

СОВЕТСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

196

Гос. Научная мед. библиотека
Зараз. киш. и киш. паразит. У
№ 7326

3

МАЙ—ИЮНЬ

Фрунзе ★ 1957

СОВЕТСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

Редактор Ю. Е. ДАНИЛОВ.

Члены редколлегии: А. А. АЙДАРАЛИЕВ, И. К. АХУНБАЕВ,
В. М. ПЕРЕЛЫГИН, М. Е. ФРИДМАН, Б. Ф. ШАГАН, Б. М. ШАПИРО (секретарь),
А. Н. ШИРОКОВА, А. Ф. ЯКОВЛЕВ (зам. редактора)

3

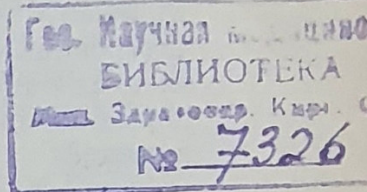
МАЙ — ИЮНЬ

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗСКОЙ ССР.

Фрунзе ★ 1957

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ	
Удинцев Г. Н. — Вопросы рефлекторной регуляции в терапевтической практике	3
Цуринова Е. Г. — Механизм действия переливаемой крови	7
Френкель Г. Л. — Резервная сила сердца и ее значение для клинической практики	11
ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
Северова З. А. — Варианты недостаточности венозного кровообращения сердца в клинко-электрокардиографическом освещении	17
Сойбель Б. И. — Лечение коронарной недостаточности никотиновой кислотой	22
Вольпе А. С. — Опыт применения оксигенотерапии при сердечно-сосудистой и легочной недостаточности	27
Франк Л. А. — О показаниях к окончанию эффективного лечебного пневмоторакса	30
Фунт И. М. и Калюжный И. Т. — Функция щитовидной железы при экссудативных плевритах туберкулезной этиологии до и после лечения ПАСК	34
Байзакова С. С. — Качественные изменения белков сыворотки крови при туберкулезе	36
Теплиц В. В. — Изучение заболеваемости микозами стоп в Киргизии	38
Маерчик А. А. — Влияние экспериментального сифилиса на внутреннее ухо	43
Ибрагимова Р. И. — Влияние минеральной воды источника № 14 курорта Джалал-Абад на секреторную и эвакуационную функцию желудка	45
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Янушкевич Н. А. и Семерджиев Г. И. — Некоторые вопросы медицинского обслуживания животноводов на пастбищах республики	50
Раяк О. Ф. и Чернышева Е. А. — Опыт работы кабинета кишечных инфекций объединенной клинической больницы	52
Таникеев М. Д. — Некоторые данные о работе женской консультации родильного дома № 1 г. Фрунзе	55
КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ	
Николенко В. А. — О лечении подострого септического эндокардита антибиотиками	58
Прорешная Т. Л. — Клещевой риккетсиоз в Ошской области	61
Некролог	64



ВОПРОСЫ РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Г. Н. Удинцев

Из госпитальной терапевтической клиники (зав. — член-корр. АМН СССР, засл. деят. науки, проф. Г. Н. Удинцев) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Поступила в редакцию 12. I. 1956

Не отрицая роли гуморальных (химических) факторов в осуществлении определенных взаимоотношений внутри организма, основоположники материалистического направления в физиологии и медицине И. М. Сеченов, С. П. Боткин, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский и др. считают, что основным и главным фактором в механизме регуляции деятельности животного (и человеческого) организма является нервно-рефлекторный.

Согласно учению И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, кора больших полушарий головного мозга является высшим регуляторным центром, обеспечивающим приспособление и уравнивание организма к постоянно меняющимся условиям его жизни в окружающей среде, обуславливающим координированную взаимосвязь всех процессов, происходящих в организме.

Связь и влияние коры головного мозга на деятельность различных органов в настоящее время установлены многочисленными исследованиями и физиологов и клиницистов.

Доказано, что нарушение деятельности высших отделов центральной нервной системы, ее «срывы», возникающие чаще всего под влиянием чрезвычайных экстероцептивных раздражений с нарушением нормальных механизмов уравнивания основных процессов коры головного мозга — возбуждения и торможения, координированного взаимодействия коры и подкорковых центров с хаотическим функционированием последних, приводит к развитию патологических процессов во внутренних органах вначале функционального, а в дальнейшем и органического характера.

Работами А. С. Догеля, А. Л. Михайлова, И. П. Павлова, В. Г. Ушакова, Л. А. Орбели, К. М. Быкова и его учеников установлено также, что все внутренние органы обильно снабжены чувствительными нервными окончаниями, так называемыми интерорецепторами, раздражение которых может изменить деятельность внутренних органов и систем в порядке условнорефлекторной реакции.

Следует особо подчеркнуть, что в известных условиях возможно столкновение интероцептивных и экстероцептивных импульсов (условных рефлексов), которое может привести к нарушению нормальной функции регуляторного органа — коры головного мозга.

Создается (К. М. Быков и И. Т. Курцин) своеобразный «порочный круг»: к органу непрерывно направляются импульсы с центра, нарушающие и извращающие его функцию, от органа к центру бегут импульсы,

углубляющие повреждение регуляторной системы. Существование такого «порочного круга» будет продолжаться до тех пор, пока не будет восстановлена нормальная деятельность регуляторного аппарата.

В связи со сказанным перед клиницистом, естественно, возникает вопрос: каков характер функционального нарушения деятельности коры головного мозга и подкорковых центров при различных заболеваниях внутренних органов? Какова глубина этих нарушений? Когда, как и чем следует рационально воздействовать на эти нарушения, чтобы добиться нормализации функциональных сдвигов в кортико-висцеральной динамике?

Факты, полученные нами, доказывают, что при заболеваниях внутренних органов и систем происходят глубокие нарушения функции высших отделов центральной нервной системы.

Так, по данным И. С. Тимескова, у больных язвенной болезнью и хроническими гастритами наблюдается, с одной стороны, резкое повышение как желудочной, так и гепато-панкреатико-дуоденальной секреции натошак и, с другой, — значительное понижение возбудимости желудочных желез и желез гепато-панкреатико-дуоденальной системы в ответ на условный натуральный раздражитель, т. е. имеет место нарушение первой, условнорефлекторной фазы секреции указанных пищеварительных желез.

Рассматривая полученные И. С. Тимесковым факты в свете учения И. П. Павлова, следует признать, что при язвенной болезни и хронических гастритах наблюдается угнетение возбудительных процессов коры головного мозга и ослабление тормозных влияний последней на подкорковые узлы, т. е. в основе возникновения язвенной болезни и хронических гастритов лежит один и тот же механизм.

Ценные факты получены Е. А. Нечаевой, приступившей к изучению влияния сонного торможения (естественного сна) на секреторную деятельность желудка еще во время работы в клинике покойного Н. И. Лепорского и продолжившей свои наблюдения в нашей клинике.

По Е. А. Нечаевой, при сравнении величин ночной секреции (во время сна) под влиянием введенного через зонд в полость желудка раздражителя — 200 мл 5% раствора алкоголя — с величиной ее на тот же раздражитель в дневное время, видно, что желудочная секреция в ночное время выше объема желудочной секреции в дневное время на 4,8%, а цифры свободной соляной кислоты в ночном желудочном соке на раздражитель выше на 33% по сравнению с соком на тот же раздражитель в дневное время.

Приведенные ниже итоговые цифровые величины обосновывают только что высказанное утверждение.

	В дневное время	Во время сна
Объем желудочной секреции за период исследований в мл	89,9	94,2
Свободная соляная кислота	52,6	70,0

Во второй серии опытов Е. А. Нечаева поставила задачу выяснить влияние различных снотворных средств (брома, люминала, мединала и хлоралгидрата) на глубину сонного торможения и последнего — на секреторную деятельность желудка.

Наблюдения показали, что под влиянием снотворных средств характер ночной (во время сна) желудочной секреции становится иным, чем до их применения; бромистый натр увеличивает секрецию и уменьшает содержание свободной соляной кислоты в соке, а другие вещества снижают и секрецию и количество свободной соляной кислоты.

Следует особо подчеркнуть, что наибольшее снижение объема желудочной секреции во время сна на раздражитель отмечается после применения медуллы, обуславливая снижение секреции на 71 % против объема дневной секреции на один и тот же раздражитель, а при применении смеси медуллы с хлоралгидратом снижение достигает 50 %.

Следовательно, процессы торможения коры головного мозга и влияние последней на подкорковые центры изменяются: при применении бромистого натрия усиливаются тормозные процессы коры головного мозга, а при применении медуллы, медуллы и хлоралгидрата угнетаются подкорковые центры.

Полученные данные в полной мере подтверждают известное положение И. П. Павлова, что при торможении больших полушарий головного мозга положительно индуцируется подкорка, усиливается ее деятельность, и безусловный раздражитель (5 % раствор алкоголя), при наличии тормозного состояния коры, вызывает в подкорковых центрах достаточное возбуждение для осуществления безусловной реакции.

По современным взглядам, передача нервного возбуждения на рабочие органы осуществляется через посредство химических медиаторов — ацетилхолиноподобных и адреналиноподобных веществ, которые выделяются при возбуждении нервной деятельности в центральных и периферических синапсах. Логично было предположить, что при заболеваниях внутренних органов, когда имеются функциональные изменения нервной системы, указанные химические медиаторы должны изменяться, по крайней мере, в количественном отношении.

С целью выяснения этого вопроса в клинике проводилось изучение роли адренергического вещества — симпатолана в процессе секреторной деятельности желудка и гепато-панкреатико-дуоденальной системы у здоровых людей и больных язвенной болезнью (И. С. Тимесков).

Фактический материал показывает, что при раздражении симпатического отдела нервной системы как у здоровых людей, так и больных язвенной болезнью наблюдается, с одной стороны, угнетение желудочной и гепато-панкреатико-дуоденальной секреции и, с другой, — значительное усиление экболической функции пищеварительных желез, т. е. увеличение содержания кислотности в желудочном соке и переваривающей силы — в дуоденальном.

Важным разделом работы клиники было изучение механизма физиологических реакций организма, сначала в эксперименте на животных, а затем — на человеке, в ответ на тот или иной раздражитель (лекарственное вещество) при различных условиях его введения.

Рефлекторный механизм действия вводимых внутривенно и внутриартериально лекарственных веществ все еще не нашел должного признания. В связи с большой практической и теоретической важностью этого вопроса для доказательства и анализа рефлекторной природы реакции организма в ответ на внутривенное и внутриартериальное введение лекарственных средств (раздражителей) Н. К. Горбадеем была произведена серия экспериментальных исследований на животных, а в дальнейшем, базируясь на этих данных, — лечение больных язвенной болезнью, бронхиальной астмой, деформирующим полиартритом и т. д.

В первой серии опытов, поставленных на 50 кошках, изучена разница в реакциях на внутривенное и внутриартериальное введение крови и протившоковой жидкости при разном состоянии центральной нервной системы — до наркоза, в наркозе и после выхода из состояния наркоза.

Вторая серия опытов поставлена на 32 кошках с целью выяснения разницы реакций при введении 2 мл 32 % алкоголя и 2 мл 20 % гипертонического раствора хлористого натрия в разные системы кровеносного русла — в вены и артерии, в малый круг и большой круг до и после перерезки симпатических и блуждающих нервов на шее.

Для подтверждения мысли о том, что лечебный эффект от введения лекарственных веществ зависит от состояния центральной нервной системы, была произведена

третья серия опытов на 32 кошках при функциональном изменении нервной системы под влиянием различного водно-пищевого режима — при голодании в течение 3—4 суток с водой и без воды и после обильного приема пищи в течение того же отрезка времени. Раздражителем служил физиологический раствор, который в количестве 250 мл вводился в вену и артерию.

Во всех сериях опытов объективным тестом реакции организма в ответ на тот или другой раздражитель служили состояние тонуса сосудистой системы (артериальное давление) и изменение характера дыхания.

Опыты первой серии показали: 1) более быстрое возвращение к исходному уровню артериального давления отмечается при введении крови в бедренную вену ненаркотизированному животному или через длительный промежуток времени после пробуждения его от наркоза; 2) замедленное возвращение к норме артериального давления и степень депрессорной реакции, а порою и смерть животных находятся в прямой зависимости от длительности и глубины наркоза; 3) прессорный эффект, наблюдаемый при введении крови в сонную артерию ненаркотизированному животному, сменяется на депрессорный в глубоком эфирном наркозе, причем чем глубже наркоз, тем более четко выражена депрессорная реакция и, наоборот, чем больше прошло времени после дачи наркоза, тем эта реакция менее выражена у животных, вышедших из состояния наркоза.

Смена прессорных реакций на депрессорные в глубоком наркозе при внутриартериальном введении раздражителей и усиление депрессорных реакций при внутривенном введении дает основание считать, что эти реакции рефлекторные и связаны с раздражением сосудистой рецепции. Эти реакции, являясь рефлекторными, несомненно, зависят от состояния центральной нервной системы, которое изменяется в зависимости от силы и глубины наркоза.

Опыты второй серии показали, что реакция организма на внутриартериальное введение хлористого натрия является также рефлекторной и связана с раздражением хеморецепторов этой зоны, поскольку реакция организма при введении одного и того же раздражителя в разные системы сосудистого русла значительно отличается.

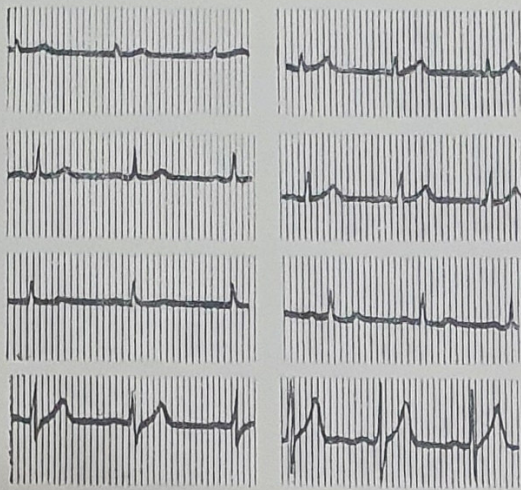
Данные разбираемой серии опытов подтверждают представление о наличии двух сосудистых рецепторных зон. Они позволяют объяснить разницу реакции организма на внутриартериальное и внутривенное введение раздражителей на разные сосудистые рецепторные зоны и считать те и другие реакции рефлекторными.

Данные третьей серии опытов показали, что у сытых животных при внутриартериальном введении указанных раздражителей наблюдалось более выраженное повышение, а при внутривенном введении — более отчетливое падение артериального давления, чем у голодных. При внутривенном введении физиологического раствора до 250 мл животным, голодающим без воды, наблюдается значительное угнетение нервной системы, вызывающее значительное снижение артериального давления, иногда со смертельным исходом от коллапса.

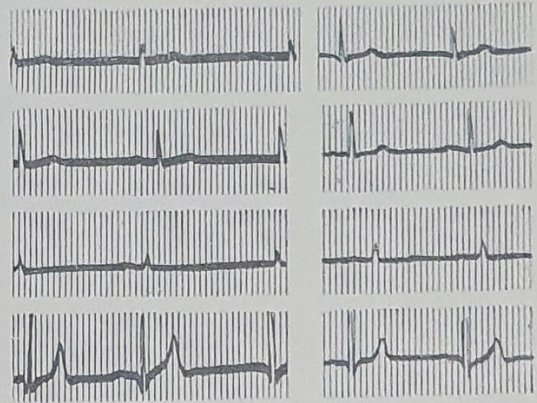
Полученные факты имеют, нам кажется, большое практическое значение. Действие лекарства, принятого до и после еды, отличается не только по условиям всасывания его, но и по совершенно иной нервно-рефлекторной реакции организма. Сытого человека, в отличие от голодного, характеризует не только иной химизм крови, но и, несомненно, иной порог чувствительности анализаторов, иная нервная деятельность в целом.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что лечение больного должно быть направлено на урегулирование — нормализацию его нервно-рефлекторной деятельности, изменяющейся в соответствии с условиями внешней и внутренней среды.

Результаты исследований позволили наметить пути практического применения рефлекторно-сосудистой терапии в клинике внутренних болезней.



До лечения После лечения
Рис. 1. (Электрокардиограмма)



До лечения После лечения
Рис. 2. (Электрокардиограмма)

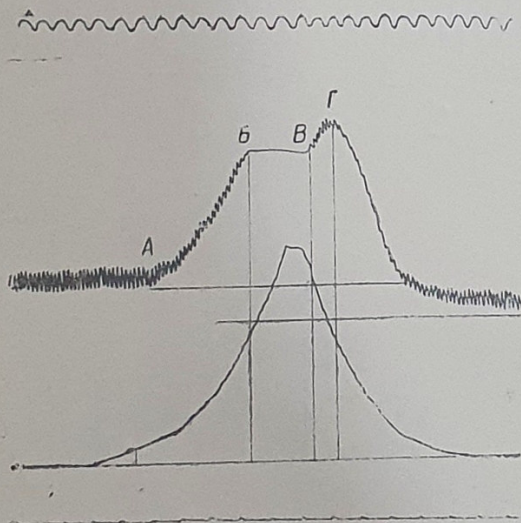


Рис. 3. Плетизмограмма
(до лечения).

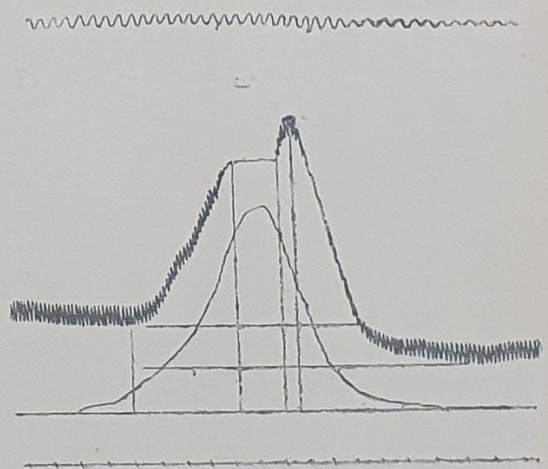


Рис. 4. Плетизмограмма
(после лечения).

15 V 53

11 VI 53

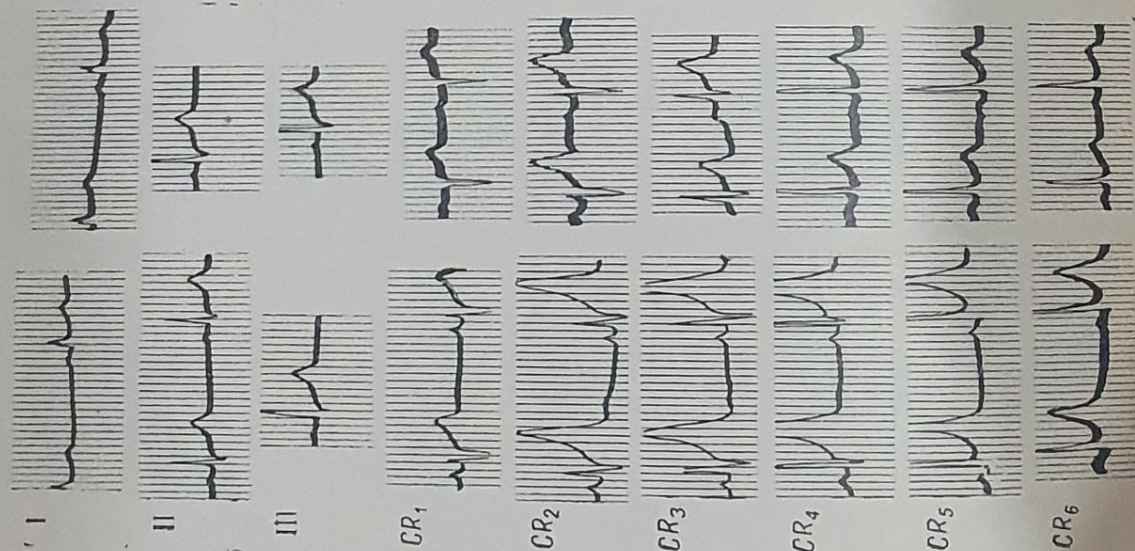


Рис. 1.

29 VI

17 VII

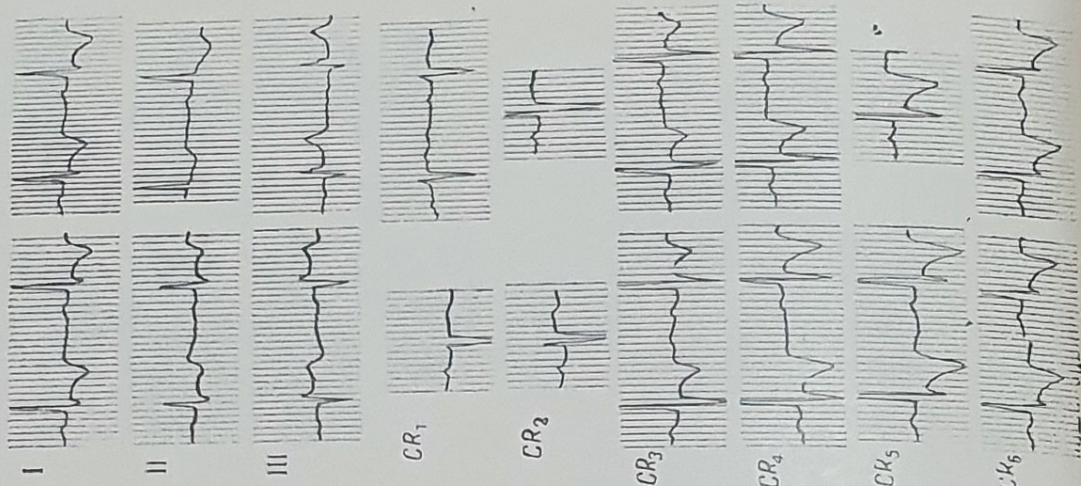


Рис. 2.

Рис. 3.

В настоящее время нами широко применяется с лечебно-профилактическими целями метод внутриаартериального введения лекарственных веществ при язвенной болезни, гастритах, бронхиальной астме, деформирующих полиартритах и т. д.

В клинике проделано больше 3000 внутриаартериальных вливаний, и к настоящему времени мы располагаем результатами наблюдений больше чем над 250 больными.

Как видно из представленных электрокардиограмм (рис 1, 2) и плетизмограмм (рис. 3, 4), после внутриаартериального введения лекарственных средств наблюдается перестройка функционального состояния органов и тканей, в частности, в области локализации патологического процесса, что приводит к изменениям функционального состояния нервной системы, и к определенным физиологическим сдвигам во всем организме.

Важным выводом работ является утверждение об общем, рефлекторном действии лекарственных веществ, вводимых в те или иные рецепторные зоны, нормализующим нарушенное равновесие между тормозными и возбуждающими процессами в коре головного мозга, восстанавливающим временно нарушенную связь в кортико-висцеральных взаимоотношениях.

Ограничиваясь сказанным, отметим, что в результате проводимых исследований больных с учетом индивидуальных особенностей их нервно-рефлекторной деятельности при использовании современных методов исследования (электрокардиография, механокардиография, плетизмография и т. д.) в клинике широко применяются, наряду с пероральным, подкожным, внутримышечным и внутривенным—внутриаартериальное, интратрахеальное и висцеральное введение лекарственных веществ, как метод общих воздействий на нервную систему, другие системы и органы, обменные процессы. Так, внутриаартериально вводится новокаин при язвенной болезни и гастритах, при стенокардии и бронхиальной астме; новокаин с пенициллином — при септических страданиях, в том числе—септическом эндокардите; витамин В₁ на рингеровском растворе—при ревматизме; интраабдоминальная анестезия по Н. И. Лепорскому—при язвенной болезни; интратрахеальное введение новокаина—при бронхиальной астме; пенициллин и фитонциды — при нагноительных процессах в легких; сегментарная блокада дифацилом узлов симпатического отдела нервной системы — при гипертонической болезни; эритемотерапия — при стенокардии и других заболеваниях.

В выполненных работах, нам кажется, довольно убедительно подтверждена рефлекторная природа патологических реакций при тех или иных заболеваниях, намечены в то же время пути к направленному воздействию на организм в целях нормализации его функций.

Мы далеки от мысли считать задачу разрешенной: лишь правильная координация творческих усилий научных и практических работников может полностью обеспечить решающие достижения в интересующей нас области медицины и дать в руки врача власть для управления функциями человеческого организма в интересах сохранения его здоровья.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕЛИВАЕМОЙ КРОВИ

Канд. мед. наук Е. Г. Цуринова

Из Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе (дир.—доц. Д. Н. Федоров)

Поступила в редакцию 5. III. 1957

В свете изучения посттрансфузионных осложнений ряд авторов пытался объяснить механизм действия переливаемой крови. Первой стройной теоретической концепцией, объясняющей механизм действия переливаемой крови, была рабочая гипотеза коллоидоклазии, предложенная в тридцатых годах А. А. Богомольцем.

Согласно коллоидоклазической теории, в организме при переливании крови происходит нарушение электроколлоидного равновесия вследствие взаимодействия белковых мицелл крови донора и реципиента. В норме количество и взаимоотношение разноразрядных коллоидов таково, что они создают в тканях электроколлоидное равновесие. В результате его нарушения вслед за переливанием крови развивается флоккуляция наиболее старых, то есть наименее стойких белковых мицелл в клетках и плазме крови реципиента. Образовавшиеся флоккуляты подвергаются ферментативному расщеплению, и клетки освобождаются от блокирующих, биологически инертных частиц, а клетка получает стимул к их замене, путем биохимической регенерации, молодыми, более активными элементами.

Среди продуктов распада образуются вещества, обладающие способностью активировать основные жизненные функции клеток — питание, рост, размножение.

Распад крови донора и реципиента имеет место при любом переливании крови, и этот добавочный распад здоровой крови донора усиливает стимулирующее действие физиологического распада у реципиента. Таким образом постоянным компонентом переливания крови бывает феномен цитоza.

