный врач Республиканской больницы Н. И. Чугунов, врач 6-й детской больницы гор. Казани М. М. Юсупова и др. (всего 64 человека).

\* \* \*

За хорошую работу по медицинскому обслуживанию населения большая группа медицинских работников Татарской АССР награждена значком «Отличник здравоохранения». Среди награжденных: акушерка Урманяевского фельдшерско-акушерского пункта Азнакаевского района Г. А. Абдуллина, главный врач детской больницы № 6 гор. Казани Е. К. Арышевская, провизор В. Д. Горшунов, санитарка Елабужской городской больницы З. С. Мусина, врач Азнакаевской районной больницы Г. Х. Хасаншина и др., всего 107 человек.

\* \* \*

За многолетнюю хорошую работу установлены персональные надбавки к должностным окладам 78 медицинским работникам гор. Казани.

\* \* \*

В Казани открылся детский полиомиелитический санаторий на 75 коек. Городской Совет выделил для санатория одно из освободившихся зданий с обширным садом. Новое детское лечебное учреждение оснащается всем необходимым современным оборудованием. Персонал прошел специальную подготовку в ортопедических и полиомиелитических отделениях.

## ОТЧЕТ

### О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАЗАНСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ЗА 1957 год

Состав правления: председатель — проф. И. И. Русецкий, заместители председателя: проф. Л. И. Омороков, М. П. Андреев, отв. секретарь — доц. В. П. Андреев, секретарь — асс. Е. С. Станкевич, казначей — асс. А. Н. Смирнов, члены правления — асс. У. Ш. Ахмеров, главврач КПНБ Ф. Ф. Давлетшин и врач Л. А. Кислицын. Срок полномочий правления истекает 24 апреля 1960 г.

Всего членов общества 101 чел. За последний год произошло увеличение числа членов общества на 41 чел. преимущественно за счет врачей больницы.

Из членов общества: психиатров — 57, невропатологов — 40, нейрохирургов — 2, в том числе профессоров — 4, доцентов — 5, кандидатов медицинских наук — 2.

За отчетный период выбыл один член общества.

В своей работе общество невропатологов и психиатров руководствуется соответствующим уставом, зарегистрированным в Министерстве здравоохранения ТАССР 18-го июня 1954 г.

Всего за отчетный период было 9 заседаний правления общества и 9 научных заседаний общества, из них два — совместно с хирургами.

На заседаниях были заслушаны и обсуждены следующие доклады:

Проф. М. П. Андреев. Вопросы психиатрической диагностики и применение звукозаписи в ней.

Проф. И. И. Русецкий, почетный член Всекитайского общества невропатологов и психиатров. О поездке в Китайскую Народную республику.

Проф. Л. И. Омороков. О проблеме эпилепсии и клещевого энцефалита и участие членов общества в разработке этой проблемы.

Доц. В. П. Андреев. Казанский период общественной и научной деятельности В. М. Бехтерева.

Доц. С. А. Гринберг. Некоторые вопросы диагностики опухолей спинного мозга.

Асс. М. И. Федоров. К вопросу об амнезии после странгуляционной асфиксии.

Асс. У. Ш. Ахмеров. Распределение брома — 82 и йода — 131 в полушариях у больных с церебральным сосудистым гемисиндромом.

Асс. А. Н. Смирнов. 40 лет советской неврологии.

Доц. В. П. Андреев и асс. Е. С. Станкевич. 40 лет советской психиатрии.

Г. Т. Иваненко. Хирургическая тактика при повреждениях синусов головного мозга.

Доц. В. П. Андреев. Отчет о деятельности общества за 1957 год.

Ю. В. Ярославцева, А. Г. Захарова, асс. А. Н. Смирнов. Сообщение о Всесоюзной конференции, посвященной В. М. Бехтереву.

А. Б. Ордынская. О симпозиуме по вопросу о нервно-психических нарушениях при гипертонической болезни (Ленинград, 1957 г.).

Ф. К. Зефирова, Р. М. Латыпова, асс. С. А. Эсселевич. О научно-практической сессии по психиатрии детского возраста.

Проф. И. И. Русецкий. О четвертом Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров.

Помимо докладов по проблемным и обобщающим темам, был сделан ряд демонстраций больных со сложной картиной заболевания.

Проф. Л. И. Омороков. Патологоанатомические препараты опухолей третьего желудочка головного мозга (эпендиома).