Неодинаковая интенсивность коллоидоклазии и различная степень обратимости образующихся флоккулятов обуславливают различные реакции реципиента на трансфузии. По мнению Богомольца, каждая трансфузия вызывает как в крови, так и в тканях реципиента явления коллоидоклазии, последняя в особенности распространяется на белковые элементы тканей реципиента.

Являясь результатом нарушения электроколлоидного равновесия, коллоидоклазия вызывает весьма серьезные изменения в функциональном состоянии клеток организма, выражающиеся в реакциях как общих, так и местных, в отдельных органах и тканях. От интенсивности этих изменений и их обратимости зависит появление реакции, ее степень и тяжесть. Необратимые флоккуляции в клетках жизненных центров могут стать причиной смерти.

Действие трансфузии зависит таким образом от стабильности, то есть стойкости белковых коллоидов реципиента. Устойчивость же их в организме зависит от многих причин, в частности находится под влиянием дисперсности окружающей среды, и в связи с ее изменениями может меняться и стойкость белковых коллоидов. Например, кровь донора, изъятая у него для трансфузии, сразу меняет условия своего существования, особенно помещенная на хранение при температуре 0°, и эти перемены отражаются на сохранении коллоидных свойств. Недаром опыт показывает, что кровь длительных сроков хранения, носящая название крови «угасающей», обуславливает большую реактивность реципиента.

Так представлялось действие переливаемой крови, весь механизм которого был связан с гуморальным пониманием процесса взаимодействия.

Концепция коллоидоклазии была признана всеми трансфузионистами, ее теоретические положения полностью объясняли происходящие в организме под влиянием переливания крови изменения и сдвиги.

Однако широкое внедрение метода переливания крови, накопившийся большой клинический опыт по трансфузиям, развитие теории И. П. Павлова о целостности организма и регулирующем значении центральной нервной системы вызвали в связи с рядом недоуменных вопросов по концепции коллоидоклазии необходимость по-новому рассмотреть эту теорию, а вместе с ней и все понимание механизма действия переливаемой крови.

С физиологических позиций И. П. Павлова о целостности организма воздействие при переливании крови обусловлено изменением внутренней среды организма, а так как по общеприродному закону в первую очередь на любое раздражение реагируют позднейшие развившиеся центры, то естественно, что на изменение внутренней среды в первую очередь будет реагировать центральная нервная система.

Начальное звено в механизме действия крови заложено на всем протяжении сосудистого русла. Вливание само по себе является для интерорецепторов раздражающим агентом, однако для возникновения реакции организма важны не только этот «пусковой механизм» — введение трансфузионной среды, но и ее свойства, место, куда она введена, и состояние предуготовленности всего организма.

Известно, что одновременно с процессами раздражения возникают и процессы торможения — в зависимости от того, какие из них преобладают, будет наблюдаться дальнейшее развитие так называемого «пускового механизма».

Касаясь вопроса переливания крови, нужно помнить, как указывалось выше, что само вливание влияет на интерорецепторы сосудистой системы, но там, где реакции на трансфузию нет, там возбуждение было подпороговым. Наоборот, там, где раздражение значительное, наступает та или иная реакция организма, могущая дойти до рокового исхода. Быстрота, место введения и качество трансфузионной среды — факторы, играющие роль в проявлении того или иного действия организма.

Так, например, цитрат, введенный внутривенно, дает понижение артериального давления, он же, введенный внутриартериально — повышение. Аналогичное действие отмечено при введении глюкозы. Интересно указать на экспериментальные работы, в которых проверка этого избирательного действия цитрата и глюкозы производилась у животных с порезанным спинным мозгом на уровне 10-го грудного позвонка, в этих опытах обыч-

ного рефлекторного действия не получалось, нарушение спинного мозга нарушало нормальную рефлекторную дугу, и ответ был извращен.

Если раствор глюкозы вводить в сосудистое русло медленно и в малой концентрации, изменения в артериальном давлении не будет, но достаточно изменить концентрацию раствора и начать быстрое введение глюкозы—реакция организма скажется в изменении артериального давления. Объясняется такое различие клинического эффекта характером раздражения интерорецепторов, в первом случае—дозы подпороговые и медленное введение раствора не вызывает возбуждения, во втором случае преобладают процессы раздражения, вызывающие изменение артериального давления. Так как глюкоза и цитрат являются неизменными спутниками консервированной крови, то их действие при переливании крови может сказаться и должно быть учтено.

В консервированной крови, находящейся на хранении даже в оптимальных условиях, происходят качественные изменения, отмечается лабилизация белков. Однако введение такой биологически измененной среды может быть не адекватно белковым изменениям крови реципиента.

Реакция организма реципиента обусловлена не только качеством крови, не только реактивностью организма, но комбинацией того и другого, что и обуславливает исход трансфузии.

Примером может служить опыт клинического переливания гемолизированной крови. Биологически измененная среда, введенная в русло реципиента медленно с новокаином, проходит без реакции со стороны организма. Экспериментальными и клиническими работами доказано, что новокаин, введенный вместе с кровью, снижает раздражение интерорецепторов и снижает тем самым реактивность организма. Несовместимая в групповом отношении кровь, введенная в средних дозах реципиенту медленно под наркозом, переносится без всякой катастрофы и наоборот—полностью совместимая в групповом отношении кровь, введенная в сосудистое русло реципиента струйно, вызывает тяжелую, иногда необратимую реакцию. Такое отношение со стороны организма на быстрое, в течение нескольких минут, введение крови, по образному выражению И. И. Федорова, следует сравнить с несколькими пулеметными очередями. Действительно, массивные непрерывные импульсы, поступающие с интерорецепторов сосудистой системы в центральную нервную систему, вызывают не только ее раздражение, но и перевозбуждение.

Из всего вышеизложенного видно, каким сложным биологическим процессом является переливание крови. Эта сложность помимо биологических особенностей организма связана и с самой трансфузионной средой—кровью, которая тоже является сложным биологическим препаратом с рядом дополнительных компонентов, сразу включающихся в обменный процесс.

В клинике и эксперименте контролирующее действие центральной нервной системы на переливание крови проверялось рядом тестов. Известно, например, что реактивность кожи на облучение кварцем (УФЛ) различна: у гипертоников—понижена, у гипотоников—повышена. После переливания крови кожная биодоза УФЛ у больного повышается и снижается до исходного состояния к пятому дню. Если перед переливанием ввести больному внутривенно 10 мл 10% бромистого натра или раствор новокаина с атропином, или пантопон, то через сутки сдвига действия биодозы на кожу не наблюдается.

При переливании крови белковый коэффициент крови реципиента повышается через час, через сутки приходит в норму. Если до переливания больному ввести пантопон, то сдвига не наблюдается; эти данные указывают, что исключение центральной нервной системы снижает регуляцию организма на трансфузию.

Переливание средних доз крови сказывается на урежении пульса, на изменении амплитуды сердечных сокращений, и даже — на объеме сердца из-за изменения тонуса миокарда. Уменьшение объема сердца и увеличение сердечных сокращений—явление при переливании крови положительное. При введении пантопона эти проявления положительного действия трансфузии значительно уменьшаются.

Влияние переливания крови отмечается и на функции печени. После переливания крови содержание протромбина через час уменьшается, через сутки увеличивается. После предварительной инъекции пантопона установлено уменьшение протромбина через сутки и даже через пять суток. При даче брома перед переливанием уменьшения протромбина не наблюдается. Эти примеры с применением фармакологических средств доказывают, что при трансфузиях крови центральная нервная система принимает непосредственное участие.

Изучая механизм действия переливаемой крови в клинике, необходимо учитывать патогенез заболевания и исходное состояние организма.

Наиболее безоговорочным действием переливаемой крови до сих пор нужно считать субституирующее. С теоретических концепций Гольца и Гайема лечебная тактика при кровопотере заключалась в том, чтобы обескровленному организму дать столько крови, сколько он ее потерял. Однако самыми педантичными исследованиями клинических данных было установлено, что такие мероприятия далеко не адекватны получаемым результатам.

С фармакологической точки зрения переливание крови действует на ряд компенсаторных приспособлений, которые реагируют на кровопотерю. Координирующие реакции на кровопотерю в организме идут по определенному порядку, в котором различают фазы:

1. Предохранительная фаза—происходит мобилизация всех возможностей организ-

ма, способных остановить кровопотерю (увеличивается число тромбоцитов, протромбина, отмечается местный спазм сосудов и т. д.).

2. Компенсаторная фаза, при которой включается вазомоторный фактор—сосудистым сокращением выравнивается кровенаполнение и поддерживается артериальное давление. Часть крови при этом депонируется. Примером могут служить колебания показателей красной крови при желудочных кровотечениях.

3. Репаративная фаза—лимфоток быстро реагирует репаративным включением и отдачей в сосудистое русло тканевой и межтканевой жидкости. Мобилизуется депонированная во 2-й фазе кровь. Развивающаяся гидремия крови характеризуется изменением объемных отношений крови в этой фазе.

4. Регенеративная фаза—самая длительная, требующая для возмещения кровопотери несколько недель. В этой фазе идет мобилизация всей гемопоэтической системы, в периферической крови увеличивается число форменных элементов, число ретикулоцитов и т. д.

При ослаблении центральной нервной системы, например, голодом, интоксикацией координирующие реакции организма идут замедленно—задерживается лимфоток, не увеличивается число тромбоцитов и т. п. В клинике поэтому важна не только степень кровопотери, но и степень возможной компенсации. Гемодинамические исследования показывают, что переливание крови представляет собой не только средство к замещению потерянной крови, но и средство к мобилизации ресурсов. При применении массивных переливаний крови и сохранившейся компенсации—кровь депонируется, что находит свое отражение в гемодинамических исследованиях—анализы крови не адекватны произведенной трансфузии. Вот почему дозировка, показания и метод переливания оказывают влияние на эффективность действия. Следует переливать больному столько, сколько нужно, а не столько, сколько он потерял.

Нужное количество крови будет определяться артериальным давлением, морфологическими показателями периферической крови, гематокритом и т. д. При переливании крови важно не только количество, но и метод ее использования (А. В. Гуляев).

В условиях декомпенсированного состояния (низком артериальном давлении) струйное переливание крови может отягощать правое сердце, кровь будет оседать в легочных капиллярах. При нем показано капельное переливание крови—попадая в организм, она не обуславливает депонирования и не вызывает застоя.

Как упоминалось выше, при переливании крови играет роль и место введения крови. При внутриартериальных переливаниях крови, широко используемых в терминальных состояниях, механизм действия крови сказывается не только, как думали И. А. Берилло и др., на улучшении коронарного кровообращения сердца и усиленном питании мозга, а, главным образом—в раздражении интимы сосудов вообще и каротидного синуса в частности—через интерорецепторы сосудистой стенки как хеморецепторов, так и рецепторов на растяжение, раздражение передается центральной нервной системе, которая содействует рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы.

В переливании крови нужно понимать не простую серологическую реакцию на интравазальную трансплантацию крови, а сложное воздействие на весь организм, к тому же—патологически измененный.

Следующее действие на организм, которое ожидается от переливаемой крови—это стимулирующий эффект. По мнению А. В. Гуляева, о стимулирующем действии переливания крови говорить не следует, так как в это представление вкладываются самые разнообразные понятия, конкретизировать которые крайне трудно. Всякий положительный эффект связывают со стимулирующим действием переливаемой крови; между тем направление и возбуждение той или иной физиологической системы организма зависит от исходного его состояния, при улучшении или ухудшении которого реактивность меняется. Вот почему учесть, что и в каком направлении стимулирует переливание крови, очень трудно и требует изучения. Известно, например, что у анемизированных больных улучшение состояния уменьшает температурную реакцию на переливание крови, ухудшение—увеличивает. У язвенных больных, наоборот, плохое состояние протекает без реакции, улучшение—усиливает реакцию. В клиническом понимании важно, что улучшение общего состояния больного, уменьшение у него интоксикации, улучшение показателей крови, наконец, само выздоровление больных после повторных переливаний крови, предпринятых по тому или иному поводу, есть неоспоримые доказательства стимулирующего действия трансфузии.

Конкретизировать стимулирующий эффект переливания крови можно примером обратимости таких тяжелых состояний, какими являются терминальные состояния больных,—причем место введения крови предопределяет здесь, как известно, исход: внутривенное введение крови такому больному в самых неограниченных количествах не только не обеспечит успеха, а, напротив, ухудшит состояние больного, в то время как достаточно такому больному ввести внутриартериально 200 мл крови, как клинический эффект стимулирующего действия крови скажется немедленно, если, конечно, общее состояние больного не перешло роковой рубикон. Таким образом в сложном воздействии переливаемой крови исключить стимулирующий эффект на организм нельзя.

Резюмируя, подчеркиваем, что с физиологической точки зрения в механизме переливания крови центральная нервная система принимает самое активное участие; что касается гуморального действия, то оно не может быть отделимо от центрального нервного регулирующего механизма.

РЕЗЕРВНАЯ СИЛА СЕРДЦА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ*

Г. Л. Френкель

Из кафедры патологической физиологии (зав.—проф. Г. Л. Френкель)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 28. II. 1957

Рациональная терапия строится на понимании патогенеза заболеваний, и поэтому в современной литературе она получила название патогенетической терапии (А. А. Вишневский) в отличие от симптоматической терапии, которая применяется там, где сущность заболевания еще недостаточно ясна, и врачу приходится ограничивать свои мероприятия борьбой с проявлениями (симптомами) болезни.

Знание патогенеза заболеваний тем важнее, чем более жизненно-важна нарушенная функция. На первом месте в этом отношении стоят болезни сердца.

Некоторые вопросы патогенеза сердечной недостаточности до сих пор остаются мало изученными, а имеющийся фактический материал—не систематизированным. Одним из таких вопросов является вопрос о резервной силе сердца. Попытка систематизировать имеющиеся по этому поводу сведения составляет предмет настоящей статьи.

Вопрос о резервной силе сердца обычно возникает при рассмотрении проблемы компенсации (и декомпенсации) у больных с пороком сердца. Однако он имеет более широкое значение для всякой избыточной нагрузки кровообращения и, в первую очередь, при гипертонии.

Уже давно было замечено, что гипертрофированное сердце менее приспособлено к выполнению внезапных и длительных нагрузок, оно более легко изнашивается, т. е. в конечном итоге такое сердце и его обладатель менее долговечны.

В чем дело? При пороке сердца или его иной длительной нагрузке сердечной мышце приходится больше работать, но ведь эта мышца гипертрофирована, т. е. более мощна. Почему же такая больше работающая мышца оказывается менее выносливой, менее долговечной?

В литературе неполноценность гипертрофированного сердца обычно объясняется уменьшением его «резервной силы». Понятие «резервной силы» сердца различными авторами определяется различно, но, в основном, все определения сводятся к верному утверждению, что сердце способно увеличивать свою работу, если этого требуют обстоятельства. Возможность выполнения сердцем повышенной работы и объясняют наличием у него так называемой «резервной силы». Что же такое резервная сила? Каков ее анатомо-физиологический субстрат? На этот счет в литературе не имеется более или менее четких положений. Чаще всего говорится о том, что при использовании резервной силы сердце удлиняет свои волокна и, благодаря этому, работа его увеличивается. Исходя из этого, объясняют меньшую резервную силу гипертрофированного сердца: т. к. у такого сердца волокна и так удлинены, то неоткуда взяться и резервной силе. Признание удлиненных волокон одним из компонентов меньшей резервной силы гипертрофированного сердца сегодня вполне обосновано. Но дело в том, что в литературе это рассматривается не как один из компонентов уменьшения его резервной силы, а данной особенностью гипертрофированного сердца хотят объяснить все.

Нужно прежде всего совершенно четко разделять три вещи: 1) сущность резервной силы, 2) обеспечение ее реализации и 3) способы ее реализации. Заметим сразу же, что реализация всякой работы сердца связана с величиной минутного объема; значит, и реализация резервной силы связана с приростом минутного объема.

В понимании сущности резервной силы нам кажется наиболее правильным исходить из представлений о значении усиливающего нерва для

* Лекция, прочитанная для врачей г. Фрунзе в лектории Дома санитарного просвещения Министерства здравоохранения Киргизской ССР в марте 1956 г.

работоспособности сердца. В своей работе, посвященной изучению этого нерва, И. П. Павлов писал: «Выражаясь фактически, мы должны характеризовать наш усиливающий нерв как такой, который повышает вообще все жизненные свойства желудочкового мускула». Таким образом усиливающий нерв является нервом трофическим, и так как он усиливает работу сердца, мы должны прежде всего резервную силу отнести к понятиям не гемодинамическим, а к понятиям трофическим. Поэтому под резервной силой сердца мы понимаем возможность сердца получать больше питательных материалов, усиленно их утилизировать и производить большую работу.

В настоящее время это представляется в форме общего положения о взаимопроникновении работы и питания. Благодаря этому сосудистые реакции в норме довольно точно отображают трофические потребности тканей и органов, поскольку именно эти реакции участвуют в удовлетворении возникающих потребностей. Поэтому избыточный кровоток, насильственно навязанный тканям, неспособным к утилизации большого количества кислорода (например, при неумелом отеплении отмороженных), приводит к «проскакиванию» кислорода через такие ткани (Г. Л. Френкель и сотр.). Следует также иметь в виду, что потребление кислорода тканями может возрасти и не пропорционально увеличению кровотока, что особенно отчетливо заметно именно на сердечной мышце. Функция сердечной мышцы обеспечивается не количеством крови, протекающей через сердце в единицу времени, а количеством кислорода, утилизированного сердцем в единицу времени (Гольвитцер-Мейер), а это вовсе не одно и то же. Тем самым вовсе не принижается значение кровоснабжения, ибо повышенная утилизация без достаточного усиления подвоза веществ, подлежащих утилизации, не может дать значительного и, главное, длительного рабочего эффекта. Поэтому осуществление значительных приростов работы, выполняемой сердцем, должно быть обеспечено усилением его кровоснабжения. Значит, мобилизация резервных сил сердца может быть действительна только при включении резервов кровоснабжения сердечной мышцы.

Что касается третьего вопроса — способов реализации резервной силы сердца — то они различны. Одним из них, как уже отмечено, является активное удлинение волокон сердечной мышцы. Это имеет двоякое значение: во-первых, растянутая (до известных пределов) мышца способна развивать большую энергию, а, во-вторых, тем самым увеличивается диастолический и (при достаточной сократительности) ударный объем. Значит, кровоснабжение организма в целом (минутный объем) возрастает. При таком способе реализации резервной силы минутный объем увеличивается за счет объема ударного. Это наиболее выгодный вариант реализации резервной силы. Но обычно даже и при нормально функционирующем сердце только такого способа увеличения минутного объема недостаточно, и к нему присоединяется учащение темпа. Переход сердца на прирост минутного объема, главным образом за счет учащения темпа, энергетически невыгоден и является признаком недостаточности его резервной силы. Степень соучастия обоих способов зависит от тренированности сердца: тренированное сердце работает в энергетически наиболее выгодном режиме (увеличение ударного объема); нетренированное, а тем более недостаточное (перетренированное) сердце работает в энергетически невыгодном режиме (учащение темпа).

Мы рассматривали возможности усиления работы сердца под углом зрения усиления трофических возможностей. Но сам процесс питания есть процесс многоступенчатый. Даже если не вдаваться в детали интимных химических превращений, то можно заметить по меньшей мере 5 совершенно обязательных этапов: 1-й этап — подвоз питательных материалов; 2-й этап — отгрузка питательных материалов; 3-й этап — утилизация пита-

тельных материалов; 4-й этап — отгрузка шлаков и 5-й этап — их увоз (или как говорил И. П. Павлов — «отвод»).

Рассмотрим, как осуществляются в гипертрофированном сердце эти процессы. Хорошо известно, что подвоз питательных материалов и, в первую очередь, кислорода, осуществляется кровотоком. Старые авторы (Руссов, Фрей, Загебиль) считали, что гипертрофия сердца всегда связана с усиленным его кровоснабжением. Однако они базировались в своих суждениях лишь на учете диаметра коронарных сосудов, что не является главной характеристикой кровоснабжения; такой характеристикой является сеть мелких сосудов и особенно капилляров. Первым обратил на них внимание еще в конце прошлого века А. В. Надежин, который заметил, что кровоснабжение гипертрофированного сердца является редуцированным. Однако особенно обстоятельным изучением вопроса кровоснабжения гипертрофированного сердца мы обязаны С. С. Вайлю, который рассмотрел эти отношения при гипертрофиях различного происхождения. При пороках сердца С. С. Вайль не установил абсолютного снижения васкуляризации сердечной мышцы, но не видел и ее обогащения; частичное запустение коронарного бассейна более характерно, судя по материалам С. С. Вайля, для гипертрофии сердца, возникающей при гипертониях. Однако, С. С. Вайль подчеркивает наличие относительной недостаточности кровеносной сети сердца при его пороках.

По соотношению степени капилляризации и степени гипертрофии можно судить о совершенстве трофических процессов в сердечной мышце, все это относится к мышце, еще не утратившей своего тонуса и мощности, к сердцам тренированным. Не менее важно знать, какова васкуляризация не тренированного, а перетренированного сердца — важнейший для практики вопрос, к которому мы еще вернемся ниже.

Возможность отгрузки питательных материалов в гипертрофированное сердце может быть тоже уменьшена в силу следующих отношений. Гипертрофия сердца есть увеличение его массы без увеличения числа волокон. Из физики однако известно, что при увеличении массы ее соотношение с поверхностью изменяется следующим образом: масса увеличивается в кубе, а поверхность в квадрате. Благодаря этому при увеличении массы тела, без его разделения на части, рост поверхности отстает от роста массы. Так происходит и при мышечной гипертрофии: удельная поверхность (поверхность на единицу массы) волокон уменьшается. Но поверхность — это «ворота», через которые в клетку проникают питательные вещества и, прежде всего, кислород, ибо клетка получает питание от капиллярных петель, расположенных у ее поверхности. Значит, «ворота» в гипертрофированном сердце раскрыты менее широко, и чем больше гипертрофия, тем меньше удельная поверхность. Как и при всяких изменениях, наверное, и эта величина имеет свое критическое значение.

Это еще не исследовано специально для гипертрофии сердца, но хорошо иллюстрируется спортивной практикой. У спортсмена, находящегося в «хорошей форме», имеется хорошая, т. е. достаточная, однако не излишне большая гипертрофия соответствующих мышц. Но если спортсмен перестарался и нарастил себе избыточную мышечную массу (это бывает особенно хорошо заметно у тяжелоатлетов), то, несмотря на внушительную мускулатуру, мощность ее уменьшается — наступает состояние так называемой перетренировки. Опытные спортсмены умеют хорошо регулировать нагрузку и оберегать себя от перетренировки. Степень гипертрофии сердечной мышцы пока еще не поддается такой регулировке. Она в значительной мере определяется величиной порока, поскольку именно он создает повышенную работу. Но это конечно не единственный фактор; имеют значение и состояние периферических сосудов, исходное состояние сердечной мышцы, характер обменных процессов — словом, реактивность организма в целом, а также режим больного.

В связи со сказанным выше о критических значениях удельной поверхности гипертрофированного волокна и о вреде избыточной гипертрофии, необходимо специально подчеркнуть важное значение следующих наблюдений С. С. Вайля. Гипертрофированные при пороках сердца мышечные волокна не являются нормальными — в них выявляются морфологические признаки белковой дистрофии и ожирения. Это ожирение (даже если оно умеренное) может являться той «последней каплей», которая, как пишет С. С. Вайль, «выводит мышечное волокно из состояния неустойчивого равновесия» и переводит мышцу сердца в стадию декомпенсации. В гипертрофированных волокнах (в финальном периоде порока) специальными методами может быть обнаружена более слабая связь между компонентом белково-липидного комплекса, чем в норме.

И вот оказывается, что все эти химические и морфологические изменения выражены резче всего именно в тех участках сердца, которые сильнее всего гипертрофированы.

Конечно, нельзя представлять себе роль удельной поверхности механически, ибо наружный слой поверхности клетки имеет не только количественную, но и качественную характеристику, т. е. эта поверхность может быть в разном состоянии: в частности, «узость ворот» может компенсироваться повышением их проницаемости. Кроме того, недостаток внешней поверхности волокна мог бы компенсироваться повышением дисперсности протоплазмы, т. е. увеличением внутренней поверхности, ибо если питательные вещества поступают в клетку через ее внешнюю поверхность, то их переработка происходит на поверхности мицелл. Но, оказывается, что при декомпенсации, вследствие расстроенного кислородного хозяйства организма, имеет место сдвиг рН в кислую сторону (ацидоз), который понижает дисперсность протоплазмы (Л. С. Шварц); таким образом и в этом отношении гипертрофированное сердце перегружено и недоснабжено.

Заметим, что правильное соответствие компенсаторных реакций тому недостатку, который они компенсируют, возможно лишь при правильной иннервации или, как говорит А. А. Вишневский, при «благоприятной установке нервной системы». Поэтому имеют основания предполагать, что и иннервационные отношения в гипертрофированном сердце должны быть нарушены. Это действительно так: при специальных исследованиях нервных ганглиев сердца у больных, погибших от декомпенсации, С. С. Вайль обнаружил в некоторых случаях (где не было ни атеросклероза сосудов, ни склероза сердечной мышцы) отчетливые изменения. В нервных клетках сердца с пороком видны «явления раздражения» (толстые отростки, булавовидные вздутия) и явления дегенерации (вакуоли).

В этой связи нужно отметить, что проводящая система (пучок Гиса со своими разветвлениями вплоть до волокон Пуркинье) никогда не принимает участия в гипертрофии (Менкеберг). Поэтому взаимоотношения между массой, передающей возбуждение, и массой воспринимающей здесь тоже ненормальны.

Мы еще не знаем о том, нарушен ли (и если нарушен, то как) в гипертрофированном сердце 3-й этап питания — утилизация. Так как это очень существенный этап, то дефект наших познаний в этой области является весьма ощутительным. Надо думать, что действие усиливающего нерва несомненно сказывается на процессах утилизации, ибо они представляют собой важнейшее звено питания. И. П. Павлов определял значение трофических нервов, «как нервов, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом».

Четвертый и пятый этап (отгрузка шлаков и их увоз) могут быть нарушены в гипертрофированном сердце в том же направлении, что и поступление питательных материалов вследствие относительного уменьшения поверхности мышечных волокон и относительной бедности капиллярной сети. Конечно, замедленное удаление шлаков — это меньший недостаток, чем затрудненное поступление питательных веществ; но все же и это обстоятельство ухудшает ход обменных процессов в гипертрофированном сердце, тем самым ограничивая его работоспособность и ускоряя изнашиваемость. Этот затрудненный увоз шлаков не может не сказываться и на химической регуляции кровотока, которая имеет наибольшее значение для мелких и мельчайших сосудов сердца. Правда, затруднение отлива крови от миокарда очень облегчается благодаря наличию широкого

выхода через Тебезиевы вены, через которые проходит около $\frac{1}{3}$ всей крови, оттекающей от сердца. Имеются данные, что через эти вены при недостаточной артериализации миокарда может частично даже осуществляться его питание.

Выше мы указывали, что, по С. С. Вайлю, волокна гипертрофированного сердца находятся в состоянии «неустойчивого равновесия». Заметим, что мышца тогда находится в «устойчивом состоянии», когда приток кислорода к ней соответствует ее кислородной потребности (А. Г. Гинецинский и А. В. Лебединский).

Излагаемая здесь концепция имеет уже довольно длинную историю, и она должна быть отмечена. Истоки ее восходят, с одной стороны, к открытию И. П. Павловым кровообращения в гипертрофированном сердце. Основные положения, изложенные в настоящей статье, были сформулированы ее автором еще в 1932 году¹. В дальнейшем они были развернуты Л. С. Шварцем² и обогатились фактическим материалом С. С. Вайля, а также нашего сотрудника К. Я. Кенигсберга³. Старые воззрения (в первую очередь немецких кардиологов) были отвергнуты и, таким образом, эта концепция является отечественной.

Рассматриваемые здесь вопросы в последние годы стали все больше привлекать внимание и зарубежных авторов. Так, проблема относительной недостаточности кровоснабжения гипертрофированного сердца разбирается в руководстве по патологической физиологии Фохта. Фохт пишет, что капиллярная сеть, которая достаточна для умеренной гипертрофии, уже является недостаточной для сильной гипертрофии. Это показывают и величины максимально пропускной способности коронарной сети таких сердец в опытах Дока и Фивелла. Оказалось, что с увеличением веса сердца увеличивается и абсолютная величина пропускной способности его коронарной сети, однако относительная величина ее (миллилитры на грамм веса в единицу времени) уменьшается. (Рис. 1). Очень важна критическая величина, найденная Линцбахом: после того, как сердце достигает веса 500 г., его кровоснабжение становится настолько недостаточным, что любое повышение работы ведет к гипоксии.

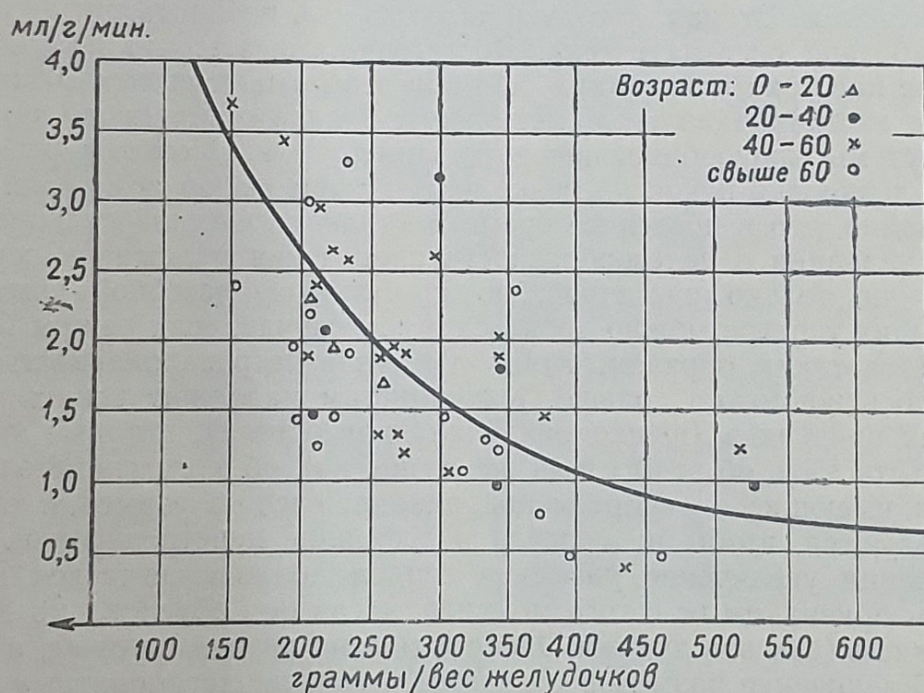


Рис. 1. Пропускная способность коронарной сети нормального и гипертрофированного сердца. Хорошо видно уменьшение этой способности (на грамм веса сердца) с увеличением гипертрофии (по Фивеллу).

Патохимия миокарда, столь подробно изученная Л. С. Шварцем, обогатилась в самое последнее время новым фактом, имеющим принципиальное значение. Если мы раньше считали, что сердечная недостаточность всегда связана с понижением трофических возможностей, то в настоящее время выяснилось, что она может быть связана и с извращением трофики: слабость сердца может возникать даже на фоне нормального питания (Бинг).

¹ Г. Л. Френкель. Расстройства кровообращения. Ленмедгиз, 1932.

² Л. С. Шварц. Недостаточность сердца. Под ред. Г. Л. Френкеля. Саратов, 1946.

³ Начало этих исследований опубликовано в «Сов. здравоохран. Киргизии», 1953, № 1.

Однако ясно одно: мы видим здесь еще одну иллюстрацию того положения, что всякая работа сердечного больного стоит ему по кислороду дороже, чем здоровому человеку.

Приведенные выше материалы позволяют сделать некоторые выводы:

а. *Патофизиологические.* Процесс развития гипертрофии сердца связан с усиленным питанием сердечной мышцы, причем работа в начале этой фазы «переделки миокарда» идет неэкономично, а затем становится более экономной. Этот период является наиболее выгодным для больного и до тех пор, пока гипертрофия удерживается на этом уровне, компенсация хороша: сердце работает в режиме натренированности. Если нагрузка на сердце продолжает увеличиваться, то гипертрофия растет, и наступает состояние перетренированности сердечной мышцы. Ее питание начинает ухудшаться сначала за счет относительного снижения кровоснабжения и сужения «ворот» (поверхность волокна), через которые поступают питательные материалы из крови в ткань, а затем и за счет извращения и ухудшения возможности утилизации этого материала (закисление и отек самого миокарда).

б. *Клинические.* Попытки кардинального разрешения проблемы путем направления гипертрофирующегося сердца взрослого человека в сторону гиперплазии до сих пор не удавались. Возможно, что когда-либо воздействием на усиливающий нерв сердца это в какой-то мере и удастся. Таким образом, основной задачей врача сегодня является удержать сердце больного в состоянии натренированности и не допускать его перетренировки. Причин перетренировки, собственно, две: 1) прогрессирование основного процесса, приведшего к гипертрофии и 2) нарушение больным правильного режима. Первая причина сегодня уже частично преодолена хирургическим методом. Вторая, которую, казалось бы, побороть проще, все еще не разработана систематически. Достаточно сказать, что полный покой есть тоже нагрузка на миокард, ибо при этом выключаются в значительной мере экстракардиальные механизмы продвижения крови по венной части системы кровообращения и по капиллярам. Поэтому выбор правильной дозировки покоя не менее важен, чем выбор дозировки работы и неслучайно, что в последнее время в кардиологической литературе появились указания о целесообразности проведения у лежащих сердечных больных не только пассивной, но и активной лечебной гимнастики. Наибольших успехов можно добиться в том случае, если режим больного подбирается таким образом, чтобы состояние натренированности сердца сохранялось возможно дольше. Клиницистам надлежит искать соответствующих признаков (функциональная диагностика), которые могли бы свидетельствовать об этом столь же точно, как об этом свидетельствуют признаки, имеющиеся у спортсменов, находящихся «в форме», и которыми они пользуются, чтобы не перейти в состояние перетренировки. С этой точки зрения увеличение размеров сердца должно считаться неблагоприятным признаком не с того момента, когда оно обусловлено его перерастяжением (как это думают Эденс и многие другие авторы), а гораздо раньше. Увеличение размеров сердца является неблагоприятным признаком уже тогда, когда еще ни о какой миогенной дилатации нет речи, а имеется лишь избыточная гипертрофия со всеми ее отрицательными чертами.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ВАРИАНТЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕРДЦА В КЛИНИКО- ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ

З. А. Северова

Из кафедры госпитальной терапии (зав. — проф. И. М. Фунт)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 28. II. 1957

В периодической медицинской литературе и в отдельных монографиях по кардиологии встречаются указания на то, что при анемических состояниях могут наблюдаться жалобы на боли в области сердца, как типичные для стенокардитических болевых приступов, так и атипичные. Имеются отдельные указания (Д. М. Гротэль) на то, что степень анемии в известной мере может определять характер болей в области сердца. При анемии чаще наблюдаются загрудинные боли, более или менее типичные для грудной жабы.

С помощью электрокардиографического исследования у некоторых больных с выраженной анемией удавалось выявить конкордантное снижение интервала S—T, иногда в сочетании с отрицательным зубцом T. (Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротэль, Л. И. Фогельсон, Я. Л. Лурье).

Мы изучали клинические и электрокардиографические варианты недостаточности венечного кровообращения сердца, которые наблюдались при выраженных анемиях различной этиологии у 35 больных. В возрасте от 14 до 40 лет было 17 больных, старше 40 лет — 18 больных. Содержание гемоглобина при поступлении в клинику колебалось в пределах от 9 до 35%, количество эритроцитов — в пределах от 650.000 до 3.000.000 в 1 куб. мм. В результате лечения процент гемоглобина повысился до 45—70, количество эритроцитов возросло до 2.400.000 — 4.360.000 в 1 куб. мм. У трех больных процент гемоглобина и количество эритроцитов остались без изменения.

У 24 из 35 обследованных больных наблюдались клинико-электрокардиографические варианты недостаточности венечного кровообращения, а именно: у 5 больных были жалобы на типичные боли стенокардитического характера, при этом у 4 из них определялись кожные зоны гипералгезии Захарьина-Геда, 12 больных отмечали чувство давления, боли в области сердца колющего характера, сердцебиение и одышку при ходьбе; зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда определялись лишь у 7 из 12 больных. 7 больных с выраженной анемией жалоб со стороны сердца при поступлении в клинику не предъявляли, однако с помощью электрокардиографического обследования удавалось выявить у них изменения, в большей или меньшей степени характерные для нарушения венечного кровообращения сердца.

Как в стандартных, так и в некоторых грудных (CR) отведениях выявлялись изменения, которые можно объяснить гипоксией миокарда

в виде снижения интервала S—T, реже — подъема его в отношении изоэлектрической линии больше чем на 2 мм. У некоторых больных S—T-интервал имел направление косо вверх или приобретал форму дуги, выпуклостью направленной вниз, у ряда больных отмечалось снижение зубцов R и T, появление двуфазного или отрицательного зубца T, наконец, у некоторых больных имело место значительное увеличение зубца T, приобретавшего характер «гигантского», остроконечного зубца и придававшего желудочковому комплексу «двуугольную» форму, что по М. Я. Арьеву является выражением наибольшей степени гипоксии миокарда. В результате лечения с улучшением состава крови боли в области сердца прекращались, зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда значительно суживались или совершенно исчезали, электрокардиограммы нормализовались.

Иллюстрацией может служить больной Ч—ов П. И., 56 л. Диагноз — анемия Бирмера. Поступил в клинику 13. V. 1953 г. с жалобами на резкую общую слабость, чувство давления за грудиной, сжимающие боли в области сердца и за грудиной, возникавшие при ходьбе и вынуждавшие больного останавливаться, после чего боли обычно быстро прекращались. Заболевание началось 1,5 года тому назад с нарастающей общей слабости, ощущения жжения языка, позднее присоединились жалобы на сжимающие боли за грудиной при ходьбе и физических напряжениях. Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых, зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда в области грудины, медиальной поверхности обеих рук и межлопаточном пространстве слева, соответственно дерматомам D₁—D₄. Границы сердца в пределах нормы, приглушенность тонов, систолический дующий функциональный шум на верхушке, пульс 70 в 1 мин., ритмичный, полный; артериальное давление по РРК 110/70 мм рт. ст.; гентеровский язык; печень выступала из-под реберного края на 2 см, гладкая, болезненная; селезенка — на 1,5 см из-под края левой реберной дуги. Невралгический — явления фуникулярного миелоза. Анализ крови при поступлении: эр. — 1.420.000, гб. — 35%, цв. пок. — 1,2. Лейкопения. Единичные нормобласты, мегалоциты. Билирубин сыворотки крови — 2,496 мг%, непрямой; со стороны желудка — стойкая ахлоргидрия.

ЭКГ при поступлении (Рис. 1): интервал S—T в CR₁, CR₂, CR₃-отведениях выше изоэлектрической линии и идет косо вверх, в CR₄, CR₅, CR₆ он приобретает вид дуги, направленной выпуклостью книзу. TCR₂, CR₃, CR₄, CR₅, CR₆ — гигантский, остроконечный, придающий «двуугольную» форму желудочковому комплексу в этих отведениях.

Одновременно с улучшением состава крови под влиянием лечения боли в области сердца прекратились, и 13. VI. больной в хорошем состоянии выписан домой. При выписке зоны повышенной кожной болевой чувствительности не определялись; гб. — 70%, эр. — 4.360.000, цв. пок. — 0,8. ЭКГ при выписке: интервал S—T в грудных отведениях кроме CR₁ — на изоэлектрической линии, зубец TCR₃, CR₄, CR₅, CR₆ — нормализовался, лишь вольтаж TCR₂ остался несколько увеличенным (Рис. 1).

Выявленные электрокардиографические изменения можно в основном объяснить гипоксией миокарда, связанной с анемией, в меньшей степени — атеросклеротическими изменениями венечных сосудов сердца и в связи с этим — нарушениями венечного кровообращения, так как одновременно с улучшением состава крови эти признаки очаговой гипоксии миокарда исчезли.

Больной М—зов К., 15 лет. Поступил в отделение неотложной хирургии по поводу профузного желудочного кровотечения на почве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, без жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы. При осмотре — резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие, пульс ритмичен, 86 в 1 мин., артериальное давление по РРК — 100/70 мм рт. ст. Зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда отсутствуют. Анализ крови от 6. XII: эр. — 1.210.000, л. — 5.300, гб. — 13%, цв. пок. — 0,54, РОЭ — 70 мм в 1 час, анизоцитоз, лейкоцитоз, гипохромия.

ЭКГ от 6. XII. 56 г.: нормограмма, темп — 80 в 1 мин. Интервал S—TCR₁ ниже изоэлектрической линии. Зубец T₁ — изоэлектричен, TCR₁, CR₂, CR₃ — отрицательный. 10. XII. 56 г. — кровотечение прекратилось. Анализ крови от 25. XII: эр. — 3.470.000, гб. — 55%, л. — 6.200. ЭКГ от 27. XII — нормальная. Преходящие изменения интервала S—T и зубца T можно объяснить резкой

гипохромной анемией, обусловившей временную гипоксию миокарда. Юношеский возраст больного исключал атеросклеротические изменения со стороны венечных сосудов сердца.

Учитывая значение гипоксемического компонента в патогенезе клинико-электрокардиографических проявлений недостаточности венечного кровообращения сердца при анемиях, следует рекомендовать помимо патогенетического лечения анемических состояний оксигенотерапию и соблюдение больным постельного режима.

На развитие признаков недостаточности венечного кровообращения сердца во время острой атаки ревматизма, клинически проявляющихся в виде стенокардитических приступов или же в виде атипичных колющих болей в области сердца, сердцебиения и одышки, имеются немногочисленные указания советских авторов (Д. М. Гротэль, В. Е. Незлин, М. А. Ясиновский и Г. Ф. Бойко, С. Р. Татевосов, М. С. Вовси). Значительно реже описано развитие инфаркта миокарда у больных в остром периоде ревматизма (Д. М. Гротэль, В. Е. Незлин, Л. И. Фогельсон, Г. А. Раевская).

Объективным подтверждением наличия недостаточности венечного кровообращения сердца у таких больных могут служить типичные зоны кожной гипералгезии, определяемые в области верхней части и у левого края грудины (М. А. Ясиновский и Г. Ф. Бойко) и изменения ЭКГ в виде смещения интервала S—T, уменьшения или появления отрицательного зубца T или резкого его увеличения, преимущественно в I стандартном и CR₄-отведениях. Патогенетически эти нарушения венечного кровообращения сердца во время острой атаки ревматизма следует, по-видимому, рассматривать как следствие острого ревматического коронарита, учитывая значительную лабильность этих симптомов и их исчезновение под влиянием лечения.

При ревматических пороках сердца, особенно в виде митральной болезни с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, сравнительно редко описывались боли, характерные для типичной стенокардии с иррадиацией в левую руку и лопатку (И. А. Черноголов, В. Ф. Зеленин, В. Е. Незлин, Стукей) и боли, напоминающие таковые при стертых формах грудной жабы (М. М. Губергриц). На ЭКГ у больных со стенозом митрального отверстия, сопровождавшегося приступами грудной жабы, определялись изменения, характерные для недостаточности венечного кровообращения (И. А. Черноголов). У части больных со стенозом митрального отверстия в сочетании с приступами стенокардии Стукей не находил изменений со стороны ЭКГ.

Развитие недостаточности венечного кровообращения сердца у больных со стенозом митрального отверстия следует объяснить уменьшением систолического объема крови в связи с сужением левого атриовентрикулярного отверстия и сдавлением левой венечной артерии расширенным левым предсердием.

При недостаточности полулунных клапанов аорты сравнительно редко наблюдались нарушения венечного кровообращения, иногда клинически выявлявшиеся в виде приступов стенокардии напряжения или покоя (В. Е. Незлин, И. А. Черноголов, М. Б. Коган, В. Ф. Зеленин, Е. М. Тареев, М. Н. Тумановский, М. А. Ясиновский и Г. Ф. Бойко). При недостаточности полулунных клапанов аорты сифилитической этиологии приступы стенокардии описывались сравнительно чаще и характеризовались они большей тяжестью клинического проявления.

Боли в области сердца стенокардитического характера, описанные при недостаточности полулунных клапанов аорты на почве подострого септического эндокардита, характеризовались длительностью. У некоторых больных они бывали острыми, чаще без иррадиации, иногда с отдачей в левое плечо, лопатку и шею (В. С. Нестеров и В. В. Алякритский). Эти боли при подостром септическом эндокардите и недостаточности полу-

луновых клапанов аорты как ревматического, так и сифилитического происхождения, по-видимому, связаны с нарушениями венозного кровообращения, находившими свое отображение в изменениях со стороны ЭКГ (М. А. Ясиновский и Г. Ф. Бойко, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, М. Н. Тумановский).

Патогенетически эти нарушения венозного кровообращения сердца можно объяснить падением диастолического артериального давления, что приводит к уменьшению поступления крови в венозные сосуды во время диастолы сердца. В свою очередь недостаточное кровенаполнение венозных сосудов, приводя к ишемии миокарда, может вызвать рефлекторный спазм венозных сосудов сердца. Помимо вышеуказанных причин при пороке сифилитической этиологии нередко наблюдается мезаортит, который иногда приводит к сужению устьев венозных сосудов и к ухудшению их кровенаполнения.

При подостром септическом эндокардите в результате разрастания полипозных масс на аортальных клапанах возможно закрытие ими входа в венозные артерии во время систолы желудочков. Нарастающая анемия при подостром септическом эндокардите усугубляет явления гипоксии миокарда. Наличие рыхлых тромботических масс на аортальных клапанах и поражение сосудистой системы в виде артериитов создают возможность развития инфарктов на почве тромбозов, эмболий внутримиекардиальных артерий.

Нами изучались клинические и электрокардиографические варианты недостаточности венозного кровообращения у 60 больных с пороками сердца различной этиологии; 34 больных страдали ревматическим пороком сердца в виде митральной болезни с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, из них у 15 больных был возвратный ревмокардит; у 10 больных — недостаточность полулуновых клапанов аорты неревматической этиологии, из них у 6 больных был подострый септический эндокардит и у 4 — сифилитический мезаортит; 16 больных страдали ревматическим пороком сердца в виде митральной болезни с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия в сочетании с недостаточностью полулуновых клапанов аорты, из них у 6 больных был возвратный ревмокардит и у 5 — подострый септический эндокардит.

У большинства обследованных больных наблюдалось расстройство кровообращения II степени по классификации Г. Ф. Ланга.

Недостаточность венозного кровообращения сердца отмечалась у 36 обследованных больных, из них больных с ревматическим кардитом было 11, ревматическим пороком в виде митральной болезни — 10, в сочетании с недостаточностью полулуновых клапанов аорты — 7, из них с подострым септическим эндокардитом — 4, с сифилитическим мезаортитом и недостаточностью полулуновых клапанов аорты — 4, с недостаточностью полулуновых клапанов аорты на почве подострого септического эндокардита — 4 больных.

Клинически недостаточность венозного кровообращения выявлялась у 10 больных в виде болей стенокардитического характера и наличия у них зон кожной гипералгезии Захарьина-Геда. У 18 были атипичные боли в области сердца, при этом лишь у 10 из них определялись зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда. У 8 больных имелись жалобы только на сердцебиение и одышку без болевых ощущений в области сердца, лишь у 3 из этих больных определялись зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда.

Иллюстрацией может служить больной Л—ов, 52 лет. Клинический диагноз: возвратный ревмокардит, ревматический полиартрит, ревматический порок сердца, митральная болезнь с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность кровообращения II-A степени.

Поступил 14. X. 55 г. с жалобами на боли в суставах рук и ног, длительные боли в области сердца давящего и сжимающего характера без иррадиации, бес-

покоившие чаще по вечерам и ночью, общую слабость, повышение температуры. Болен с 1927 г., когда перенес первую атаку острого ревматизма. Повторные возрастные атаки ревматизма были в 1932, 1954 гг. и в январе 1955 г. Последнее обострение началось 4. X. 1955 г. Боли в области сердца возникали при обострениях ревматического процесса.

Объективно: границы сердца—правая на 1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя—нижний край II ребра, левая по среднеключичной линии. Аускультативно: хлопающий I тон, систолический и протодиастолический шумы на верхушке, акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда отсутствовали. Печень выступала из-под края реберной дуги на 2 см, была болезненна. Рентгенологически—сердце со сглаженной гб—62%, эр.—4.350.000. цв. пок.—0,72; л.—6.950, РОЭ—35 мм в час.

ЭКГ от 15. X. 55 г. (Рис. 2): PQ—0,28'', интервал S—T_{CR₁}, CR₂, CR₃, — выше изоэлектрической линии, S—T_{CR₄}, CR₅, CR₆ имеет вид дуги, направленной выпуклостью книзу. Зубец T_{CR₂}, CR₃, CR₄, CR₅ высокий, остроконечный.

Лечение салицилатами. С 21. XI. до 1. XII—в комбинации с адренокортикотропным гормоном. В клинике больной отмечал в области сердца ноющие, колющие, иногда сжимающие за грудиные боли без иррадиации.

При выписке больного из клиники ЭКГ от 16. I. 56 г. выявила PQ—0,25'' и снижение интервала S—T_{CR₁}, зубец T—нормальный (Рис. 2).

У данного больного недостаточность венозного кровообращения сердца клинически проявлялась лишь в виде временных атипичных болей в области сердца, временного смещения интервала S—T и временного увеличения зубца T в грудных (CR) отведениях.

Иллюстрацией клинико-электрокардиографических проявлений нарушения венозного кровообращения при мезаортите с недостаточностью полулунных клапанов аорты может служить больная К-на Е. А., 43 лет.

Поступила в клинику 29. VI. 1954 г. Диагноз: мезаортит с недостаточностью полулунных клапанов аорты. Жалобы при поступлении на давящие и сжимающие боли в области грудины в течение полутора лет, возникающие при ходьбе и после приемов пищи.

Объективно: зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда в области грудины, медиальной поверхности левой руки и в межлопаточном пространстве, соответственно дерматомам D₁—D₄. Верхушечный толчок сердца в VI межреберье разлитой, резистентный, приподнимающий, расположенный на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Границы сердца расширены влево на 2 см, систолический и диастолический шумы на аорте. Пульс 80 в 1 м, ритмичный, быстрый; артериальное давление по РРК—100/40 мм рт. ст. Рентгенологическое исследование сердца: сердечная талия выражена, левый желудочек резко выбухает влево и кзади, во втором косом положении закрывает ретрокардиальное пространство. Тень аорты значительно расширена, больше в восходящем отделе, где пульсация усиленная. Со стороны нервной системы органических изменений не обнаружено.

ЭКГ от 29. VI (Рис. 3): глубокий и уширенный зубец Q₃, R_{III} снижен. Интервал S—T_{I,II} CR₃, CR₄, CR₅, CR₆ ниже изоэлектрической линии, S—T_{III} — выше изоэлектрической линии, сливается с зубцом T. T_{II} — двуфазен с первой отрицательной фазой. T_{CR₃}, CR₄, CR₅, CR₆ — отрицательный, „коронарный“. В клинике боли прекратились, и больная 17. VII. была выписана. Зоны кожной гипералгезии Захарьина-Геда определялись только в области грудины. ЭКГ от 17. VII (Рис. 3): зубец Q_{III} — менее глубокий, но оставался больше 1/4 R, интервал S—T_{III} — значительно приблизился к изоэлектрической линии, S—T_{I, CR₃}, CR₄, CR₅, CR₆ — остался ниже изоэлектрической линии. Зубец T в I стандартном и в CR₃, CR₄, CR₅, CR₆ — отведениях по-прежнему отрицательный, „коронарный“.