И. Х. Галимов. Демонстрация больного с парциальными акромегалиоидными чертами и дисцефальными признаками.

Ю. В. Ярославцева. Случай травматического психоза с явлениями шизофрении.

С. Г. Карпова. Демонстрация препаратов опухоли бокового мозгового желудочка.

Е. С. Станкевич. Об отдаленных расстройствах со стороны нервно-психической деятельности у больной с лучевой болезнью.

З. А. Александрова. Интрамедуллярные опухоли головного мозга (после операции).

Г. Р. Усманова и асс. Е. А. Альтшуллер. Опухоль задней черепной ямки.

Доц. В. Н. Помосов. Вторичная обработка раны головного мозга.

В. М. Авдеева. Отдаленные результаты после пульмонэктомии.

А. А. Ремизов. Случай болезни Кальве.

Специальное объединенное заседание было посвящено памяти проф. В. А. Гусынина: В. Н. Помосов. Краткий очерк жизни и хирургической деятельности проф. В. А. Гусынина; Н. И. Комаров, проф. В. А. Гусынин, как нейрохирург; В. С. Ефимов. Работы проф. В. А. Гусынина по пластической и восстановительной хирургии; А. А. Айдаров. Проф. В. А. Гусынин как травматолог.

Деятельность членов общества в помощь органам здравоохранения выразилась в работе главных специалистов (В. П. Андреев, А. Х. Терегулов).

Членами общества по заданию Министерства здравоохранения осуществлено 89 выездов в районы Татарии. Они участвовали в проверке работы районных лечебных учреждений (Ю. В. Ярославцева). Выезжали в районы Татарии по борьбе с трахомой (Л. И. Анкудинова и И. С. Болотовский), инструктировали районных врачей по вопросам трудовой экспертизы (Е. С. Станкевич).

Членами общества прочитано в районах 18 лекций на различные темы; в городе проведено 83 лекции (проф. М. П. Андреев, проф. И. И. Русецкий, асс. У. Ш. Ахмеров, асс. А. П. Соловцова, Е. С. Станкевич, А. Х. Терегулов, В. И. Танкеевская). Ряд членов общества (У. Ш. Ахмеров, Л. Б. Фрумин) выступал со статьями в общей печати.

*Председатель общества, проф. И. И. РУСЕЦКИЙ*

*Отв. секретарь, доц. В. П. АНДРЕЕВ*

В № 1 нашего журнала (1957 г.), в связи с организационными условиями его издания, вкралось значительное количество технических погрешностей, за которые редакция приносит читателям свои извинения.

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандин

Тех. редактор А. Акишин

---

Сдано в набор 25/XI-1957 г. Подписано к печати 22/II-1958 г. ПФ 03042. Формат бумаги 70 × 108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печати. листов 10,25. Кол. знаков в 1 листе 68100. Заказ 0446. Тираж 1000. Цена 4 руб.

---

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

## К АВТОРАМ И ЧИТАТЕЛЯМ

«Казанский медицинский журнал» публикует работы по различным разделам теоретической и практической медицины, представляющие интерес для практических врачей и научных медицинских работников.

Статьи, присылаемые в редакцию, должны быть написаны конкретно, ясно, проверены и отредактированы. Рукопись, направляемая в двух экземплярах, должна быть визирована руководителем учреждения с указанием — является ли работа плановой, или нет. Число рисунков, фотографий или таблиц при рукописи не должно превышать трех. Они прилагаются к рукописи в 2 экземплярах с подстрочными примечаниями на отдельных листах. На обороте рисунков, таблиц и фотографий указываются фамилия автора и название статьи.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке через два интервала на одной стороне листа и не превышать 10—11 страниц. Без соблюдения этих правил рукописи редакцией не принимаются.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи; не принятые к печати рукописи не возвращаются.

Подписка в пределах ТАССР принимается всеми почтовыми отделениями.

Подписчики, проживающие вне ТАССР, переводят стоимость трех номеров журнала, вышедших в 1957 году, в сумме 12 руб. и стоимость шести номеров журнала, выходящих в 1958 году, в сумме 24 рублей в «Союзпечать» по адресу: г. Казань, ТАССР, Университетская, 2.

Учреждения перечисляют соответствующие суммы на расчетный счет Союзпечати № 141045 в Татарской республиканской конторе Госбанка.

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

*Подписка на журнал продолжается.*

РЕДАКЦИЯ

---

Цена 4 руб.