У данной больной недостаточность венозного кровообращения сердца клинически проявлялась в виде приступов стенокардии с наличием зон кожной гипералгезии Захарьина-Геда в области грудины, медиальной поверхности левой руки и в межлопаточном пространстве слева и изменениями со стороны интервала S—T и зубца T.

Как следует из приведенных данных, типичные стенокардитические боли чаще наблюдались у больных с митральной болезнью, а также у больных с недостаточностью полулунных клапанов аорты на почве сифилитического мезаортита. Атипичные боли были чаще у больных с митральной болезнью в сочетании с недостаточностью полулунных клапанов аор-

ты, а также при обострении ревматического кардита. При подостром септическом эндокардите в клинической картине преобладали жалобы на сердцебиение и одышку.

Электрокардиографически наблюдались следующие варианты изменений как в стандартных, так и в некоторых грудных отведениях: а) смещение интервала S—T вверх или вниз от изоэлектрической линии; б) сплюснение или инвертирование зубца T; в) увеличение зубца T (данный вариант наблюдался редко); изменений, говорящих о недостаточности венозного кровообращения, не было или они выявлялись только при физической нагрузке. Указанные электрокардиографические варианты недостаточности венозного кровообращения нередко динамически сочетались у одного и того же больного.

По мере улучшения состояния больных боли прекратились у 20 больных, возникали реже—у 8 больных, зоны кожной гипералгезии исчезли у 19 больных или значительно сузились у 9 больных, пульс замедлялся, уменьшилась застойная печень. У большинства больных отмечались изменения электрокардиограммы преходящего характера, связанные, по-видимому, с временно возникавшей недостаточностью венозного кровообращения. У 9 больных эти изменения ЭКГ не исчезли, несмотря на субъективное улучшение. 8 больных умерло при нарастающих явлениях сердечной недостаточности.

Лечение больных с острым ревматизмом или больных с возрастными атаками ревматизма, у которых имеются митральный или митральный в сочетании с аортальным порок сердца, при наличии клинико-электрокардиографических вариантов нарушения венозного кровообращения, диктует необходимость не только длительного постельного режима, лечения салицилатами, бутадioneм или адренокортикотропным гормоном, но и применения сосудорасширяющих средств в виде нитроглицерина, эуфиллина. При наличии признаков недостаточности венозного кровообращения у больных с недостаточностью полулунных клапанов аорты на почве сифилитического мезаортита необходима специфическая терапия в сочетании с сосудорасширяющими средствами.

ЛЕЧЕНИЕ КРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ*

Б. И. Сойбель

Из кафедры пропедтерпии (зав.—доц. А. Ф. Яковлев) Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 28. II. 1957

Спазм, как патологическая реакция венозных сосудов на почве измененной иннервации, лежит в основе приступов стенокардии, даже при наличии атеросклероза; поэтому при лечении нарушений венозного кровообращения так широко применяются различные сосудорасширяющие средства, к которым относится и никотиновая кислота.

Литературные данные в отношении ее эффективности при нарушениях венозного кровообращения противоречивы. Одни авторы (В. С. Нестеров, 1948; А. В. Виноградов, 1950; К. Л. Бумажная, Н. Д. Гриншпун, 1953) отмечают благоприятный эффект от никотиновой кислоты при лечении коронарной недостаточности; другие (С. С. Рысс, 1948; И. Е. Ганелина, 1948) считают применение ее нецелесообразным.

Неоднородны также литературные данные в отношении влияния никотиновой кислоты на электрокардиограмму. К. Ф. Власов (1948) считает, что никотиновая кислота не оказывает влияния на форму ЭКГ. К. Л. Бумажная и др. отмечают изменения ЭКГ, указывающие на благоприятное влияние никотиновой кислоты.

* Доложено на научн. конф. КГМИ в мае 1956 и на заседании коронарной секции XIV съезда терапевтов 13 октября 1956 г. в г. Москве.

Большое значение имеет концентрация никотиновой кислоты в отношении ее конечного эффекта на просвет венечных сосудов. К. Д. Бумажная и Л. Д. Гриншпун ее конечного эффекта на просвет венечных сосудов, но и на электрическую активность сердца: в дозе от 0,31—1,25 мг на 1 кг веса животного постоянно выявлялось только положительное влияние ее (увеличение вольтажа предсердного и желудочкового комплексов и позитивирование зубца Т), при увеличении же дозы начинало выявляться отрицательное и противоположное ее действие.

При анализе литературных данных удается выяснить причину противоречивых взглядов различных авторов в отношении влияния никотиновой кислоты на клиническое течение нарушений венечного кровообращения, ЭКГ, холестеринэмию — авторами учитывалось значение дозировки; в то время, как большие дозы действуют иногда отрицательно, малые дозы всегда действуют положительно на коронарный кровоток, нормализуют ЭКГ и не повышают холестеринэмию, а в целом ряде случаев — снижают ее.

На протяжении 1941—1948 гг. нами применялась никотиновая кислота для лечения гипертонической болезни. Наряду с некоторыми положительными влияниями никотиновой кислоты на объективные и субъективные данные (в том числе и стенокардию) у гипертоников, мы могли отметить у 4 из 100 леченных этим средством кратковременное усиление загрудинных болей после внутривенных вливаний (5—10 мл 1% раствора никотиновой кислоты) и даже после приема внутрь ее (в дозе 0,1). Эти же явления отказались от применения никотиновой кислоты при нарушениях венечного кровообращения. Побочные явления при лечении нарушений венечного кровообращения никотиновой кислотой выступают (в некоторых случаях), по нашим осциллографическим и капилляроскопическим данным, вследствие резких изменений уровня кровяного давления, состояния тонуса и просвета крупных периферических сосудов и капилляров в I отрицательной фазе. I отрицательная фаза заключается в запустении капиллярной сети, уменьшении числа видимых капилляров, их сужении, особенно артериальной ветви, кратковременном подъеме артериального и венозного давления на протяжении первых 5—10 минут после введения никотиновой кислоты обычным путем, особенно внутривенном. Фазность действия никотиновой кислоты в отношении ее влияния на уровень кровяного давления и капилляроскопическую картину была отмечена и другими авторами.

Изменения просвета крупных периферических сосудов, капилляров и уровня кровяного давления наиболее выражены, по нашим данным, при внутривенном введении никотиновой кислоты и даже при приеме внутрь в больших дозах (0,1). Эти изменения не могут не отразиться также и на просвете венечных сосудов, в связи с чем и возникают у некоторых больных вышеописанные побочные явления.

Учитывая ценные качества никотиновой кислоты как витамина и составной части коэнзимов, действующих благотворно на углеводный и белковый обмен, в том числе и на обменные процессы миокарда, и одновременно — сосудорасширяющее действие, мы поставили перед собой задачу:

1. Сделать возможным применение никотиновой кислоты при нарушениях венечного кровообращения с использованием максимального благотворного эффекта ее.

2. Устранить наступающие при этом у некоторых больных побочные явления вследствие резких изменений артериального и венозного давления, просвета периферических и венечных сосудов и капилляров в первой отрицательной фазе.

В этих целях мы решили изменить путь введения никотиновой кислоты и прибегли к совершенно новой методике — интра-субдермальному введению данного лекарства в рецепторные зоны Захарьина-Геда в дозе 5—10 мл 0,86% раствора (никотиновой кислоты 0,86, двууглекислой соды — 0,53, дистиллированной воды — 100,0) 2 раза в день и к дополнительному назначению внутрь 0,05. При однократном интра-субдермальном введении никотиновой кислоты она назначается внутрь 2 раза в день по 0,05, но преимущество нужно отдать двукратному введению ее внутрикожно. Лекарство нужно вводить очень медленно, на это должно уйти не менее 2 минут, а еще лучше, если растянуть введение его на 3—4 минуты. При таком методе лечения никотиновой кислотой кожная реакция покраснения и чувство жара начинаются не через 15—30 секунд, как при обычных методах введения, применявшихся до этого другими авторами, а через несколько минут, очень медленно и плавно и нарастают только лишь к 10-й минуте и длятся более часа, при этом выпадает первая отрицательная фаза и не наблюдаются загрудинные боли.

Введение никотиновой кислоты в рецепторные зоны Захарьина-Геда мы решили проводить из следующих соображений. Нарушение венечного кровообращения приводит к образованию активных раздражителей (вследствие накопления продуктов метаболизма в миокарде), влияющих отрицательно на ангиорецепторы миокарда. Послед-

ние начинают подавать болевые «сигналы бедствия», т. е. являются сигналами спасительных процессов, происходящих в зонах ишемии миокарда, и они же являются причиной образования рецепторных зон Захарьина-Геда. Мы предположили, что в порядке реперфузии никотиновая кислота, будучи введена в эти «болевые и ангиоспастические зоны», будет влиять не только на весь организм, сосуды (в том числе венечные), но, в первую очередь, на ишемические зоны миокарда, чем будет достигнут благоприятный эффект. Последующие наблюдения подтвердили наше предположение и показали, что этот метод введения дает наилучшие результаты.

Мы лечили данной методикой 125 больных, которые по возрасту распределяются следующим образом: от 30—40 лет — 10 чел., от 40—50 лет — 33 чел., от 50—60 лет — 48 чел., от 60—70 лет — 22 чел., от 70—80 лет — 11 чел., т. е. $\frac{2}{3}$ больных были старше 50 лет. Мужчин было 55, женщин 70.

Из 125 больных с коронарной недостаточностью 65 чел. страдали гипертонической болезнью, из них I стадией — 16 человек, II стадией — 32 человека, III стадией — 17 человек; 5 человек поступило со свежим инфарктом миокарда (3 — передней стенки левого желудочка, 2 — задней), у 6 чел. была ангионевротическая форма стенокардии, у 47 чел. был атеросклеротический кардиосклероз и коронаросклероз. В начале лечения у 8 больных была недостаточность кровообращения II степени, у 3 — I степени.

Срок лечения в среднем составлял 20—30 дней, в течение которого больные получали около 15 интра-субдермальных инъекций никотиновой кислоты в рецепторные зоны и внутрь по 0,05—2 раза в день (при 2 интра-дермальных инъекциях в день давался один порошок внутрь в дозе 0,05). Некоторые больные, начав лечение в стационаре и получив быстрое улучшение после 4—5 интрадермальных инъекций, выписывались на амбулаторное лечение.

Из 125 больных, которым было проведено данное лечение, значительное субъективное улучшение (полное исчезновение всех жалоб) наблюдалось у 75 чел., умеренное субъективное улучшение (значительное уменьшение болей в области сердца) — у 46 чел., состояние осталось без изменений у 3 чел. Значительное улучшение состояния (улучшение ЭКГ, снижение артериального давления, исчезновение недостаточности кровообращения) наступило у 62 чел., умеренное — у 56 чел., изменений не было у 6 чел., 1 больной умер на 11-й день лечения от инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. Наименьший эффект был получен у больных с ангионевротической формой стенокардии и, наоборот, у больных, у которых были изменения на ЭКГ (главным образом, опущение сегмента ST), был наилучший эффект.

У 76 больных были изучены отдаленные результаты сроком от 3 месяцев до 2 лет. У 50 человек состояние оставалось без изменений, у 20 наступило незначительное ухудшение, у 2 — резкое ухудшение, 4 умерло. Быстрее всего возобновились боли у лиц с ангионевротической формой стенокардии и у больных с выраженными изменениями на ЭКГ. У некоторых лиц, отмечавших ухудшение, было вновь проведено данное лечение, в основном в поликлинике, после чего опять наступило улучшение. У одного больного (Р-и) с коронаросклерозом повторное лечение никотиновой кислотой не дало улучшения, у него в последующем резко нарастала недостаточность кровообращения, другие методы лечения также не дали значительного эффекта.

У 7 человек в результате лечения никотиновой кислотой вышеуказанной методикой исчезла недостаточность кровообращения II степени, у 2 чел. — I степени. На эффективность никотиновой кислоты при недостаточности кровообращения указывали раньше и др. авторы (З. И. Малкин, 1949, Ш. И. Лифшиц, 1948). Мы применяли только никотиновую кислоту и могли отметить ее выраженный диуретический эффект (это же подтверждают данные В. И. Зайцевой, 1947) и положительное влияние на гемодинамические индексы. (См. ниже).

При остром нарушении венечного кровообращения у 5 человек (с инфарктом миокарда) нитроглицерин, пантопон и морфий давали незначи-

тельное уменьшение явлений ангинозного статуса. Введение им интра-субдермально никотиновой кислоты в рецепторные зоны Захарьина-Геда давало сразу резкое уменьшение явлений ангинозного статуса, а потом — и полное исчезновение его, причем у одного больного (У-л) вначале боли начали исчезать в области пальцев, предплечья, плеча, плечевого сустава, подключичной области, а затем лишь в области сердца. У 4 больных течение болезни было очень легким по сравнению с другими больными с инфарктами миокарда, леченными обычными методами. У значительного числа больных инфарктами миокарда в первые дни имеется резкое снижение артериального давления, и поэтому приходится соблюдать большую осторожность при назначении эффективных сосудорасширяющих средств, влияющих резко на тонус сосудов и могущих еще больше снизить давление. Никотиновая кислота, введенная интра-субдермально, этими отрицательными качествами не обладает, она плавно изменяет тонус сосудов, приводя к медленному их расслаблению и незначительно снижая артериальное давление, одновременно приводит к расширению периферических и венечных сосудов и снимает явления стенокардии. Она дает возможность больному пережить первые тяжелые часы и дни, когда должны создаваться условия для развития коллатералей и анастомозов, и, улучшая венечное кровообращение, способствует созданию этих анастомозов, обеспечивающих выздоровление больного.

Анализируя электрокардиограммы через каждые 5—10 минут после интра-субдермального введения никотиновой кислоты у больных инфарктами миокарда, мы наблюдали некоторое приближение сегмента ST к изоэлектрической линии. У остальных 120 больных с коронарной недостаточностью на ЭКГ были выявлены изменения только у 70 чел. Известно, что у многих больных с явлениями хронической коронарной недостаточности ЭКГ, снятая вне приступа, оказывается совершенно нормальной (В. Е. Незлин, 1945). Изменения на ЭКГ у наших больных сводились к смещению книзу сегмента ST, изменению зубца Т (изоэлектричный, двухфазный, коронарный, высокий — в грудных отведениях) и нарушению ритма самого разнообразного характера. После лечения изменения ЭКГ отмечены у 38 чел., причем наибольшее влияние никотиновая кислота оказывает на отрезок ST, приближая его к изоэлектрической линии. Менее выраженное влияние она оказывает на зубец Т и еще меньшее влияние — на аритмию. В некоторых случаях нам удалось наблюдать улучшение при мерцательной аритмии — переход ее из тахисистолической в нормосистолическую форму. У тех больных, у которых через некоторое время после проведенного лечения никотиновой кислотой возобновляются явления стенокардии, отмечаются также изменения и на ЭКГ, однако менее выраженные, чем до проведения первого курса лечения никотиновой кислотой. У некоторых же больных, несмотря на возобновление приступов стенокардии, улучшение данных ЭКГ, наступившее после первого курса лечения, еще остается. Нам не удавалось получить улучшения данных ЭКГ у тяжелых больных с рубцовыми изменениями после перенесенных в прошлом инфарктов миокарда.

Из 65 больных гипертонической болезнью в результате проведенного лечения никотиновой кислотой у 18 человек наступило значительное снижение артериального давления (более 40 мм рт. столба или снижение до нормы), умеренное (20—40 мм) — у 25 чел., незначительное (20 мм) — у 13, без изменения оно осталось у 9 человек. У 3 больных наступило, наоборот, незначительное повышение артериального давления, что расценивается нами как благоприятный симптом выявления скрытой гипертонии, которой не было у больных до лечения из-за наличия у них декомпенсации, о чем говорит также снижение у них повышенного венозного давления и ускорение замедленной скорости кровотока, вследствие улучшения функции сердечной мышцы.

Мы проанализировали осциллограммы у больных инфарктами мио-

карда и хронической коронарной недостаточностью до и после лечения никотиновой кислотой. Нам удалось отметить, что при внутривенном введении никотиновой кислоты (5—10 мл 0,86% р-ра) наступают большие колебания осцилляционного индекса, увеличение его до 30% исходной величины, вследствие резкого колебания просвета артерий и их тонуса. То же (но менее интенсивно) происходит при приеме внутрь большой дозы никотиновой кислоты (0,1). Кроме этого, в первой отрицательной фазе (первые 5—10 минут после введения никотиновой кислоты обычными путями), по нашим данным, осцилляционный индекс у некоторых больных уменьшается, что говорит о сужении просвета сосудов и повышении их тонуса. Этого не происходит при интра-субдермальном введении никотиновой кислоты, осцилляционный индекс изменяется совсем незначительно по отношению к исходной величине и увеличение его происходит очень плавно. Плавность сосудистых реакций на периферии при интра-субдермальном введении никотиновой кислоты можно было отметить не только на осциллограммах, но и капилляроскопически. Капилляроскопическая картина выражалась в почти полном выпадении 1 фазы (сужение артериальной ветви капилляров), плавном расширении артериальных ветвей и в меньшей степени — венозных ветвей капилляров. Это расширение капилляров наступает позднее — на 3—5—10-й минуте и длится дольше (более часа), чем при внутривенном введении никотиновой кислоты.

При инфаркте миокарда на осциллограммах в первый день поступления можно заметить резкое снижение осцилляционного индекса, вплоть до получения прямой линии, особенно на левой руке. В процессе лечения осцилляционный индекс постепенно увеличивается и приближается к форме такового на правой руке.

При хроническом нарушении венозного кровообращения удается отметить также резкое снижение осцилляционного индекса во время приступа стенокардии, особенно на левой руке. Характерными являются деформированные асимметричные кривые с выраженным плато. У лиц с повышенным артериальным давлением наблюдаются высокие осцилляции и увеличение осцилляционного индекса, однако у некоторой части больных этой группы наблюдается плато. У лиц с ангионевротической формой стенокардии наблюдаются островерхушечные, короткие осциллографические кривые.

В результате проведенного курса лечения никотиновой кислотой у лиц с малым осцилляционным индексом удается отметить его увеличение, что говорит об улучшении условий кровообращения на периферии. Об этом же говорят сравнительные наблюдения капилляроскопической картины, выражающиеся в расширении артериального колена капилляров и появлении новых капиллярных петель.

У многих лиц с выраженными осцилляциями и большим осцилляционным индексом (при выраженном атеросклерозе периферических сосудов) наступает, наоборот, снижение его, что позволяет говорить о благоприятном влиянии никотиновой кислоты в некоторой степени и на атеросклеротический процесс. Об этом же говорят исследования уровня холестерина в крови до и после лечения никотиновой кислотой, произведенные у 18 человек, принявших полный курс лечения: почти у половины (8) наступило выраженное снижение уровня холестерина крови (50—355 мг%), у $\frac{1}{3}$ больных наступило умеренное снижение (17—30 мг%), у 3 больных наступило незначительное уменьшение (от 1 до 7 мг%), у одного больного уровень холестерина остался без изменений.

Помимо вышеуказанных положительных влияний на целый ряд явлений при нарушении венозного кровообращения никотиновая кислота оказывает также благотворный эффект на нейродистрофические изменения в костях и суставах верхних конечностей, наблюдаемых при коронарной недостаточности в виде деформирующего артроза, преимущественно в области левого плечевого сустава. Из 6 больных с изменениями в плечевых

суставах у 3 удалось выявить уменьшение остеопороза головки левого плеча.

В заключение необходимо остановиться на исследованиях протромбинового времени, проведенных у 18 больных до и после лечения. У одного не наступило изменений протромбинового времени, у 8 наступило незначительное уменьшение его (3—4 сек.) и лишь у одного больного оно уменьшилось до 22 сек. (исходное было у него 45). У 5 человек наступило незначительное увеличение (от 2 до 8 сек), у 3 — значительное увеличение (от 12 до 20 сек.). Таким образом, наши данные говорят о благоприятном изменении протромбинового времени. Это, однако, не освобождает терапевта от контроля за протромбиновым временем при лечении нарушений венозного кровообращения никотиновой кислотой, особенно при инфаркте миокарда и при необходимости включить параллельно с никотиновой кислотой антикоагулянты.

Вышеуказанные положительные изменения, наступающие у больных с острым и хроническим нарушением венозного кровообращения под влиянием никотиновой кислоты в предложенной методике, говорят о сложности, разностороннем ее действии, не только как витамина и составной части дегидраз на нарушенный обмен веществ и как сосудорасширяющего средства, но также о ее влиянии на нейродистрофические процессы сердечно-сосудистой системы, наступающие в организме при данном заболевании, вследствие восстановления нарушенных условно-рефлекторных связей и нормализации процессов возбуждения и торможения в вазомоторных сферах головного мозга.

У больных с хроническими воспалительными процессами никотиновую кислоту применять не следует, поскольку в процессе лечения может наступить обострение, как это было у 6 больных, страдавших хронической пневмонией, рожей, циститом.

Этот метод лечения нами не предлагается как панацея при лечении нарушений венозного кровообращения, но он может быть включен в арсенал многочисленных средств, применяемых в настоящее время, пока мы не имеем более верных и мощных методов лечения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. С. Вольпе

Из Выборгского приморского курорта (дир.—А. И. Стеркин)

Поступила в редакцию 22. II. 1957

Основная цель, которая преследуется кислородной терапией — это ликвидация гипоксемии и обусловленной этим тканевой гипоксии. Кислородное голодание вызывает ряд нарушений сердечно-сосудистой деятельности, возникающих в результате кислородной недостаточности миокарда. Устранение кислородного голодания сердечной мышцы может быть достигнуто путем повышения парциального давления кислорода в крови, что, в свою очередь, достигается увеличением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Благоприятного эффекта от вдыхания кислорода следует ожидать при респираторной гипоксемии на почве сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности в тех случаях, где вдыхание кислорода способствует ликвидации кислородного дефицита.

Из проведенных в этом направлении исследований (М. Я. Ратнер, М. А. Волкова и др.) следует, что оксигенотерапия оказывает положительное влияние при инфарктах миокарда, стенокардии, гипертонической

болезни. Однако имеется ряд противоречивых мнений по вопросам применения кислородной терапии, особенно при заболеваниях дыхательной системы и при кардиопульмональной недостаточности. Важным является также уточнение применяемой дозировки кислорода. Существует указание, что повышенное содержание кислорода в крови может вызвать сужение коронарных сосудов, — это диктует осторожность в применении чистого (100%) кислорода.

Нами применялась кислородная палатка, рассчитанная на одновременное обслуживание одного человека. Процент насыщения палатки кислородом—45—60%. Продолжительность сеанса от 30 мин. до 1 ч. 30 мин. (чаще 1 час). Общий курс лечения — 10—15 сеансов. Больной укладывался на топчан и по возможности «герметически» закрывался, для чего края палатки подвергались под матрац, а ноги больного укутывались одеялом. Перед тем, как больной укладывался в палатку, он в течение 10—15 мин. лежал на топчане, где ему измеряли артериальное давление, частоту пульса и количество дыханий, а также производили спирометрию и электрокардиографию (в отдельных случаях). После окончания сеанса кислородной терапии больной в продолжение 5—10 минут продолжал лежать — за это время повторно производились все указанные измерения.

Наши наблюдения охватывают 77 больных, получавших кислородную терапию, среди них 43 мужчины и 34 женщины. По возрасту больные распределялись следующим образом: 30 лет — 2 человека, от 30—40 лет — 4, от 40—50 лет — 25, от 50—60 лет — 37, от 60—70 лет — 8 и старше 70 лет — 1 человек.

По диагнозам: гипертоническая болезнь I ст. — 5 чел., гипертоническая болезнь II ст. — 27, пороки сердца с нарушением кровообращения I ст. — 10, бронхиты, эмфизема — 7, бронхиальная астма — 6 чел.; группу больных в 22 человека составляли больные, страдавшие кардиосклерозом с наличием выраженных спазмов коронарных сосудов, стенокардией и перенесших в прошлом инфаркт миокарда.

Из 32 больных гипертонической болезнью, получавших оксигенотерапию, в 29 случаях отмечалось улучшение различной степени, в 2 случаях состояние осталось без изменений, в одном случае, ввиду плохой переносимости больным кислорода, процедуры пришлось запретить. У всех больных с гипертонией I стадии артериальное давление упало до нормы, прекратились головные боли, неприятные ощущения в области сердца, улучшился сон. Среди больных гипертонией II стадии у преобладающего большинства отмечалось падение артериального давления как максимального (на 20—50 мм ртутного столба), так и минимального (на 10—35 мм). Исчезли субъективные симптомы: головные боли, головокружения, шум в голове, улучшился сон, повысились общий тонус и настроение больного. Артериальное давление к концу каждого сеанса кислородотерапии падало, замедлялись частота пульса и количество дыханий.

Приводим краткие выписки из историй болезни.

Больной И., 52 лет. Диагноз: кардиосклероз атеросклеротический, гипертоническая болезнь II ст.

При оксигенотерапии артериальное давление снизилось с 190/100 до 140/80 мм рт. столба, частота дыхания уменьшилась с 20 до 16—18.

Больная П., 66 лет. Диагноз: коронарокардиосклероз, гипертоническая болезнь II ст. (церебральная форма), недостаточность кровообращения I—II ст.

За 18 дней при лечении кислородом артериальное давление снизилось от 200/100 до 155/85 мм. рт. столба.

В 2 случаях больные отмечали значительное улучшение самочувствия, в то время, как артериальное давление почти не снижалось. Наоборот, у двух других больных при артериальном давлении, снизившемся на 20—25 мм ртутного столба, субъективное состояние не изменилось, и больные продолжали беспокоить головные боли и головокружения. Следует отметить, что один из этих больных страдал выраженным склерозом церебральных сосудов, другой — в течение многих лет — упорными головными болями после повторных контузий. В одном случае кислородотерапию пришлось отменить у

больного 63 лет с диагнозом: общий атеросклероз, коронарокардиосклероз, гипертоническая болезнь II—III ст. (церебральная форма), эмфизема легких. При поступлении — жалобы на резкие головные боли. Артериальное давление 180/100. В течение первой недели пребывания больного в санатории — состояние без изменений. Назначена кислородотерапия по 30 мин. через день. Артериальное давление продолжало колебаться в пределах 180—200 (максимальное) и 100—120 (минимальное). Головные боли и головокружения иногда усиливались после сеанса оксигенотерапии, больной плохо переносил кислород, вследствие чего кислород был отменен. Выписан из санатория без улучшения.

В группе из 22 больных, страдающих коронарной болезнью в различных ее проявлениях, основной эффект оксигенотерапии проявился снятием болевого синдрома. Приступы ангиоспазмов становились реже, уменьшились загрудинные боли, одновременно уменьшилась одышка и цианоз. В отдельных случаях отмечались нормализация электрокардиограммы, уменьшение признаков коронарной недостаточности. Одним из примеров может служить больной Ф., 73 лет, с диагнозом: кардиосклероз атеросклеротический, атеросклероз коронарных сосудов, стенокардия, недостаточность кровообращения II ст., мерцательная аритмия. Поступил в состоянии средней тяжести с выраженной одышкой, ежедневными частыми приступами стенокардии. Принял 15 сеансов кислородотерапии продолжительностью от 30 до 60 мин. Значительное улучшение состояния: загрудинные боли значительно реже, меньшей интенсивности и продолжительности, уменьшение одышки и частоты пульса.

Среди группы больных, страдавших пороками сердца, кислород начался тем, у которых имелись признаки недостаточности кровообращения. В противоположность данным других исследований мы не наблюдали отрицательного действия кислородной терапии при недостаточности кровообращения. Больные в основном хорошо переносили кислород и отмечали хорошее самочувствие как во время сеанса оксигенотерапии, так и после него. Уменьшение частоты пульса за время сеанса достигло 20 ударов в минуту, количество дыханий уменьшилось на 4—5 в минуту. Создается впечатление, что под влиянием оксигенотерапии сердечно-легочная деятельность нормализуется, в результате чего уменьшаются проявления недостаточности кровообращения: одышка, цианоз, тахикардия, тахипноэ и т. д., и улучшается самочувствие больных.

Результаты лечения кислородом больных с патологией дыхательной системы разнообразны. Больные с хроническим бронхитом и эмфиземой легких в большинстве случаев хорошо переносят кислород. Самочувствие их во время сеанса оксигенотерапии и некоторое время после окончания его, улучшается, им становится «легче дышать», несколько уменьшаются одышка, цианоз. Объективно отмечается уменьшение частоты дыхания и частоты пульса, несколько возрастают показатели спирометрии. Однако все эти благоприятные изменения непродолжительны, они недостаточно устойчивы и обычно дают лишь временное облегчение больному. Данные аускультации при этом — без существенных изменений.

Вопрос о показаниях кислородотерапии при бронхиальной астме представляется наиболее сложным и, судя по литературным данным, спорным. Из 6 астматиков, получавших лечение кислородом, трое больных после второго и третьего сеансов отказались от лечения ввиду того, что в дни кислородных сеансов у них ухудшалось самочувствие — «становилось тяжелее дышать». Двое больных отмечали улучшение самочувствия после кислородной терапии — значительное облегчение дыхания, которое продолжалось в течение нескольких часов после кислородного сеанса. Одна больная очень хорошо переносила сеансы оксигенотерапии, охотно принимала их и отмечала значительное и продолжительное улучшение самочувствия, уменьшение одышки. Из сказанного следует, что кислородотерапия может иметь различное действие на течение бронхиальной астмы, которое трудно предсказать, ибо «каждый астматик имеет свою фантазию» (Труссо). При этом заболевании особенно необходим

индивидуальный подход к каждому больному с изучением его индивидуальных реакций и осторожным, вначале строго дозированным, применением кислорода под контролем врача.

ВЫВОДЫ

1. Оксигенотерапия, применяемая в виде кислородных палаток с насыщением кислородом 45—60% в течение 30—60 минут, способствует значительному улучшению самочувствия больных гипертонической болезнью. Уменьшаются головные боли, головокружения, цианоз, улучшается сон, исчезают неприятные ощущения в области сердца. Артериальное давление понижается на 20—50 мм (максимальное) и 10—35 мм (минимальное).

2. Основной эффект оксигенотерапии при коронарной болезни проявляется в снятии или значительном уменьшении болевого синдрома — исчезновении загрудинных болей, урежении приступов стенокардии, а также уменьшении явлений недостаточности кровообращения.

3. При пороках сердца с наличием недостаточности кровообращения I—II степеней лечение кислородом является благоприятным фактором, уменьшающим одышку, цианоз. Частота сердечных сокращений и число дыханий урежаются, самочувствие больных значительно улучшается.

4. Лечение кислородом хронических бронхитов с наличием эмфиземы легких давало лишь кратковременное субъективное улучшение самочувствия больных, уменьшались одышка, цианоз, число дыханий урежалось, увеличивались показатели спирометрии. Все эти изменения временны и неустойчивы.

5. Результаты оксигенотерапии бронхиальной астмы противоречивы. Вопрос о лечении кислородом бронхиальной астмы должен решаться в каждом отдельном случае индивидуально.

О ПОКАЗАНИЯХ К ОКОНЧАНИЮ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕБНОГО ПНЕВМОТОРАКСА

Доц. Л. А. Франк (г. Фрунзе)

Когда можно и должно закончить лечебный пневмоторакс по благоприятным показаниям, т. е. когда можно считать больного излеченным?

«Это самый трудный вопрос из всей большой проблемы лечения искусственным пневмотораксом», — так начинает совершенно справедливо В. А. Равич-Щербо соответствующую главу своей монографии. Свой взгляд автор мотивирует тем, что критерии излечения от туберкулеза не являются абсолютными и «не столь уж редко» после окончания пневмоторакса наступает рецидив. Это вынуждает В. А. Равич-Щербо «мириться» в ряде случаев с пожизненным пневмотораксом. Р. Н. Альтшуллер и В. И. Ельник имели под своим наблюдением больных с длительностью лечебного пневмоторакса до 15—18 лет.

На основании личного опыта мы не можем согласиться с мнением В. А. Равич-Щербо и тем более не можем согласиться с идеей пожизненного пневмоторакса и с практикой пневмоторакса длительностью до 18 лет.

В вопросе о прекращении искусственного пневмоторакса по благоприятным показаниям действительно имеется очень большая трудность, но не клинического, а морального порядка. В случае наступления рецидива

не только больной может считать за это ответственным врача, прекратившего лечение его пневмотораксом, но сам врач примет тяжелую моральную ответственность на себя. Опасение за судьбу больного побуждает некоторых врачей продолжать «лечение» здорового «больного» неопределенно долгое время. Ничем иным нельзя, например, объяснить продолжение пневмоторакса на протяжении более 8 лет в следующем случае, наблюдавшемся нами год назад.

Больной А. Л., 45 лет, прибыл из Кишинева 11 февраля 1953 г. по поводу внезапно наступившего кровотечения. В ноябре 1944 года был наложен пневмоторакс справа. С тех пор, т. е. на протяжении более 8 лет, больной чувствовал себя неизменно здоровым и трудоспособным. Туберкулезные палочки не обнаруживаются с 1946 года. Уже давно вдвухания делаются раз в месяц, по 100 мл воздуха.

При обследовании найдено: вес тела 92 кг (при среднем росте), РОЭ — 3 мм, лейкоцитарная формула в пределах нормы. Газовый пузырь в форме лачтожной прослойки газа, обволакивающей легкое сверху и латерально до 4-го ребра. Правое легочное поле несколько темнее левого (утолщение плевры). На уровне первого ребра имеется небольшой плотный очаг. Других изменений в легких обнаружить не удалось.

Понять, что А. Л. уже давно совершенно здоров, не трудно. Гораздо труднее понять врачей, которые поддували здорового человека, не имея фактически лечебного пневмоторакса, ибо ничтожная газовая прослойка не могла иметь никакого терапевтического значения.

В результате нежелания врачей принять на себя ответственность за прекращение пневмоторакса последний заканчивается в большинстве случаев не по медицинским показаниям. Так, например, по материалам М. А. Волковой, только в 31,2% лечение было прекращено по медицинским показаниям, включая всего 18,7% клинического выздоровления. В 68,7% лечение прекращено не по решению врача (неявка, отъезд больного и т. д.). С другой стороны, время от времени встречаются больные с запущенными формами туберкулеза, которым в свое время пневмоторакс был прекращен по благоприятным показаниям. Анализ этих случаев показывает, что роспуск пневмоторакса был произведен преждевременно.

Между тем совершенно прав Ф. А. Михайлов, когда он пишет, что «наши методы исследования вовсе не так плохи, как это рисуется скептиками». Мы также глубоко убеждены, что динамическое наблюдение за больным в течение нескольких лет лечения позволяет правильно определить момент для прекращения пневмоторакса.

Для положительного решения вопроса о прекращении пневмоторакса необходимо, чтобы больной на протяжении длительного срока сохранял самочувствие здорового человека и полную трудоспособность. Однако надо иметь в виду, что не совсем удовлетворительное самочувствие и общее состояние больного могут зависеть не от туберкулезной интоксикации, а быть выражением «пневмотораксной болезни». Под последней, как известно, разумеют симптомокомплекс, обусловленный недостаточностью газообмена, который может развиваться в процессе лечения пневмотораксом под влиянием различных причин, в частности вследствие развившейся ригидности плевры. Повышенная утомляемость, вялость, плохой аппетит, исхудание, жалобы на сердцебиение и одышку, цианоз, гипотермия вместе с данными, непосредственно указывающими на расстройство газообмена, характеризуют симптомокомплекс «пневмотораксной болезни». В таких случаях показания к прекращению пневмоторакса усиливаются.

Абациллярность больного на протяжении длительного срока, доказанная повторными и совершенными методами исследования, является обязательным условием при решении вопроса о прекращении пневмоторакса.

Рентгенологические данные, позволяющие говорить об излечении больного, заключаются или в полном рассасывании патологических изменений или в наличии в зоне бывшего поражения остаточных явлений. В случаях, когда пневмоторакс был наложен по поводу мягкоочаговых и инфильтративных процессов, может наступить полное и бесследное рассасывание.

сывание патологических изменений. Нередко в зоне бывшего поражения остаются фиброзная тяжистость и единичные мелкие плотные очажки. Такой исход наблюдается не только в случаях наложения пневмоторакса по поводу инфильтративных и очаговых форм туберкулеза, но он возможен также в результате лечения кавернозного процесса. Однако часто заживление каверн происходит путем образования то линейного или звездчатого рубца, то плотного инкапсулированного или обызвествленного очага на фоне фиброзных изменений. Во всех этих случаях выздоровление больного наступает без функциональных расстройств систем дыхания и кровообращения.

По-другому складывается исход заболевания в случаях так называемого «ригидного» пневмоторакса, описание которого, однако, выходит из рамок настоящего сообщения.

При решении вопроса о прекращении пневмоторакса необходимо далее, чтобы РОЭ и лейкоцитарная формула были в пределах нормы, если, конечно, ускорение одной и сдвиг другой не обусловлены каким-либо другим заболеванием.

Описанные критерии излечения от туберкулеза легких становятся показаниями к прекращению пневмоторакса, если они неизменно наблюдаются в течение достаточно длительного срока. Этот срок должен быть различным в зависимости от клинической формы и фазы заболевания, по поводу которых был наложен пневмоторакс, от срока эффективности пневмоторакса и его течения, а также в зависимости от условий жизни, труда и быта больного, при которых протекало его лечение и в которых он находится в настоящее время. Ориентировочно это будут следующие сроки.

Если пневмоторакс наложен по поводу свежего мягкоочагового процесса или инфильтрата до наступления распада, и явления компенсации наступили, как это обычно бывает, в первые месяцы лечения, то через 2—2,5 года можно пневмоторакс распустить. Если при наложении пневмоторакса по поводу тех же процессов наблюдались уже явления распада, то пневмоторакс следует распустить через 2,5 — 3 года после наступления стойкой абациллярности и клинической компенсации болезни. В этих случаях общая продолжительность лечения пневмотораксом будет 3—3,5 года. Те же сроки или несколько большие, до 3,5—4 лет, можно принять для больных фиброзно-очаговым и диссеминированным туберкулезом. При фиброзно-кавернозном туберкулезе лечение пневмотораксом должно продолжаться 4—5 лет при условии стойкой абациллярности в течение не менее 3 лет, лучше 3,5—4 года. Указанные сроки следует понимать как ориентировочные, подлежащие глубокой и тщательной индивидуализации.

Продолжение пневмоторакса значительно дольше указанных сроков не только лишено положительного смысла, но, напротив, противопоказано, так как будучи бесцельным, ведет к развитию цирроза и ригидности плевры, к развитию склероза одного легкого и эмфиземы другого. В результате больной, избавившись от туберкулеза, более или менее тяжело страдает от явлений легочно-сердечной недостаточности, уже непоправимой. Это много хуже, несравненно хуже проблематичной возможности наступления рецидива туберкулеза, против которого врач и больной не являются безоружными. Пневмоторакс, распущенный по благоприятным показаниям, заканчивается в большинстве случаев без заражения плевральной полости и в случае необходимости может быть возобновлен. Кроме того существуют как известно, другие эффективные методы и средства лечения туберкулеза, особенно в последнее время.

Наконец, мы думаем, что принятые и рекомендуемые нами сроки лечения пневмоторакса могут быть в ближайшее время сокращены в связи с наличием в наших руках антибиотиков и специфических химиотерапевтических препаратов. Однако пока этот вопрос еще не изучен. В последние

три года мы решились, с большой осторожностью, в ряде случаев на прекращение пневмоторакса несколько ранее принятых нами сроков после «заключительного» курса лечения ПАСК. Наблюдения за отдаленными результатами дадут ответ на этот весьма актуальный вопрос.

Во время беременности и лактации прекращение пневмоторакса не допускается. Следует избегать также прекращения пневмоторакса в период неблагоприятно сложившихся условий жизни больного.

Руководствуясь высказанными взглядами, мы за последние 6 лет распустили пневмоторакс в связи с выздоровлением больных в 79% и по неблагоприятным показаниям в 9% случаев. Остальные 12% относятся к случаям прекращения пневмоторакса не по медицинским показаниям. Много раз пневмоторакс прекращался нами по благоприятным показаниям и в предшествующие годы. В результате мы не только не можем сетовать на частоту рецидивов, но, напротив, должны подчеркнуть удивительную стойкость к туберкулезу лечившихся ранее пневмотораксом, если пневмоторакс был наложен своевременно, велся методически правильно и окончен был также своевременно. К тем же выводам о весьма стойкой эффективности пневмоторакса пришла в недавно опубликованной работе С. М. Кузнецова по материалам Ленинградского туберкулезного института (Проблемы туберкулеза, 1953, 5). Этим еще раз подчеркивается правильность взгляда на искусственный пневмоторакс, как на сложное физиологическое вмешательство, изменяющее иммунобиологическое состояние организма (А. Е. Рабухин). Несомненно, что лечебный пневмоторакс ведет к глубокой и благоприятной перестройке защитных механизмов организма, регулируемых центральной нервной системой.

Как распускается пневмоторакс? Многие авторы рекомендуют делать это, уменьшая постепенно количество вдуваемого воздуха и удлиняя промежутки между вдуваниями. Мы не видим в такой тактике необходимости. В нашем понимании распустить пневмоторакс — значит прекратить вдувания. Интересно и важно при этом напомнить наблюдения И. А. Шаклеина, сообщенные им недавно. Автору удавалось почти всегда в случаях возникновения показаний восстановить пневмоторакс, если прекращен он был сразу, и, напротив, при медленном роспуске искусственный пневмоторакс заканчивается заращением плевральной полости.

Только в случаях ригидного пневмоторакса необходимо прекращение его провести постепенно во избежание, насколько возможно, накопления в полости плевры транссудата. Осуществляется это путем уменьшения до крайних пределов количества вдуваемого воздуха (50 мл) без удлинения и без того уже продолжительных в таких случаях промежутков между вдуваниями. Делать это надо терпеливо на протяжении длительного срока и тогда через 4—6 месяцев удастся, наконец, закончить пневмоторакс, во многих случаях без транссудата.

Прекращать пневмоторакс в связи с выздоровлением больного следует исключительно в теплую половину года, в период устойчивой погоды. Когда пневмоторакс распущен, в дальнейшем необходимы периодические контрольные исследования. Первые три раза они делаются через месяц, затем на протяжении 1—1,5 лет через 3 месяца, наконец 2—3 раза с промежутками в полгода. На этом обычно заканчивается систематическая связь бывшего больного с диспансером.

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКССУДАТИВНЫХ ПЛЕВРИТАХ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАСК

И. М. Фунт и И. Т. Калюжный

Из кафедры госпитальной терапии (зав.—проф. И. М. Фунт)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 3. III. 1957

С тех пор, как в клинике начали широко применять ПАСК при лечении туберкулеза, стали появляться описания клинических наблюдений, указывающих на снижение функции щитовидной железы и появление зоба у больных, получивших сравнительно большие суммарные дозы ПАСК, в пределах от 990 до 1400 г, а у одного из больных после приема 10 кг!

Объясняются эти осложнения зобогенным действием некоторых аминофенольных соединений, к каковым относится ПАСК. В 1943 году Аствуд показал, что ПАСК угнетает функцию щитовидной железы. Макгрегор и Сомнер, на основании клинических наблюдений своих и других авторов, могли подтвердить свойство ПАСК, принятой в нормальных терапевтических суммарных дозах, приводить к клинически выраженному гипотиреозу. Из 83 больных, подвергавшихся лечению ПАСК и стрептомицином в течение 5 и больше месяцев, у 20 был обнаружен зоб в сочетании с гипотиреозом. После прекращения лечения признаки зоба и гипотиреоза обычно ликвидировались через 10—12 недель. Гистологическое исследование щитовидных желез 3 умерших от туберкулеза больных, получавших при жизни большие суммарные терапевтические дозы ПАСК, выявило уплощение несекретирующего коллоид эпителия фолликулов щитовидной железы.

С целью изучения влияния ПАСК на функцию щитовидной железы нами были обследованы 25 больных, поступивших в клинику за последние 2 года по поводу экссудативного плеврита туберкулезной этиологии, подвергшихся лечению ПАСК, помимо гигиено-диететического лечения.

Возраст всех больных был моложе 30 лет, мужчин было 20, женщин 5. Основная группа больных состояла из студентов различных вузов, прибывших на учебу в большой город из отдаленных горных районов, и, по-видимому, впервые инфицировавшихся туберкулезом.

Клинически у них экссудативный плеврит проявлялся слабостью, понижением аппетита или анорексией, понижением работоспособности, исхуданием, потливостью, повышением температуры, достигавшей у большинства больных 39° и выше. У 23 больных был односторонний экссудативный плеврит, у двух больных — двусторонний. У 18 больных была поражена только правая плевра. У всех больных диагностика экссудативного плеврита подтверждалась данными физического обследования, рентгенологически и исследованием плевральной жидкости, полученной при диагностической пункции, реже при терапевтической эвакуации экссудата.

У всех больных до начала лечения ПАСК определялась функция щитовидной железы с помощью изотопа йода (J^{131}), при этом предварительно определялся радиоактивный фон в кабинете, в котором производилось обследование больных.

Функция щитовидной железы определялась по количеству и темпу задержки радиоиода щитовидной железой после пероральной дачи индикаторной дозы J^{131} в количестве 2 микрокури, что соответствует 4000 импульсов/мин. Количество импульсов в щитовидной железе определялось после приема индикаторной дозы изотопа йода через 2, 4, 24, 48 часов за вычетом количества импульсов фона.

При этом оказалось, что до начала лечения у 10 больных была эутиреоидная щитовидная железа с задержкой в ней изотопа иода через 24 часа в пределах от 15 до 30% принятой индикаторной дозы, лишь у одного больного выявлена была гипертиреоидная щитовидная железа с поглощением 52,53% индикаторной дозы радиоиода через 24 часа. У остальных больных выявлено было гипотиреоидное состояние щитовидной железы с процентом поглощения индикаторной дозы радиоиода через 24 часа в пределах 5,39—14,66%.

Повторное исследование функции щитовидной железы с помощью изотопа иода производилось у 14 больных не раньше, чем через месяц после первоначального её обследования, дабы исключить влияние на задержку щитовидной железой радиоиода при повторном обследовании радиоиода, принятого при первоначальном обследовании больных. Известно, что через 30 дней обычно весь принятый радиоид в виде индикаторной дозы с диагностической целью выделяется из организма.

Суммарная доза ПАСК у 9 больных колебалась от 150 до 200 г, у 9 больных — от 200 до 300 г, у 3 больных — от 300 до 400 г и у одного больного она равнялась 468 г.

По характеру изменений абсорбционной функции щитовидной железы в отношении радиоиода после лечения больных различными, но далеко не максимальными общепринятыми суммарными дозами ПАСК, у 14 больных удалось выявить 4 типа, а именно: 1) с ускоренным уже в ранние часы и общим увеличением процента поглощения изотопа иода через сутки и дольше — таких больных было 6; 2) с замедлением абсорбции изотопа иода как в первые 4, так и через 24—48 часов после приема индикаторной дозы — 2 больных; 3) с ускорением абсорбции через 2—4 часа и замедлением через 24—48 часов — 4 больных; наконец 4) с замедлением абсорбции через 2—4 часа и ускорением через 24—48 часов — 2 больных.

Иллюстрацией первого типа больных может быть больной Д., получивший 276 граммов ПАСК.

% поглощения изотопа иода через	2 часа	4 часа	24 часа	48 часов
До лечения ПАСК	1,52	2,62	8,27	8,11
После лечения ПАСК	3,00	4,53	12,36	14,35

Иллюстрацией второго типа больных может служить больной С., получивший суммарную дозу ПАСК в 144 г.

% поглощения изотопа иода через	2 часа	4 часа	24 часа	48 часов
До лечения ПАСК	15,26	21,30	29,14	28,13
После лечения ПАСК	11,22	13,53	19,70	23,07

Иллюстрацией третьего типа больных может быть больной Ш., получивший суммарную дозу ПАСК в 204 г.

% поглощения изотопа иода через	2 часа	4 часа	24 часа	48 часов
До лечения ПАСК	1,69	8,05	15,57	17,38
После лечения ПАСК	9,29	12,52	14,81	14,87

Иллюстрацией четвертого типа больных может быть больной М., получивший суммарную дозу ПАСК 280 г.

% поглощения изотопа иода через	2 часа	4 часа	24 часа	48 часов
До лечения ПАСК	4,62	7,31	11,69	12,66
После лечения ПАСК	2,41	5,09	18,47	19,73

Ни у одного из обследованных больных экссудативным плевритом туберкулезной этиологии, лечившихся ПАСК, после лечения не удалось отметить видимого увеличения щитовидной железы.

Разницу в характере абсорбционной функции щитовидной железы в отношении изотопа иода можно объяснить различием исходного функционального состояния щитовидной железы у различных больных до лечения ПАСК и, возможно, в связи с этим — различной реакцией щитовидной железы на принятую суммарную дозу ПАСК.

ВЫВОДЫ

1. Широкое применение ПАСК при лечении экссудативных плевритов туберкулезной этиологии позволило выявить у многих больных в различной степени выраженное временное угнетающее действие ПАСК на абсорбционную функцию щитовидной железы в отношении изотопа иода.

2. Угнетение абсорбционной функции щитовидной железы в отношении изотопа иода свидетельствует о временном снижении у многих больных экссудативным плевритом туберкулезной этиологии эндокринной её функции после лечения этих больных даже сравнительно небольшими суммарными дозами ПАСК.

3. Эффективность применения ПАСК при лечении экссудативных плевритов туберкулезной этиологии, возможно, частично обусловлено временным снижением функционального состояния щитовидной железы.

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

С. С. Байзакова

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. А. Ф. Яковлев)
Киргизского госмедиинститута

Многочисленные наблюдения показали, что изменение протеинового состава крови встречается довольно часто в клинике внутренних болезней и имеет большое значение для диагностики и прогноза при ряде заболеваний.

Суммируя литературные данные об уровне белков, можно сказать, что при ТВС легких общее количество белков не повышено, наоборот, оно находится на нижних границах нормы, а в тяжелых случаях отмечается гипопротейнемия. В то же время большинство авторов находило у больных туберкулезом увеличение глобулиновой фракции белков.

Ф. С. Околов у туберкулезных больных с дистрофией нашел, что общее количество белка плазмы в 87% колебалось в пределах от 7,0 до 8,9%. Изучая термическую сворачиваемость сывороток у этих же больных, Околов обнаружил, что почти в половине случаев термическая сворачиваемость была нормальной, т. е. не достигла 80 минут. В другой половине случаев термическая сворачиваемость была удлинена, но не превышала 200 минут. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что сывороточные белки больных туберкулезом могут иметь признаки прижизненных качественных изменений.

Пользуясь методом искусственной тепловой денатурации, предложенным Ф. С. Околовым (см. журнал «Советское здравоохранение Киргизии» № 3, 1956) мы изучали сыворотки крови, взятые у 172 больных туберкулезом, находившихся на стационарном лечении в республиканской туббольнице и в республиканском тубдиспансере.

Распределение больных по клиническим формам, полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Диагноз	Всего боль- ных	Пол		Возраст		Стар- ше 51 го- да
		Жен- щин	Муж- чин	до 30 лет	31—50 лет.	
Первичный ТВС	26	15	11	21	5	—
Фиброзно-очаговый ТВС	49	20	29	19	22	8
Диссеминированный ТВС	24	11	13	14	9	1
Инфильтративный ТВС	20	4	16	17	2	1
Фиброзно-кавернозный ТВС.	53	7	46	18	28	7
Всего	172	57	115	89	66	17

Большинство обследованных нами больных находилось либо в состоянии вспышки, либо декомпенсации туберкулезного процесса.

Результаты наших исследований показали, что содержание белка в сыворотке крови у больных туберкулезом в подавляющем большинстве нормально, у 10 больных отмечалась гипопроотеинемия, она колебалась от 4,38 до 6,12%.

Нижеследующая таблица 2, содержащая данные о концентрации белка, сроках термического сворачивания и коэффициенте дегидратации, дает представление о качественных изменениях сывороточных белков у наших больных.

Таблица 2

Диагноз	Содержание белка в сыворотке			Термическая сворачиваемость			Коэффициент сворачиваемости		
	Всего боль- ных	Норма (6,5— 8,41)	Умень- шен. (мень- ше 6,5%)	Всего боль- ных	Норма (40— 71 сек.)	Более 71 сек.	Всего боль- ных	Норма (33)	Меньше 33
Первичный ТВС	26	25	1	26	11	15	24	8	16
Фиброзно-очаговый ТВС	49	49	—	49	44	5	47	40	7
Диссеминирован. ТВС	24	23	1	24	9	15	16	7	9
Инфильтративный ТВС	20	18	2	20	2	18	15	5	10
Фиброзно-кавернозный ТВС	53	47	6	53	12	41	43	11	32
Итого	172	162	10	172	78	94	145	71	74

Как видно из представленных данных, при туберкулезе наблюдается прижизненное качественное изменение сывороточных белков крови.

Анализ качественных изменений сывороточных белков крови у больных туберкулезом показывает определенную зависимость этих изменений от формы, фазы и течения заболевания.

При первичном туберкулезе показатели качественного состояния белков сыворотки крови зависят от тяжести процесса.

При очаговой форме туберкулеза у большинства больных исследованные показатели были нормальны, и только в 10—15% мы имели незначительное удлинение срока термического сворачивания от 75 до 105 минут и соответственно умеренное уменьшение коэффициента дегидратации.

При диссеминированной форме туберкулеза качественные изменения сывороточных белков встречались чаще и были более значительными.

При инфильтративной форме туберкулеза удлиненные сроки термического сворачивания и малые коэффициенты дегидратации отмечались в большинстве случаев, за исключением 2 больных с нормальными показателями.

Наибольшие изменения наблюдались у больных с фиброзно-кавернозной формой туберкулеза. При этой форме наиболее часто встречались удлиненные сроки термического сворачивания, достигшие в отдельных случаях 360 и более минут. Малые коэффициенты дегидратации у этих больных также встречались довольно часто и колебались от 1,1 до 25,6.

Из приведенных данных видно, что наибольшие качественные изменения белков сыворотки крови наблюдаются при экссудативных формах туберкулеза, т. е. при инфильтративном и фиброзно-кавернозном туберкулезе. Эти изменения были отмечены в большинстве случаев. При продуктивных формах туберкулеза (при очаговом и диссеминированном) изменения белков встречались реже и были выражены не так резко.

ВЫВОДЫ

1. Концентрация белка в сыворотке крови у больных туберкулезом в большинстве случаев нормальна или близка к норме.

2. Несмотря на нормальную или близкую к норме концентрацию белка в сыворотке крови больных ТВС отмечаются явные качественные изменения белка, выражающиеся в удлинении срока термического сворачивания и в малом коэффициенте дегидратации. Наименьшие изменения были отмечены при очаговой форме туберкулеза. Наибольшие изменения были обнаружены при инфильтративной и фиброзно-кавернозной формах туберкулеза.

3. Определение показателей денатурации при туберкулезе в сопоставлении с клиническими данными может служить дополнительным критерием для оценки состояния больного, а также динамики и прогноза заболевания.

ИЗУЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МИКОЗАМИ СТОП В КИРГИЗИИ

В. В. Теплиц

Из микологического отдела (зав. — проф. А. М. Ариевич) Центрального кожно-венерологического института и кафедры кожных болезней (зав. — проф. М. М. Желтков) 2-го Московского государственного медицинского института

Поступила в редакцию 9. II. 1957

В отечественной литературе очень большое количество работ посвящено различным вопросам клиники, патогенеза, эпидемиологии и лечения эпидермофитии стоп; однако до сих пор в этой проблеме остаются нераз-

решенными много сторон, касающихся не только лечения, но и эпидемиологии, клиники и диагностики этих заболеваний. К тому же нужно подчеркнуть, что за последнее время проблеме эпидермофитии уделяется вообще далеко не достаточное внимание. Не подлежит сомнению, что за последние годы изменилась частота грибковых поражений стоп, появился фитон; и в настоящее время необходимо прежде всего подвергнуть изучению заболеваемость микозами стоп в различных районах страны, изучить состав возбудителей этих заболеваний, их эпидемиологические особенности и на основе полученных данных разработать мероприятия по их профилактике.

В Киргизской ССР до настоящего времени изучение заболеваемости микозами стоп не производилось, не изучались также их возбудители.

Лишь в работе Б. С. Ябленика и М. Я. Фруман, опубликованной в 1944 г. и посвященной дерматомикозам и их возбудителям среди населения Киргизии, можно найти сообщение, что из 3 выделенных ими культур грибов от 5 больных, госпитализированных по поводу эпидермофитии, одна культура была определена как паховый эпидермофитон, другая — как эпидермофитон Кауфман-Вольф и третья — как красный эпидермофитон.

В связи с изложенным мы поставили перед собой задачу изучить частоту заболеваний микозами стоп и кистей среди населения г. Фрунзе и некоторых сельских районов Киргизской ССР. Обследование проводилось весной и летом; у всех лиц с теми или иными высыпаниями на коже стоп или изменениями со стороны ногтевых пластинок производились микроскопические исследования патологического материала с очагов поражения, в случае необходимости — повторные, а также посевы на питательные среды.

Результаты обследования городского и сельского населения на грибковые заболевания стоп.

Таблица 1

№№ п/п	Обследованные контингенты	Общее число обсле- дован.	Число выявл. б-ных с грибковы- ми ин- фекциями стоп	%	Число выявленных больных с негрибко- выми по- раж. стоп	%
1	Рабочие и служащие промыш- ленных предприятий горо- да Фрунзе	1344	72	5,3	19	1,4
2	Работники бань	158	14	8,9	5	3,1
3	Пловцы	114	14	12,3	2	1,7
4	Воспитатели детских садов . . .	88	—	—	—	—
5	Дети детучреждений г. Фрунзе	2122	4	0,18	7	0,3
	Всего по г. Фрунзе .	3826	104	2,7	33	0,8
6	Сельское население Киргизской ССР	3071	2	0,07	11	0,3
	Всего по республике	6897	106	1,5	44	0,6

Как видно из таблицы, обследованию подвергались различные группы населения.

Среди 1344 рабочих и служащих промышленных предприятий г. Фрунзе микоз стоп был обнаружен у 72, т. е. у 5,3% всех осмотренных; среди 158 банщиков — у 14, т. е. у 8,9%; среди 114 пловцов — у 14, т. е. у 12,3%. Таким образом, из 1704 человек взрослого городского населения выявлено 100 больных, т. е. 5,8%, а среди 2122 детей из детсадов, школ и детдома — у 4, т. е. у 0,18%.

Если суммировать полученные данные в отношении общего количества обследованных в г. Фрунзе жителей (3826), то окажется, что общее количество выявленных больных грибковыми поражениями стоп составляло 104 человека и средняя цифра пораженности этими заболеваниями населения города составила 2,7%.

Наряду с обследованием городского населения мы произвели такого же рода осмотры населения колхозов и совхозов Сталинского, Ворошиловского, Кантского районов Фрунзенской области и животноводов Тянь-Шаньской области Киргизской ССР.

Из 3071 обследованных нами сельских жителей грибковые поражения стоп были выявлены лишь у двух человек, т. е. у 0,07%.

Если сравнить полученные нами данные о заболеваемости населения микозами стоп с данными других авторов, то оказывается, что она ниже, чем в других республиках и областях СССР. Так, Л. И. Острякова, обследовавшая 1600 студентов Ленинградского санитарно-гигиенического института в 1953 году, обнаружила заболеваемость эпидермофитией лишь у 2,06% осмотренных, З. А. Песина и О. Д. Кочура в г. Горьком в 1953 г. обнаружили среди 2374 обследованных 21,8% больных микозами стоп. Э. А. Клопот в 1955 г. сообщил, что в Средней Азии больные эпидермофитией составили $\frac{1}{3}$ всех больных кожными заболеваниями, а на Южном Сахалине — 17,2% всех больных дерматомикозами.

Если сравнить заболеваемость отдельных групп населения, то и здесь бросаются в глаза значительно более высокие цифры пораженности микозами стоп в других районах страны. При осмотре банщиков в г. Ленинграде А. С. Розенфельд (1954) обнаружил 68,1% больных эпидермофитией стоп. А. М. Ариевич, И. И. Умнова с соавторами (1956) обнаружили микозы стоп почти у 80% обследованных ими банщиков.

Заболеваемость микозами стоп в Киргизии представляется незначительной при сравнении полученных нами данных с данными многих зарубежных авторов различных стран.

Ф. Бокобо в 1954 г. при обследовании филиппинских студентов выявил эпидермофитию у 45% мужчин и у 8,5% женщин. Р. Ванбрейзгем с соавторами в Бельгии (1952) обнаружил эпидермофитию у 40% пловцов и у 24% гимнастов.

Что касается грибковой флоры при микозах стоп, то единственным возбудителем этих заболеваний до Великой Отечественной войны в СССР был эпидермофитон К.-В. За последние годы А. М. Ариевичем, В. Н. Пентковской, И. И. Умновой отмечено появление в нашей стране нового возбудителя микоза стоп — красного эпидермофитона, завезенного в СССР из зарубежных стран. По данным А. М. Ариевича с соавторами, этот грибок в настоящее время составляет более 30% всех дерматофитов, выделяемых у больных микозами стоп.

В процессе проведения нашей работы нам удалось выделить у выявленных больных микозами стоп 75 культур грибов; из них 44 культуры составил эпидермофитон К.-В., 1 — паховый эпидермофитон и 30 — красный эпидермофитон. Кроме того, нами было получено еще 9 культур красного эпидермофитона у больных микозами стоп, обратившихся в Республиканский кожно-венерологический диспансер.

Таким образом, наши исследования показали, что новый грибок получает распространение и в Киргизской республике.

Клиническая картина микоза стоп у подавляющего большинства выявленных нами больных характеризовалась поражением межпальцевых складок стоп, где наблюдались шелушение, мацерация кожи складок и боковых поверхностей пальцев, эрозии, трещины.

Заслуживает внимания тот факт, что руброфития, ранее никогда не диагностированная в Киргизии, в настоящее время была обнаружена нами у 30 из 104, т. е. у 28,8% всех выявленных больных микозами стоп.

Лишь у 7 человек, т. е. у 6,7% всех выявленных больных, помимо шелушение на коже подошв. У 6 человек, т. е. у 5,7% больных микозами стоп было обнаружено грибковое поражение ногтей пластинок ног. Только у 4 больных руброфитией, подтвержденной получением культуры соответствующего грибка, мы наблюдали одновременное поражение кожи стоп, кистей и ногтей ног и рук.

Заслуживает интереса тот факт, что у большинства больных руброфитией мы так же, как и А. М. Ариевич, отметили поражение всех межпальцевых складок стоп, а не только 3-й и 4-й, как у больных эпидермофитией.

При обследовании городского и сельского населения у 44 человек при наличии тех или других изменений со стороны кожи стоп, несмотря на тщательные повторные лабораторные исследования, грибка в патологическом материале с очагов поражения обнаружено не было. Это обстоятельство еще раз свидетельствует, что диагноз микоза стоп не должен ставиться на основании только клинического осмотра без подтверждения данными лабораторного исследования.

Необходимо подчеркнуть, что при общем низком уровне заболеваемости микозами стоп в Киргизии пораженность среди городского населения оказалась в 10 раз большей, чем среди сельского.

Далее, в таблице 1 обращает на себя внимание относительно высокая пораженность микозами стоп пловцов (12,3%) и банщиков (8,9%). Эти данные совпадают с сообщениями других авторов о высоком проценте заболеваемости упомянутых групп населения; они еще раз подчеркивают роль бань и душевых как основного пути распространения грибковой инфекции стоп при несоблюдении основных правил санитарно-гигиенического их содержания.

С этой точки зрения обращает на себя внимание также тот отмеченный нами факт, что заболеваемость микозами стоп среди детей детдома, где воспитанники пользуются душевой установкой вместе со взрослыми, оказалась значительно более высокой (1,2%), чем среди школьников (0,09%). Среди детей детских садов мы не встретили ни одного случая заболевания.

Интересно, что на фоне сравнительно небольших колебаний заболеваемости микозами стоп на различных предприятиях на табачной фабрике выявленные больные микозами стоп составили 14,4% всех осмотренных. При обследовании оказалось, что на предприятии имеется лишь одна душевая установка, где в условиях большой ее перегрузки не соблюдались необходимый санитарно-гигиенический режим и мероприятия по профилактике микозов стоп.

В этом же плане следует объяснить ничтожную заболеваемость сельского населения Киргизии микозами, т. к. в условиях колхозов и совхозов жители не пользуются общими банями и душами, а моются преимущественно в домашних условиях; кроме того, сельское население в летние месяцы носит легкую обувь, а во многих случаях вообще не пользуется обувью. Нельзя не отметить, что из двух больных микозами стоп, обнаруженных среди жителей колхозов, один являлся экспедитором, а другая — учащейся медицинской школы.

Особо следует подчеркнуть, что почти все больные пловцы оказались приезжими из других городов Советского Союза и, таким образом, не подлежит сомнению, что красный эпидермофитон за последние годы завезен в Киргизскую ССР.

Итак, проведенные нами исследования показали сравнительно невысокую заболеваемость населения Киргизии микозами стоп. Вместе с тем нам так же, как и другим авторам, удалось установить, что в эпидемиологии этих заболеваний основную роль играет заражение в условиях бань

и душевых при отсутствии соответствующих профилактических мероприятий.

В связи с этим перед нами стоит неотложная задача по осуществлению мероприятий, имеющих своей целью предупредить дальнейшее распространение грибковых инфекций стоп в Киргизской республике.

Необходимы: пропаганда среди врачей-дерматологов знаний в области клиники, диагностики и эпидемиологии микозов стоп; организация лечения всех выявленных больных, особенно с ранними проявлениями грибковой инфекции; организация противоэпидемических и дезинфекционных мероприятий в банях, душевых и спортивных учреждениях, а также широкая пропаганда необходимых знаний среди городского населения республики.

ВЫВОДЫ

1. При клиническом и лабораторном обследовании населения города Фрунзе в количестве 3826 человек в целях выявления грибковых поражений стоп было обнаружено 104 больных (2,7%). Среди 3071 сельского жителя микозы стоп были обнаружены у 2 (0,07%).

2. При обследовании, помимо 106 больных микозами стоп у 44 были обнаружены негрибковые заболевания стоп, из них у 33 человек городского и у 11 человек сельского населения.

3. Заболеваемость микозами стоп среди взрослого городского населения составила 5,8%, среди детей — 0,18%. У выявленных больных микозами стоп преобладала интертригинозная (межпальцевая) форма заболевания.

4. Из 75 культур, выделенных у больных микозами стоп, в 44 был выделен эпидермофитон К.-В., в 1 — паховый эпидермофитон и в 30 культурах — красный эпидермофитон.

5. Небольшая заболеваемость грибковыми поражениями стоп среди населения Киргизской республики в настоящее время не устраняет опасности распространения этих инфекций, поэтому крайне необходимо систематическое проведение профилактических мероприятий и лечение выявленных больных.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИФИЛИСА НА ВНУТРЕННЕЕ УХО

А. А. Маерчик

Из кафедры болезней уха, носа и горла (зав.—проф. А. Л. Брудный)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 7. IX. 1955

Инфекционные заболевания являются одной из самых частых причин, вызывающих поражение органа слуха.

Изменения в нервном аппарате органа слуха при острых инфекционных заболеваниях были изучены целым рядом авторов. Л. Т. Левин приводит данные о влиянии дифтерии, Л. И. Свержевский, Б. С. Преображенский, В. Ф. Ундрец и др. — о влиянии тифов, С. М. Компанец — гриппа и коклюша, Л. И. Либерман — эпидемического цереброспинального менингита, В. К. Супрунов и Г. П. Хуцишвили — малярии и др. Все авторы отмечали влияние инфекционных заболеваний на звуковоспринимающий аппарат органа слуха.

Много работ посвящено роли сифилиса в этиологии заболевания внутреннего уха и слухового нерва. Исследования органа слуха у больных сифилисом, даже при отсут-

ствии жалоб на понижение слуха (С. М. Компанеев и др.), дало возможность не только обнаружить латентно протекающие изменения органа слуха, но и изучить симптоматику заболевания внутреннего уха, характерную для раннего периода сифилиса.

Представляет интерес, как часто сифилис вызывает изменения во внутреннем ухе. Данные, полученные А. С. Токманом при исследовании 120 больных сифилисом, показали поражение внутреннего уха в 51,9% случаев, из них в 20,9% был неврит слуховых нервов и в 31% — поражение вестибулярного аппарата. А. Я. Тартаковский находил неврит слуховых нервов в 20,6% случаев. По данным Я. Л. Коца, на 392 больных сифилисом заболевание внутреннего уха наблюдалось в 58,49% случаев. Таким образом, статистические данные показывают, что частота осложнений со стороны внутреннего уха и слухового нерва при приобретенном сифилисе доходит до 58,49%.

Патогистологические изменения внутреннего уха при невритах слуховых нервов, вызванных инфекционными заболеваниями, показывают, что при сыпном тифе (Н. Ф. Поппов) отмечаются дегенеративные изменения в ганглиозных клетках спирального узла и процессов в ганглиозных клетках отмечается перерождение нервных волокон. При дифтерии же (Л. Т. Левин) наряду с ганглиозными клетками дегенеративно-атрофические изменения имеются также и в стволе нерва. Дегенеративные изменения в ганглиозных клетках спирального узла и в кортиевом органе наблюдались также при туберкулезе легких (В. А. Бернер). В. К. Супрунов, Г. П. Худишвили нашли, что при малярии весь нервный аппарат слухового нерва, включая и неврозпителлий, претерпевает ряд дегенеративных изменений, которые известны под названием токсического и инфекционного невритов слухового нерва.

Что же касается экспериментального изучения гистопатологических изменений внутреннего уха при сифилисе, то в отечественной литературе имеются лишь две работы по данному вопросу — И. В. Гольдфарба (1934) и Я. Л. Коца (1945).

Нами было изучено влияние экспериментального сифилиса на внутреннее ухо кроликов с целью определения в нем патоморфологических изменений.

Для данной цели был взят кролик, зараженный сифилисом, которому 11. IX. 1952 г. была произведена перевивка в яичко экспериментального сифилиса штамма № 12 в 32 пассажа. Через 27 дней после инокуляции у кролика появился орхит-сифилома. Эмульсия ткани сифиломы, приготовленная из твердого шанкра этого кролика, и послужила исходным материалом для заражения наших подопытных кроликов экспериментальным сифилисом. Готовилась она следующим образом. Кусочки очищенного склероза помещались в стерильный бюкс и измельчались ножницами до состояния кашицы, после чего в бюкс наливалось 5 мл физиологического раствора и в течение полутора часов производилось настаивание эмульсии при постоянном помешивании ее стерильной стеклянной палочкой. Перевивка сифилиса производилась эмульсией ткани сифиломы. В каждую половину мошонки вводилось по 0,75 мл эмульсии ткани сифиломы, между двумя листками кожи. На месте введения эмульсии образовывался при этом пузырек, имеющий вид волдыря. Через 20—34 дня у подопытных кроликов в глубине яичек появлялись инфильтраты, а через 45 дней — орхит-сифилома, занимавшая все яичко кролика, на поверхности которого образовывалось изъязвление. При исследовании секрета изъязвления были обнаружены хорошо подвижные бледные спирохеты. Реакция Вассермана, Закс-Витебского, Кана у всех подопытных кроликов была резко положительной. Через 18 дней после заражения все подопытные кролики были декапитированы. Тотчас же вычленились нижняя челюсть и височные кости, подвергавшиеся фиксации и декальцинации. По окончании декальцинации височные кости уплотнились в спиртах восходящей крепости и заливались в целлодин. Для окраски гистологических препаратов внутреннего уха нами применялись метод Ван-Гизон и окраска гематоксилин-эозином. Для окраски нервных волокон внутреннего уха был применен метод импрегнации серебром Билюховского-Гросс-Лаврентьева.

Патогистологические исследования внутреннего уха у подопытных животных показали наличие патоморфологических изменений в ганглиозных клетках спирального и вестибулярного узлов, в опорных и чувствительных клетках кортиева органа, а также в нервных волокнах в веретене улитки как у входа в спиральный ганглий, между стенками костной спиральной пластинки, так и в ветвях кохлеарного и вестибулярного нервов.

В целом ряде случаев на одних и тех же препаратах можно было видеть разнообразные изменения, начиная от сравнительно слабо выраженных и кончая полным распадом клеток.

В спиральных ганглиях отмечалось уменьшение количества ганглиозных клеток. Сами клетки представлялись разбухшими. Протоплазма и яд-

ра многих клеток красились бледно, хромативный остов в ядрах этих клеток не был виден. Встречались клетки, границы которых стирались, вместо клеток были видны только их тени. Клетки окрашивались неравномерно. Наряду со слабо окрашенными отмечались клетки, которые интенсивно воспринимали окраску. Размер таких клеток представлялся уменьшенным (сморщивание клеток), ядро в них также было сморщенным (пикноз), а иногда оно вовсе не обнаруживалось. Обращало на себя внимание увеличенное количество сателлитов.

Аналогичные изменения встречались и в ганглиозных клетках вестибулярного узла, причем было отмечено, что ганглиозные клетки вестибулярного узла поражались больше, чем клетки спирального ганглия.

При окраске по Бильшовскому-Гросс-Лаврентьеву мы констатировали изменения в реакции на серебрение как различных полей в вестибулярном и спиральном ганглиях, так и отдельных клеток в форме аргентофильности и аргентофобности, выражающихся то в резкой импрегнации, то в чрезвычайно слабой и неравномерной окраске или полном отсутствии ее. Со стороны клеточных отростков отмечалось их утолщение в форме шаров и повышенное сродство к серебру. В чувствительных клетках кортиева органа изменения сводились к набуханию протоплазмы, потере клетками четкости своих контуров и появлению в протоплазме клеток мелких вакуолей. Аналогичные изменения отмечались в опорных клетках Дейтерса, Ганзена и Клаудиуса, которые теряют свою очерченность, становятся мутными и набухшими. Вакуолизация протоплазмы в них выражена более значительно, чем в чувствительных клетках, а сами вакуоли имеют более крупные размеры. Нервные волокна местами становятся неровными и принимают извивающийся вид с веретенообразными вздутиями.

Изменения в нервных волокнах (в веретене улитки, у входа в спиральный ганглий, между стенками костной спиральной пластинки и в ветвях кохлеарного и вестибулярного нервов) следует рассматривать как дегенеративно-атрофические.

Во всех случаях, кроме изменений со стороны нервных клеток и невроэпителия кортиева органа, отмечены и сосудистые изменения, которые выражались расширением и кровенаполнением сосудов, набуханием эндотелия и клеточной инфильтрацией стенок сосудов лимфоцитами и плазматическими клетками. В межуточной ткани вестибулярного ганглия и между волокнами вестибулярного нерва отмечались кровоизлияния.

Таким образом, полученные данные показывают, что экспериментальный сифилис у кроликов вызывает определенные патогистологические изменения во внутреннем ухе.

Эти изменения возникают как в стволе кохлеарного и вестибулярного нервов и его ганглиях, так и в периферических разветвлениях, вплоть до чувствительных волосковых клеток кортиева органа. Наряду с этим в сосудах внутреннего уха возникают специфические изменения, характерные для раннего экспериментального сифилиса.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальный сифилис кроликов вызывает определенные дегенеративно-атрофические изменения во внутреннем ухе, а именно: а) паренхиматозную дегенерацию клеток кортиева органа; б) дегенерацию ганглиозных клеток спирального и вестибулярного узлов; в) паренхиматозную дегенерацию нервных волокон кохлеарного и вестибулярного нервов.

2. В кровеносных сосудах внутреннего уха наблюдаются специфические изменения, характерные для раннего экспериментального сифилиса.

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ИСТОЧНИКА № 14 КУРОРТА ДЖАЛАЛ-АБАД НА СЕКРЕТОРНУЮ И ЭВАКУАЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

Р. И. Ибрагимова

Из факультетской терапевтической клиники (зав. — проф. М. Е. Вольский)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 18. IV. 1957

Впервые И. П. Павловым в экспериментальных исследованиях было доказано, что минеральные воды действуют двояко: при приеме за 1,5—2 часа до еды оказывают угнетающее действие на секрецию желудка, а при приеме с пищей или незадолго до еды оказывают стимулирующее действие.

К минеральным водам, влияющим на желудочную секрецию при приеме внутрь, относятся воды источников многочисленных старинных отечественных курортов, таких как Ессентуки, Железноводск, Пятигорский, Боржоми, Арзни, Старая Русса, Ижевский, Трускавец и др. К этому же типу минеральных вод можно отнести воды источников киргизских курортов Жеты-Огуз, Джалал-Абад и Иссык-Ата.

Л. А. Макарова, А. М. Ногаллер и М. В. Чуракова (1956), применяя ногутинскую минеральную воду при лечении больных хроническим гастритом и хроническим холециститом, нашли, что она оказывает действие, подобное «Ессентукам № 17», т. е. повышает желудочную секрецию при приеме за 30 минут и уменьшает ее при приеме за 1,5 часа до еды.

М. Н. Фридман (1956), изучая влияние минеральной воды Красноусольского источника № 11 на больных с различными формами гастрита, отмечал повышение секреции и замедление эвакуации при анацидном и гипоацидном гастритах.

Джалал-Абадская минеральная вода источника № 14 по химическому составу является термальной хлоридно-сульфатно-натриево-кальциевой и относится к мало минерализованным водам. Лечебные свойства этого источника еще мало изучены.

Впервые изучением терапевтического действия минеральной воды джалал-абадского источника № 14 занималась О. Н. Павлова. Она лечила 24 больных с различными формами гастрита вышеуказанной минеральной водой. По ее данным, прием минеральной воды большими дозами (300—400 мл) за 1,5—2 часа до еды в большинстве случаев угнетает желудочную секрецию, реже, наоборот, усиливает ее, а прием во время еды повторными небольшими дозами в большинстве случаев увеличивает желудочную секрецию. Миркулов исследовал влияние этой минеральной воды на 28 больных с различными формами гастрита и пришел к выводу, что прием этой воды за 15 минут до пробного завтрака повышает кислотность желудочного содержимого, а за 1,5—2 часа — понижает. М. М. Миррахимов изучал влияние Джалал-Абадской минеральной воды на секреторную и эвакуационную функцию желудка у 99 больных гастритом. Он пришел к выводу, что эта минеральная вода оказывает наилучшее действие при пониженной кислотности, нормализуя ее у большинства больных и усиливая секреторную деятельность желудка, у больных же с анацидным гастритом кислотность не менялась.

О связи холецистита с заболеваниями желудка имеется много литературных данных. Частым и до некоторой степени диагностическим признаком является сочетание холецистита с гастритом с нормальной, пониженной или отсутствием свободной соляной кислоты. При холециститах встречается и повышенная кислотность желудочного содержимого.

Изучая эффективность лечения минеральной водой источника № 14 курорта Джалал-Абад больных хроническим холециститом, мы одновременно исследовали действие этой воды на секреторную и эвакуационную функцию желудка.

Под нашим наблюдением находилось 97 больных, из них женщины — 76, мужчин — 21, в возрасте от 18 до 60 лет: от 18 до 30 лет — 15 человек, от 30—40 лет — 38, от 40 до 50 лет — 28 и старше 50 лет — 16 человек. Давность заболевания была у 32 больных — до 3 лет, у 20 — от 3 до 5 лет, у 29 — от 5 до 11 лет и у 16 — свыше 10 лет.

У этих больных до и после лечения производилось клиническое исследование, рентгеноскопия желудка и исследование желудочного содержимого по Лепорскому с применением кофеинового «завтрака». До лечения были обнаружены у больных гастриты с нормальной кислотностью — 42,

Таблица 1

Динамика субъективных и объективных симптомов

	У болы. с нормальн. кнел. жел. содерж.				У болы. с повыш. кнел. жел. содерж.				У болы. с понижен. кнел. жел. содерж.				У болы. с отсутств. свободн. соли. кнел.			
	После лечения				После лечения				После лечения				После лечения			
	До ле- чения	Исчез- ли	Стаби- лизи- рованы	Без изме- нения	До ле- чения	Исчез- ли	Стаби- лизи- рованы	Без изме- нения	До ле- чения	Исчез- ли	Стаби- лизи- рованы	Без изме- нения	До ле- чения	Исчез- ли	Стаби- лизи- рованы	Без изме- нения
Аппетит плохой или отсутствует . . .	18	16	—	2	18	16	—	2	11	9	—	2	10	8	1	1
Горечь и неприятный вкус во рту по утрам	8	8	—	—	3	3	—	—	6	5	—	1	3	3	—	—
Изжога	15	10	4	1	12	11	1	—	3	3	—	—	5	5	—	—
Отрыжка	14	12	—	2	7	7	—	—	11	9	—	2	6	5	—	1
Тошнота	16	15	—	1	18	16	1	1	11	10	—	1	7	6	—	—
Рвота	5	4	—	1	8	8	—	—	3	2	—	1	3	3	—	—
Болезненность в подложечной области при пальпации	25	15	8	2	18	16	—	2	13	10	1	2	10	8	1	1
Болезненность в правом подреберье при пальпации	44	36	5	3	22	15	3	2	16	10	1	2	17	7	7	3
Обложенный язык	32	28	—	4	17	12	—	6	16	13	4	2	10	8	1	1
Запоры	15	15	—	—	14	11	—	—	12	11	—	2	6	6	—	—
Поносы	2	2	—	—	3	2	—	—	2	2	—	—	3	3	—	—

с повышенной—22, с пониженной— 16 и с отсутствием свободной соляной кислоты—17.

Больные пили Джалал-Абадскую минеральную воду источника № 14, подогретую до 35—40°, по 200 мл три раза в день в разные сроки до еды в зависимости от кислотности желудочного содержимого: при нормальной кислотности—за 1 час до приема пищи, при повышенной—за 1,5, при пониженной—за 30 минут и при отсутствии свободной соляной кислоты—за 15 минут. Срок лечения 22—26 дней. Все другие виды терапии исключались. Назначалась соответствующая диета — стол № 5.

В результате проведенного бальнеологического лечения наступили следующие изменения субъективных и объективных симптомов, которые приведены в таблице 1.

Основные жалобы больных с нормальной кислотностью желудочного содержимого — на плохой аппетит или отсутствие его (18), на тошноту (16), изжогу (15), отрыжку (14) и горечь во рту (8). После лечения симптомы исчезли и остались только в единичных случаях.

Болезненность в подложечной области до лечения отмечалась у 25 больных, после лечения исчезла у 15 и осталась без изменения у двух. До лечения все 42 больных жаловались на боли в правом подреберье при пальпации, после же применения минеральной воды эти боли исчезли почти у всех. При повышенной кислотности—за 1 час до приема пищи, при повышенной—за 1,5, при холецистите спастические запоры (у 15 из 42) после лечения совершенно ликвидировались.

В группе больных с нормальной кислотностью желудочного содержимого почти в половине случаев (18 из 42) кислотность не изменилась, в 5 случаях—несколько превышала норму, в 19— понизилась и в 5 из них стала ниже нормальной.

Под влиянием минеральной воды к концу лечения секреция увеличилась у 21, уменьшилась у 18 и не изменилась у 3 больных.

Таблица 2

Изменения секреции желудка в зависимости от исходного ее состояния

Часовое напряжение до лечения	Часовое напряжение после лечения		
	Увеличение	Уменьшение	Без изменения
	Количество больных		
Ниже 70	5	—	—
70—80	3	1	—
Выше 80	13	17	3

Как видно из таблицы, в случаях с повышенным часовым напряжением оно чаще всего понижалось, а в случаях с пониженным часовым напряжением оно повышалось.

К концу лечения эвакуация ускорилась у 16 больных, замедлилась у 15 и не изменилась у 11 больных.

Таким образом, применение минеральной воды при гастритах с нормальной кислотностью благотворно действует на субъективные и объективные симптомы заболевания, при этом проявляется тенденция к нормализации секреции желудка.

В группе больных с повышенной кислотностью желудочного содержимого, как видно из таблицы 1, также в подавляющем большинстве случаев (18 из 22) были жалобы на боли в подложечной области, плохой аппетит, тошноту и в 12 случаях—на изжогу, которые к концу лечения почти у всех исчезли. До лечения боли в правом подреберье отмечались у всех

больных, к концу лечения они остались только у двух. Под влиянием питья минеральной воды почти у всех больных (13 из 17) нормализовался стул.

Кислотность желудочного содержимого к концу лечения снизилась у 16 больных, причем у 9 из них нормализовалась, увеличилась еще больше у 3 и не изменилась у 3.

Таблица 3

Изменения секреции желудка в зависимости от исходного ее состояния

Часовое напряжение до лечения	Часовое напряжение после лечения		
	Увеличение	Уменьшение	Без изменения
	Количество больных		
Ниже 70	5	—	—
70—80	1	—	—
Выше 80	7	9	—

Секреция увеличилась у 13, уменьшилась у 9 и стала нормальной в 4 случаях. И здесь изменения секреции шли в сторону нормализации. Эвакуация ускорилась у 9, замедлилась у 6 и не изменилась у 7.

Итак, лечение минеральной водой больных с повышенной кислотностью желудочного содержимого устраняло субъективные и объективные желудочные симптомы. Кислотность в подавляющем большинстве случаев снизилась и почти в половине случаев стала нормальной.

Больные с пониженной кислотностью желудочного содержимого часто жаловались (табл. 1) на боли в подложечной области и в правом подреберье, которые после лечения остались только у двух больных с лаблннзным холециститом. У большинства больных был плохой аппетит, отрыжка и тошнота, часто горечь во рту.

Все эти явления после лечения исчезли у всех, за исключением 1—2 больных. Стул полностью нормализовался у больных с запорами или поносами.

Под влиянием лечения минеральной водой произошли следующие изменения в кислотности желудочного содержимого: у 5 она несколько понизилась и у 2 из них к концу лечения даже отсутствовала свободная соляная кислота, у 7 кислотность увеличилась и у 4 из них стала нормальной, а у 4 она не изменилась.

Секреция увеличилась у 9, уменьшилась у 6 и осталась без изменения у одного. При сопоставлении полученных данных изменений секреции с исходными величинами часового напряжения отмечается, что в случаях с первоначальным повышенным часовым напряжением она после лечения чаще всего понизилась, а при пониженном исходном она повысилась.

Эвакуация к концу лечения ускорилась у 7 больных, замедлилась у 7 и не изменилась у 2.

Во всех 16 случаях с пониженной кислотностью желудочного содержимого при микроскопировании обнаружены в большом количестве слизь, лейкоциты и эпителиальные клетки. К концу лечения они значительно уменьшились.

Таким образом у больных холециститом с пониженной кислотностью желудочного содержимого под влиянием лечения минеральной водой на курорте в большинстве случаев увеличилась кислотность, усилилась секреция.

Больные, у которых отсутствовала свободная соляная кислота в желудочном содержимом (таблица 1), жаловались на боли в правом подреберье и подложечной области, на ряд диспептических явлений и плохой аппетит. Все эти жалобы после лечения исчезли почти у всех больных, исчезли также запоры и поносы.

Лечение минеральной водой этих больных привело к тому, что у 6 из них свободная соляная кислота появилась в желудочном соке и у 3 она нормализовалась; у остальных же—у 11 из 17—соляная кислота к концу лечения так и не появилась.

Секреция увеличилась у 6, уменьшилась у 10 и не изменилась у одного, причем в случаях с повышенной секрецией она снизилась (у 9 из 10) и наоборот при пониженной увеличилась (у 4 из 5).

Эвакуация ускорилась у 7, замедлилась у 5 и не изменилась также у 5.

Содержание слизи в желудочном содержимом у этих больных до лечения было значительным и мало изменилось после лечения.

У больных с пониженной кислотностью желудочного содержимого лечение минеральной водой на курорте часто вызывало повышение кислотности, в части случаев даже до нормальных цифр. У этих больных зависимость изменения секреции от исходной ее величины в направлении выравнивания сдвигов от нормы выступала более четко, чем у предыдущей группы больных.

ВЫВОДЫ

1. У больных холециститом под влиянием лечения на курорте Джалал-Абадской минеральной водой очень часто исчезали субъективные и объективные симптомы (диспептические явления и др.), обусловленные сопутствующим или вторичным поражением желудка.

2. У всех больных, за небольшим исключением, питье минеральной воды источника № 14 устраняло расстройства кишечника—запоры и поносы.

3. Больные с пониженной кислотностью желудочного содержимого на длительное питье минеральной воды реагировали чаще всего уменьшением свободной кислотности и значительно реже—ее увеличением, причем эти изменения иногда выводили цифры кислотности за пределы нормы. Со стороны секреции наблюдалась тенденция к выравниванию ее отклонений от нормального уровня.

4. В случаях с повышенной кислотностью длительный прием минеральной воды приводил очень часто (у 16 из 22 больных) к снижению кислотности и почти у половины из них—до нормальных цифр. Секреция проявила тенденцию к нормализации ее сдвигов от нормы.

5. При наличии пониженной кислотности желудочного содержимого она к концу лечения минеральной водой чаще увеличивалась, в 4 из 16 случаев стала нормальной, реже — уменьшилась. Секреция в большинстве случаев увеличилась. Не удалось установить зависимость ее изменения от исходной величины часового напряжения.

6. У части больных с анацидным гастритом под влиянием лечения минеральной водой появилась свободная соляная кислота в желудке, и в некоторых случаях она достигла нормальных цифр. Что касается секреции, то в этой группе больных очень наглядно проявилась ее нормализация под влиянием лечения минеральной водой.

7. Определенную закономерность в изменении эвакуации желудочного содержимого под влиянием питья минеральной воды не удалось установить—почти одинаково часто она ускорялась и замедлялась.

8. Джалал-Абадскую минеральную воду можно рекомендовать для лечения различных гастритов.

О Р Г А Н И З А Ц И Я З Д Р А В О О Х Р А Н Е Н И Я

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ЖИВОТНОВОДОВ НА ПАСТБИЩАХ РЕСПУБЛИКИ

Н. А. Янушкевич и Г. И. Семерджиев

Поступила в редакцию 31. XII. 1956

С огромным воодушевлением советский народ встретил решения XX съезда КПСС. Горячо одобряя намеченную программу дальнейшего подъема земледелия и животноводства, колхозники, работники МТС и совхозов мобилизуют все свои силы на успешное решение всенародной задачи—в ближайшее пятилетие довести ежегодный сбор зерна до 11 миллиардов пудов и в 1,5—2 раза увеличить производство основных продуктов животноводства.

Большая ответственность возлагается на органы здравоохранения и на медицинских работников в сельских местностях. Образцово выполняя свои задачи по организации лечебно-профилактического обслуживания тружеников сельского хозяйства, всемерно укрепляя их здоровье, медицинские работники этим должны способствовать повышению производительности труда и сокращению потерь в сельскохозяйственном производстве.

В Киргизской республике ведущей отраслью сельского хозяйства является животноводство. Основные сырты расположены в Тянь-Шаньской, Иссык-Кульской и Фрунзенской областях. Животноводческие районы республики очень отдалены от областных центров, труднодоступны обычным видам транспорта, а в зимнее время дороги вовсе недоступны. Такими районами являются Казарман Тогуз-Тороуского района, Ак-Сай, Арпа—Атбашинского района Тянь-Шаньской области; Токтогул, Учтерек—Джалал-Абадской области; Энылчек, Ак-Шийрак, Кара-Сай, Караколка, Арчалы, Челек—Иссык-Кульской области, Сусамыр и Кенес-Анархай—Фрунзенской области. Эти специфические особенности нашей республики обязывают организаторов здравоохранения пересмотреть обычные формы медицинского обслуживания животноводов.

В этом направлении органами здравоохранения проделана значительная работа: на зимних и летних выпасах функционирует 9 участков больниц (Сусамыр, Кенес-Анархай, Ак-Сай, Кара-Куджур, Арчалы, Энылчек, Кой-лю, Кара-Сай, Ак-Шийрак) и 32 фельдшерских и фельдшерско-акушерских пункта (постоянных и временных). Все медицинские пункты в той или иной степени укомплектованы медицинскими работниками.

Большую практическую помощь местным органам здравоохранения в деле обслуживания животноводов оказывают медицинские работники республиканских и городских лечебно-профилактических учреждений в составе комплексных бригад, выезжавших на выпаса для оказания квалифицированной специализированной помощи животноводам.

Участковые больницы и фельдшерские пункты снабжены медикаментами и инструментарием, дорогостоящие медикаменты отпускаются животноводам бесплатно.

Какие формы и методы медицинского обслуживания животноводов распространены на пастбищах Киргизии?

В основном животноводы обслуживаются участковыми 5—10-коекными больницами со штатом из одного врача, фельдшера, акушерки и одной санитарки, а также фельдшерско-акушерскими пунктами (Ф. А. П.) со штатом из 2 средних работников. Применимы ли такие формы медобслуживания на всех выпасах? Практика показала, что нет.

Все выпаса нашей республики можно разбить на 2 основных группы: горно-долинные и горные. Горно-долинные выпаса, типа Аксайских пастбищ, представляют долину, расположенную на высоте от 3100 до 3400 метров над уровнем моря. Животноводческие колхозы на таких выпасах легко доступны в любое время года. В таких животноводческих районах вполне оправдали себя стационарные медицинские пункты, т. е. участковые больницы на 5—10 коек или постоянные Ф. А. П. В таких условиях животноводы и их семьи активно посещают амбулаторию, медицинские работники без особой затраты труда и времени, объезжая колхозы, ведут профилактическую работу. Больные, нуждающиеся в госпитализации, без особого труда доставляются в стационар.

Существуют другого типа пастбища (Ак-Шийрак), с сильно складчатым пересеченным рельефом, труднодоступные в любое время года; здесь медицинским работникам чрезвычайно трудно проводить любые лечебно-оздоровительные мероприятия.

Штаты медработников на таких выпасах должны быть в количественном отношении большими, укомплектовываться инициативными, очень оперативными медицинскими работниками.

Здесь участковые больницы, развернутые при культцентрах и выполняющие функции штаба (диспетчерской), должны быть хорошо оснащены достаточным количеством медикаментов, перевязочного материала, медицинского инструментария, транспортом и другим необходимым инвентарем. Все это должно быть всегда в виде комплектов, в полной готовности, чтобы в любой час можно было взять его и выехать в колхозы. Последние на таких пастбищах размещены друг от друга на расстоянии одного—двух дней пути и отдалены от культцентра. Посещаемость этих медицинских пунктов очень низкая, участковые больницы обычно пустуют. Это объясняется тем, что эвакуация больных, беременных женщин из колхозов в больницу через бушующие реки, узкие тропинки, высокие горы представляет огромные трудности, особенно зимой. Вот почему на таких пастбищах нужны совсем иные формы мед. обслуживания. Передвижные мед. пункты (имеются ввиду Ф. А. П.) нецелесообразны, они не могут охватить мед. помощью рассеянные по отдельным джайлоо семьи колхозников.

В таких случаях целесообразнее организовать при медпункте (штабе) подвижную амбулаторию, оснащенную всем необходимым как для оказания экстренной медицинской помощи, так и для профилактической работы.

Правильная расстановка и подбор медицинских кадров являются здесь одним из решающих моментов. В данном случае шаблона допускать нельзя. Могут быть рекомендованы штаты в количестве одного врача, трех фельдшеров, одной акушерки и одного санитаря. Медработники медпункта-штаба объезжают джайлоо с «подвижной амбулаторией», госпитализацию больных и прием родов обеспечивают на дому; проводят на месте всю профилактическую работу. Некоторые заведующие облздравотделами (например тт. Зубарев и Чокморов), а также зав. райздравотделами до сих пор не изучили специфических особенностей пастбищ, в результате чего были допущены ошибки при развертывании медпунктов и при распределении кадров, и созданы неблагоприятные условия по обслуживанию животноводов высокогорных пастбищ (Ак-Шийрак, Энылчек, Зардалы и другие). Богатейшие запасы дорогостоящих медикаментов, вакцин и сывороток не используются и время от времени списываются ввиду истечения срока их годности. Медработники выезжают только по срочным вызовам, не изучают состояния здоровья колхозников, сводят свою работу в основном к оказанию неотложной помощи больным.

Зав. облздравотделами до сих пор не решили вопроса об обеспечении транспортом медицинских работников. Конный транспорт является единственным для большинства животноводческих районов, а обеспечены им только врачебные участки Энылчек, Ак-Сай, Кара-Сай и Ак-Шийрак. Большинство медпунктов никакого транспорта вообще не имеет; даже при срочных вызовах медработники вынуждены ждать, когда колхозы дадут лошадей, в связи с чем все действия медработников естественно очень ограничены. Отсутствие транспорта привело к тому, что внебольничная работа организована очень плохо. Санпосты и санитарный актив организуются очень часто в незначительных масштабах.

Акушерки участковых больниц и Ф. А. П. не знают количества беременных женщин, сроков их беременности, поэтому многие женщины рожают на дому и нередко без медицинской помощи (Ак-Сай, Энылчек, Челек, Арчалы, Сон-Куль).

Состояние медицинского обслуживания животноводов Киргизии в значительной степени определяет санитарная авиация. Благодаря широкому оказанию экстренной специализированной помощи и осуществлению постоянных плановых выездов отдельных специалистов и комплексных бригад медицинское обслуживание животноводов в последние годы значительно улучшилось. Если республиканской станцией санитарной авиации в 1954 г. сделан 21 вылет для оказания специализированной помощи животноводам, то в 1955 г. их сделано уже 59, а в 1956 г.—116. В 1956 году санавиацией была освоена трасса Нарын—Фрунзе; по инициативе и силами медработников г. Нарына был создан аэродром (принят гражданской авиацией). Санитарная авиация на всех фельдшерских пунктах в Тянь-Шаньской, Иссык-Кульской и Фрунзенской областях помогла организовать и провести семинары по диагностике неотложных хирургических заболеваний и способах эвакуации больных в труднодоступных горных условиях.

В текущем году была проведена большая работа во Фрунзенской и Тянь-Шаньской областях по диспансеризации животноводов.

Квалифицированная бригада специалистов республиканских учреждений в составе педиатра, хирурга, терапевта, венеролога, акушера-гинеколога, окулиста, эпидемиолога, фтизиатра провела профилактический осмотр животноводов в пяти районах Тянь-Шаньской области на Сон-Кульских выпасах. Бригада направлялась с целевым заданием: 1) провести комплексный профилактический осмотр; 2) сделать анализ состояния здоровья чабанов и их семей; 3) оказать квалифицированную медпомощь. Бригада для этой цели имела медикаменты, перевязочный материал и некоторую медицинскую аппаратуру (аппараты для измерения артериального давления, наборы гинекологический, глазной, хирургический, набор для определения р. Хеддльсона и Райта);

4) помочь рационально использовать колхозников в работе на выпасах (по состоянию здоровья); 5) отобрать больных для установления за ними динамического наблюдения или направления их в специализированные стационары. С таким же заданием работали бригады на сыртах Фрунзенской и Иссык-Кульской областей.

Наиболее успешным методом борьбы с заболеваемостью среди населения является хорошо организованное санитарное просвещение. К сожалению, санитарная пропаганда на выпасах сведена к редким, случайным беседам. Республиканский дом санитарного просвещения должен покончить с практикой ведения санпросветработы среди животноводов от случая к случаю. Санавиция в этом деле окажет несомненную помощь: на сырты можно доставить не только квалифицированного лектора, но и кино, плакаты, журналы, листовки. Немаловажным делом является вопрос об упорядочении документации на выпасах. Она должна быть очень ясной и простой. Зав. облздравотделами не думали над этим вопросом и обеспечили медпункты (участковые больницы, Ф. А. П.) в изобилии обычной амбулаторной картой (форма № 25). Карточка, рассчитанная на квалифицированное городское медицинское учреждение, является в низовой сети обременительной и ненужной. Это произошло потому, что не учитывалась реальная возможность обследования больных в низовой сети. Документация должна быть такой:

1. Паспорт обслуживаемого пастбища, где должно быть отражено: количественный состав взрослого и детского населения; 2) санитарно-гигиенические условия; 3) условия труда, быта; 4) списочный состав взятых на диспансерный учет; 5) учет заболеваемости по нозологическим единицам; 6) учет прививок; 7) санпросветработа; 8) организация санитарного актива.

II. Амбулаторная карта (форма № 26—1954).

Из вышесказанного следует:

1. Для правильного планирования медицинской сети на выпасах необходимо всем заведующим областными райздравотделами лично изучать место расположения и характер выпасов и в соответствии с этим развешивать участковые больницы и постоянные фельдшерско-акушерские пункты на выпасах долин (типа Ак-Сай), укомплектовав их в соответствии с существующими нормативами; на горных выпасах (типа Ак-Шийрак) создавать медпункты (штабы) больницы или фельдшерско-акушерские пункты с «подвижными амбулаториями».

2. Дезкамеры устраивать преимущественно газовые (серно-формалиновые), учитывая наличие малокалорийного топлива (кизьяк) и характер одежды чабанов (шерсть, кожа).

3. Комплексные профилактические осмотры животноводов целесообразно проводить раз в год перед отгоном скота (июль—август) силами специалистов республиканских и областных учреждений, для чего необходимо обеспечить санавиацию портативным рентгеновским аппаратом типа РУМ с движком и походной клинической лабораторией. Закрепить за определенным составом бригад отдельные выпаса для изучения заболеваемости среди животноводов и их семей.

4. Главные специалисты здравотделов должны всесторонне изучать заболеваемость на выпасах (для этого нужно оснастить все медпункты учетными формами в достаточном количестве), проводить семинары на местах по повышению квалификации медработников, работающих на выпасах.

5. Необходимо всемерно расширять работу санавиации в целях приближения высококвалифицированной медицинской помощи к самым отдаленным урочищам Киргизии.

ОПЫТ РАБОТЫ КАБИНЕТА КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ОБЪЕДИНЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

О. Ф. Раяк и Е. А. Чернышева

Из республиканской клинической больницы (гл. врач—К. С. Нигматуллин)

Поступила в редакцию 29. I. 1957

В группе кишечных инфекций дизентерия, как наиболее часто встречающееся заболевание, в настоящее время стоит в центре внимания органов здравоохранения, практических врачей и научных учреждений.

За последние годы отечественными авторами значительно расширено клинко-анатомическое понятие дизентерии за счет атипических, легких форм, чаще вызываемых дизентерийной палочкой вида Зонне, и ранее трактовавшихся как кишечные заболевания другой этиологии.

Атипические, стертые формы острой и в особенности хронической дизентерии во многом определяют эпидемиологию последней. Выявление этих форм заболевания для практического врача представляет значительные трудности, особенно в амбулаторно-поликлинических условиях.

Кабинеты кишечных инфекций, как новая организационная форма борьбы с кишечными заболеваниями, позволили в амбулаторно-поликлинических условиях улучшить своевременную диагностику дизентерии, правильно организовать лечение и проведение профилактических мероприятий, способствующих снижению заболеваемости.

Кабинет кишечных инфекций в поликлиническом отделении клинической больницы г. Фрунзе организован в 1952 году. При организации этого кабинета мы считали основной своей задачей иметь организационно-методический и лечебно-диагностический центр, который обеспечил бы: а) раннее выявление стертых форм острой и особенно хронической дизентерии, являющихся резервуаром инфекций; б) организацию лечения хронической и острой форм дизентерии, проведение противорецидивного лечения страдающих хронической дизентерией; в) организационно-методическое руководство и контроль за деятельностью участкового персонала по борьбе с кишечными заболеваниями.

Методика организации работы. Для удобства контроля за обследованием и лечением больных кишечными заболеваниями, а также для удобства контроля за работой участкового персонала нами были введены диспансерные карты на всех больных этой группы, которые хранятся в кабинете кишечных инфекций и расположены по участкам.

Такая картотека позволяет персоналу кабинета осуществлять своевременное проведение обследования, противорецидивного лечения и контроль за работой участковых медработников по проведению оздоровительных мероприятий в очаге дизентерии.

Вся лечебно-диагностическая работа проводится в кабинете кишечных инфекций 5 дней в неделю. Один день в неделю выделен врачу кабинета для оказания помощи врачам на участке и на здравпунктах. На тех здравпунктах, где имеются соответствующие условия, производится непосредственное обследование (ректоскопия, забор материала для бактериологического исследования, клиническое исследование) реконвалесцентов, хроников и больных, страдающих так называемыми простыми поносами. При необходимости назначается соответствующее лечение.

Наибольшую трудность представляет дифференциально-диагностическая работа кабинета. Для осуществления правильной диагностики мы проводим тщательный эпидемиологический анамнез и анамнез заболевания с выяснением перенесенных и сопутствующих (особенно хронических) заболеваний, с последующим полным клиническим обследованием по органам и системам.

Во всех случаях обязательно проводим ректороманоскопическое исследование с забором материала для бактериологического анализа, а также исследование экскрементов на простейшие, яйца глист. Исследование осуществляется тут же лаборантом, работающим при кабинете кишечных инфекций.

Одновременно производится копрологическое исследование в клинической лаборатории. В этой связи мы не можем согласиться с указаниями Р. К. Лелль (журнал «Советское здравоохранение» № 6, 1955 г., стр. 18) о том, что по патологическим примесям в фекалиях можно судить о локализации процесса и на основании этого «больных с диагнозом колит подвергают ректороманоскопическому обследованию, при энтеритах оно нецелесообразно». Известно, что в ряде случаев атипичически протекающей дизентерии отсутствуют грубые морфологические изменения со стороны толстого кишечника, в связи с чем могут отсутствовать типичные для колита патологические примеси в фекалиях и заболевание может пройти под диагнозом энтерит или даже гастрит. В этих случаях только ректороманоскопическое исследование с одновременным забором материала из наиболее подозрительных участков через тубус ректоскопа позволяет правильно поставить диагноз. Именно эти случаи представляют исключительную трудность в диагностике дизентерии.

Все данные обследования и назначения заносятся в амбулаторную карту, являющуюся единым документом, которым пользуются врачи всех специальностей. Амбулаторная карточка хранится в общей картотеке регистратуры.

Если исключается заболевание дизентерийной этиологии, то больной передается для дальнейшего лечения участковому врачу. В случае обнаружения гельминтоза проводится дегельминтизация в дневном стационаре, организованном в поликлиническом отделении. Обслуживание последнего производится медперсоналом кабинета кишечных инфекций. Врач его работает в тесном контакте с эпидемиологом, участковыми врачами, работниками здравпунктов. Все недочеты в работе по борьбе с кишечными инфекциями, а также опыт работы лучших участковых врачей периодически обсуждаются на совещаниях. Еженедельно на совещаниях, проводимых с участковыми врачами, эпидемиолог или врач кабинета кишечных инфекций информирует о состоянии заболеваемости, профилактической и санитарно-просветительной работе на участках.

В настоящее время можно с уверенностью сказать, что кабинет кишечных инфекций сыграл большую роль в деле снижения заболеваемости всей кишечной группы среди взрослого населения Первомайского района г. Фрунзе. Так, если принять всю группу кишечных инфекций в 1952 г. за 100, то в 1953 г. эта группа составляла 96, в 1954 г. — 86,3, в 1955 г. — 72,9, за первое полугодие 1956 г. имеется снижение по сравнению с таковым же периодом 1955 г. на 37,2%. Особенно резкое снижение отмечалось по группе так называемых простых поносов.

Заболеваемость по данной группе в 1953 году снизилась по сравнению с 1952 годом на 7,2%, в 1954 г. — на 33,5%, в 1955 г. — на 58,5%. Такое резкое снижение, по нашему мнению, обусловлено выявлением атипичных форм острой и хронической дизентерии, распознавание которых стало возможным лишь при применении комплексного

и специального методов обследования. Только за 1955 г. в кабинет кишечных инфекций был направлен врачами всех специальностей для уточнения диагноза 551 человек, из них выявлено больных с острой дизентерией 165 человек или 29,9%, с хронической дизентерией 93 человека, или 16,80%. Наибольший процент острой и хронической дизентерии выявлен из числа направленных с диагнозом «гастроэнтероколиты», «колиты» и «энтероколиты». С такими диагнозами было направлено 385 человек, из них выявлено больных острой дизентерией 98 человек или 25,4%, с хронической дизентерией 42 человека или 10,90%. С диагнозом энтерит и гастроэнтерит направлено 44 человека, из них выявлено больных с острой дизентерией 19 человек, с хронической 1. С диагнозом острая дизентерия и хроническая дизентерия под вопросом направлено 160 человек, из них диагноз острая дизентерия подтвержден у 83 больных или у 51,80%, хроническая дизентерия — у 3 больных или у 1,8%. Направлено с другими заболеваниями — рак прямой кишки, полипы прямой кишки, геморрой и другие — 290 человек, из этого числа выявлено больных с острой дизентерией 47 человек или 16,5%, с хронической дизентерией — 20 человек или 6,9%.

Диагноз дизентерии в кабинете кишечных инфекций ставился на основании данных тщательно собранного анамнеза, объективного, копрологического исследований и морфологических изменений со стороны слизистой нижнего отрезка толстого кишечника. Бактериологическое исследование давало низкий процент посеваемости. Он был несколько выше в лаборатории КИЭМ и очень незначительный в горбаклаборатории (23,0% и 3%).

Нами отмечена некоторая особенность возникновения и течения острой и хронической дизентерии у различных контингентов. Так, наибольший процент больных с хронической дизентерией был выявлен среди домохозяек — 24,3% от общего числа зарегистрированных больных хронической дизентерией, среди служащих — 38,8%; у большинства этих больных хроническая дизентерия была установлена впервые, при отсутствии в анамнезе острой дизентерии. Это заставляет нас обратить особое внимание на ранее выявление дизентерии у данной группы населения. Острая дизентерия чаще регистрировалась у рабочих промышленных предприятий — 35,8% и учащихся средних и высших учебных заведений — 91,1% от общего числа больных с острой дизентерией, зарегистрированных по Первомайскому району. Что же касается возраста и пола, то каких-либо особенностей и закономерностей в этом отношении нам выявить не удалось. Мы считаем, что в снижении заболеваемости кишечными инфекциями, наряду с возможно ранним выявлением источников дизентерии, при своевременной и правильной диагностике, не менее важную роль играет организация правильного, с индивидуальным подходом, комплексного лечения ее.

Особенно большое значение в выздоровлении и снижении заболеваемости дизентерией, на наш взгляд, имеет правильное проведение противорецидивного лечения. У страдающих хронической дизентерией оно было начато нами в 1954 г. Лечение проводилось преимущественно синтомицином, фталазолом, реже применялись вакцина Чернохвостова, а также и другие препараты наряду с общеукрепляющей терапией. В 1955 г. проводилось противорецидивное лечение больных хронической дизентерией, а также всех реконвалесцентов. Одновременно с проведением противорецидивного лечения в зимне-осеннем периоде силами участковой сети, при участии врачей других специальностей, была произведена паспортизация всех домов, в которых были зарегистрированы хроники, реконвалесценты, с учетом санитарного состояния жилых помещений, дворовых установок и контингента жителей. В каждом из этих домов проводилась беседа, оставались памятки, плакаты по борьбе с дизентерией, систематически проводилась дезинфекция. В результате проведенных мероприятий мы имели значительное снижение обострений хронической дизентерии и перехода острой дизентерии в хроническую. Так, среди зарегистрированных больных хронической дизентерией в 1954 г. отмечено повторное (одно- и многократное) обострение у 17%, тогда как в 1955 г. — только у 7,8%. Из числа реконвалесцентов в 1954 г. переход в хроническую дизентерию наблюдался у 15,2%, а в 1955 г. — только у 8,3%.

Мы считаем, что эффективность противорецидивного лечения можно еще больше увеличить, если предназначенные медикаменты полностью довести до больного, подобно ранее проводившейся акрихинизации. Для этой цели необходимо увеличить штаты патронажных (участковых) медсестер.

Мы полагаем, что кабинет кишечных инфекций, являющийся организационно-методическим и лечебно-диагностическим центром в общей системе мер борьбы с кишечными заболеваниями, будет способствовать дальнейшему резкому снижению заболеваемости кишечной группы среди населения.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О РАБОТЕ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ РОДИЛЬНОГО ДОМА № 1 г. ФРУНЗЕ

М. Д. Таникеев

Из родильного дома № 1 (глав. врач—М. Д. Таникеев), г. Фрунзе

Поступила в редакцию 7. III. 1957

В системе советского здравоохранения огромная роль принадлежит женским консультациям, как ведущей отрасли организации родовспоможения и гинекологической помощи населению. Наши женские консультации за годы Советской власти выросли из небольших врачебных кабинетов, где давались гигиенические советы беременным женщинам, в крупные специализированные учреждения лечебно-профилактического характера, которые призваны охранять здоровье женщины на всем ее жизненном пути. Успешная работа органов здравоохранения по улучшению качества акушерско-гинекологической помощи во многом зависит от стройной работы женских консультаций.

В порядке обмена опытом нами приводятся некоторые данные о деятельности женской консультации клинического родильного дома № 1 г. Фрунзе за 1956 год.

Женская консультация родильного дома № 1 г. Фрунзе проводит большую работу по обслуживанию женщин не только своего района, но и женщин, направленных в г. Фрунзе на консультацию и клиническое обследование из других районов и городов республики.

Многое в деятельности женской консультации зависит от правильной организации всех звеньев ее работы. В соответствии с существующими нормативами район деятельности консультации был разделен на 7 врачебных акушерско-гинекологических участков, из расчета 0,5 должности акушера-гинеколога на один городской (терапевтический) врачебный участок. Каждый участок обслуживается двумя врачами, которые работают по системе чередования (сменяемость через год) и одной патронажной акушеркой. По нашим данным, при наличии достаточного количества участковых врачей система чередования является самой лучшей со всех точек зрения, причем наиболее целесообразно смену врачей между стационаром и консультацией производить через год, т. к. менее продолжительное время работы на участке не дает врачу возможности полностью изучить и освоить обслуживаемый им участок и производить сравнительный анализ своей деятельности.

Врачебный прием в консультации проводится в течение всего дня без перерыва с 9 до 19 часов, причем в консультации и на участке врач работает пять дней в неделю по 6 часов, один день в неделю отводится специально для работы на производстве и занятий по психопрофилактической подготовке беременных женщин к родам.

С 1955 г. консультация ведет специальный учет женского населения, проживающего на территории Первомайского района, обслуживаемого консультацией. По нашим данным, на один акушерско-гинекологический участок приходится в среднем 2000—2500 женщин старше 18 лет. В 1957 г. будет проведено разукрупнение участков с таким расчетом, чтобы на каждом участке было не более 2000 женщин.

Ведущее место в работе консультации занимает профилактическая работа. Она должна быть целеустремленной и плановой и направлена на профилактику не только токсикозов беременности, но и на предупреждение всех гинекологических заболеваний. За последние три года консультация регулярно, 2 раза в год, проводит профилактический осмотр как организованного, так и неорганизованного населения.

Только за 1956 год на промышленных предприятиях повторными профилактическими осмотрами охвачено 1947 чел., среди них выявлено 278 гинекологических больных (14,3%) со следующими заболеваниями:

1. Воспалительные заболевания половых органов—217 или 78% к общему числу выявленных больных, в том числе 61 человек с кольпитами различной этиологии. 2. Эрозии шейки матки—37 (13,4%). 3. Фибромиомы матки—13 (4,7%). 4. Кисты яичников—5 (1,8%). 5. Полипы шейки матки—6 (2,1%). Беременные—157.

В 1956 году из числа неорганизованного населения повторными профилактическими осмотрами было охвачено 2143 человека или 48,6% к числу неработающих женщин. Из числа осмотренных выявлено больных с гинекологическими заболеваниями 851 чел., что составляет 39,7% к числу осмотренных. За предыдущий год этот показатель равнялся 42%.

Выявленные больные по видам заболеваний распределяются следующим образом: 1. Воспалительные заболевания половых органов—560 ч. или 65,8% к общему числу выявленных больных. 2. Полипы шейки матки—32 (3,8%). 3. Эрозии шейки матки—116 (13,6%). 4. Кисты яичников—24 (2,8%). 5. Фибромиомы матки—26 (3,0%). 6. Прочие заболевания половых органов—93 (4,3%).

Больные со злокачественными новообразованиями женских половых органов не обнаружены.

Все выявленные больные взяты на учет с диспансерным наблюдением и подвергнуты соответствующему лечению непосредственно на производствах (в медпунктах) или в женской консультации.

В результате диспансерного наблюдения сняты с учета, как выздоровевшие (из числа выявленных на профосмотрах, больных) 95 человек с длительными воспалительными заболеваниями, почти все с эрозиями и полипами шейки матки. Часть больных с опухолями оперирована, а часть находится под наблюдением консультации и подвергается дальнейшему обследованию.

Полностью закончены профосмотры на следующих предприятиях: типография № 1, завод «Красный металлист», хлебозавод № 1, фермзавод, асфальто-бетонный завод, стройтрест № 31, Киргизский женский педагогический институт, профтехшкола; частично — пенько-джутовая фабрика и трикотажная фабрика им. Микояна. Часть промышленных предприятий (пенько-джутовая фабрика, фабрика им. Микояна, типография № 1) имеет свои здравпункты, но ни в одном из предприятий Первомайского района не имеется комнат гигиены.

С 1956 г. совместно с кафедрой акушерства и гинекологии практикуется проведение вечеров вопросов и ответов на промышленных предприятиях на акушерско-гинекологические темы (под руководством профессора М. Н. Лехтмана). Вечера проходят живо и привлекают много женщин.

Существенным показателем работы женской консультации служит обращаемость (посещаемость) и заболеваемость женщин гинекологическими заболеваниями. Высокая посещаемость консультации, прежде всего, свидетельствует об авторитете консультации среди населения, о культуре медицинского обслуживания населения. За 1956 год в женскую консультацию было сделано 48.247 посещений. В среднем на одного жителя Первомайского района приходится около 0,9 посещения в год, а на одного участкового врача акушера-гинеколога — около 5000 вместо 4000—4500 посещений в год. Это подтверждает необходимость разгрузить участковых врачей за счет разукрупнения участков.

Большое и ответственное место в работе консультации занимают выявление и охват наблюдением всех беременных женщин в ранние сроки беременности.

По данным женской консультации № 1 за год поступило под наблюдение консультации 2381 беременная женщина, из них по срокам беременности: а) до трех месяцев — 1355 чел. (56,9%) к числу принятых на учет беременных; б) до 5 месяцев — 392 (16,5%); в) до 7 месяцев — 350 (14,6%); свыше 7 месяцев — 284 (12%). Таким образом более 70% женщин поступили под наблюдение консультации в ранние сроки беременности, т. е. до 20 недель. Охват беременных женщин реакцией Вассермана составляет: первично — 100% и повторно — 73%.

Беременные, взятые на учет, обязательно обследуются врачом-терапевтом, зубным врачом, проходят рентгеноскопию органов грудной клетки и ежемесячно, а в случаях необходимости — повторно подвергаются обследованию своим участковым врачом акушером-гинекологом с обязательным измерением при каждом посещении артериального давления, исследованием мочи на белок и т. д. При первом посещении женской консультации беременной врач путем проведения обстоятельной индивидуальной беседы устанавливает с ней личный контакт и проводит подготовку к родам в течение всей беременности, определяет дни и часы последующих посещений консультаций, режим труда и быта, состояние грудных желез и сосков.

За 4—5 недель до родов проводится общее кварцевое облучение и витаминизация С и Д беременных женщин с целью профилактики кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде, а также рахита новорожденных, подготовка грудных желез и сосков к кормлению, выявляются беременные, угрожаемые по кровотечению в родах (многоводие, многоплодие, частые аборт, воспалительные процессы в прошлом, токсикозы беременности отечно-нефропатического ряда, гипотония, заболевание печени и т. д.). У этой группы беременных специально определяются скорость свертывания крови, протромбиновое время и о них заранее извещается стационар для принятия необходимых мер с момента поступления их в роддом. Такие беременные женщины кроме облучения и витаминизации получают еще глюконат кальция. За год было выявлено угрожаемых на кровотечение 73 беременных женщины, из них роды осложнились кровотечением у 14 рожениц, родили без патологии — 39, в 9 случаях произошел выкидыш.

Из числа состоявших под наблюдением консультации родило 1210 женщин, а из общего числа родивших в Первомайском районе женщин не состояло под наблюдением консультации 178 или 12% к общему количеству родивших. Подавляющее большинство из этих женщин переехало на территорию деятельности консультации в поздние сроки беременности или специально на время родов.

В наших условиях кажутся парадоксальными домашние роды, однако по сугубо объективным житейским причинам роды на дому продолжают иметь место. Так, в 1956 году в 16 случаях или в 1,3% имели место домашние роды — почти все по причинам невозможности оставить квартиру без присмотра. Все домашние роды проведены с медицинской помощью.

Из числа состоявших под наблюдением консультации беременных в 50 случаях (4%) имели место преждевременные роды. Каждый случай преждевременных родов подвергается специальному изучению и обсуждению на врачебных конференциях. На общее количество беременных, состоявших под наблюдением консультации, в 69 случаях (5,7%) беременность осложнилась угрожающим выкидышем, из них подвергнуто стационарному лечению 9 женщин и лечению на дому — 20 женщин. Из 69 беременных сохранить беременность удалось только у 38 женщин, из них рожали в срок 29 и преждевременно — 9.

Угрожающие преждевременные роды наблюдались у 28 беременных женщин, все они своевременно были госпитализированы, из них беременность закончилась нормальными родами у 15 женщин и преждевременными родами у 13. Эти данные свидетельствуют о том, что беременные с явлениями преждевременных родов своевременно не выявляются и поздно поступают на стационарное лечение, когда возможность сохранения беременности резко уменьшается. С другой стороны, ввиду большой перегрузки стационара родильного дома и отсутствия мест многие женщины с явлениями угрожающего выкидыша не госпитализируются, остаются на амбулаторном лечении, что не дает должного эффекта.

Токсикозы беременности, потребовавшие специального стационарного лечения, наблюдались у 38 беременных, из них только в одном случае (неукротимая рвота беременных) беременность сохранить не удалось.

Из года в год увеличивается количество и улучшается качество психопрофилактической подготовки беременных женщин к родам. Как указывалось выше, подготовка беременных женщин к родам проводится на протяжении всей беременности, начиная с первого посещения беременной женщиной консультации, а специальные занятия по психопрофилактическому обезболиванию родов начинают проводиться с 35-й недели беременности и состоят из 5—6 обязательных занятий. В случаях необходимости занятия повторяются. Психопрофилактическим методом обезбоживания родов не охвачены только те женщины, у которых роды завершились преждевременно или они вовсе не состояли на учете женской консультации. Общий процент охвата психопрофилактической подготовкой беременных к родам по консультации за 1956 год составляет 84,4% против 70,9% в 1955 г.

Много внимания у нас уделяется вопросам повышения санитарной культуры и медицинской грамотности беременных женщин, обучению их правилам кормления и ухода за ребенком, личной гигиене беременных и родильниц. С этой целью при консультации, начиная с апреля 1956 года, организована школа матерей, посещение которой беременной рекомендуется с момента обращения ее в консультацию. Курсы состоят из 9 занятий, посвященных физиологии беременности и родов, гигиене, режиму и диететике беременных, уходу за грудными железами и сосками, вскармливанию новорожденных, гигиене послеродового периода, ознакомлению с законодательством по охране матери и ребенка и т. д. Занятия проводятся еженедельно по пятницам с 13 до 15 часов. Беременные женщины охотно посещают школу матерей, особенно в последние месяцы беременности. К проведению занятий в школе привлечены профессорско-преподавательский состав клиники и опытные практические врачи. Школу матерей за 3 цикла закончили 204 беременных женщины.

Установлены тесный контакт и взаимосвязь между женской и детской консультациями района. Женская консультация своевременно извещает детскую консультацию о беременных за полтора месяца до родов для дородового педиатрического патронажа, а детская консультация извещает о заболевших после выписки из роддома новорожденных для совместного выяснения и изучения причин заболевания новорожденных.

За истекший год участились ошибки в определении сроков беременности и предстоящих родов, что объясняется отсутствием должных навыков у врачей по определению беременности в сроке 32 недель для выдачи отпусков по беременности. Так, ошибки в определении сроков беременности и предстоящих родов возросли с 39% в 1955 году до 42% в 1956 году. Вопрос об определении сроков беременности, в частности 32-недельной, обсуждался не один раз на семинарах врачей и ставился на заседании общества врачей акушеров-гинекологов, но заметных сдвигов еще не наблюдается.

На территории района созданы и работают 8 сандружин и более 50 санитарных активистов, оказывающих большое содействие и практическую помощь в работе патронажных сестер и участковых врачей. С активистами и членами сандружин регулярно проводятся занятия по специальной программе.

Много внимания коллектив сотрудников консультации уделяет санитарно-просветительной работе и пропаганде медицинских знаний. Все участковые врачи являются лекторами Республиканского дома санитарного просвещения. За 1956 г. только силами участковых врачей женской консультации прочитано 672 лекции на различные медицинские темы, из них в женской консультации—336, на предприятиях—168 и на участках—168. Участковые врачи регулярно выступают с отчетами перед населением, активно участвуют в общественных мероприятиях, проводимых в районе и городе. Деятельное участие в проведении санитарно-просветительной работы среди населения и на промышленных предприятиях принимают сотрудники кафедры акушерства и гинекологии КГМИ.

Мы ясно сознаем, что у нас еще много упущений и недостатков, немало нерешенных вопросов в постановке и организации акушерско-гинекологической помощи населению района, но мы, проводя регулярно тщательный анализ проделанной работы, полны решимости быстро изжить недостатки в работе и с честью выполнить поставленные Коммунистической партией и Советским правительством очередные задачи по охране здоровья советских женщин.

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

О ЛЕЧЕНИИ ПОДОСТРОГО СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА АНТИБИОТИКАМИ *

В. Л. Николенко

Из клиники госпитальной терапии (зав.—проф. И. М. Фунт) Киргизского
госмединститута

Поступила в редакцию 14. III. 1956

Среди актуальных вопросов современной терапии лечение подострого септического эндокардита приобретает особо важное значение в связи с успешным применением пенициллина и других антибиотиков при лечении этого заболевания.

Оседанию инфекции на клапанах при подостром септическом эндокардите в подавляющем большинстве случаев способствует деформация последних, вызванная предшествующими изменениями, чаще всего на почве ревматического процесса.

Отечественными клиницистами в лице Черногубова, Тареева и др. за последнее время установлено, что подострый септический эндокардит может возникнуть на предварительно неизмененном клапанном аппарате.

Возможным источником инфекции принято считать хроническое поражение миндалин и зубов. Возбудителем этого заболевания является зеленящий и реже—другие виды стрептококка.

Клиническая картина подострого септического эндокардита складывается из признаков медленно и вяло протекающего сепсиса: длительного повышения температуры, нарастающей общей слабости, недомогания, сердцебиения, одышки, болей в области сердца, бледности кожных покровов и проявлений повышенной капиллярной ломкости в виде петехиальной сыпи на коже предплечья при проведении пробы Кончаловского и Нестерова, симптома Лукина на переходной складке конъюнктивы, поражения клапанного аппарата аорты в виде недостаточности, реже митрального клапана, увеличения селезенки, очагового или диффузного гломерулонефрита в более поздних стадиях септического процесса.

В качестве осложнений встречаются гемипарезы эмболического происхождения, чаще на почве разрывов микотических аневризм сосудов мозга или периферические эмболические процессы (венечные сосуды сердца, селезенка, почки, конечности и брыжеечные артерии).

Со стороны крови отмечаются: прогрессирующая гипохромная анемия, нормо- или лейкопения, реже лейкоцитоз, лимфоцитоз, ускоренная РОЭ, гистиоциты в периферической крови, положительные во многих случаях осадочные реакции и реакции на мутность (формоловая, тимоловая, Таката-Ара и Вельтмана). Положительный посев крови на зеленящий стрептококк ранее получался лишь в единичных случаях; в последнее время с помощью методики Н. В. Журавской значительно повысился процент положительных результатов при посевах крови (96,3%).

В допенициллиновый период почти все больные с подострым септическим эндокардитом погибали от прогрессирующего септического процесса до развития картины сердечной недостаточности. Первые успехи при лечении больных, страдавших подострым септическим эндокардитом, были достигнуты с введением в практику сульфаниламидных препаратов (сульфидин и сульфатиазол), однако от них терапевтический эффект был кратковременным, и все больные в дальнейшем погибали.

Введение в клинику пенициллиновой терапии коренным образом изменило прогноз заболевания, ранее считавшегося неизлечимым. В настоящее время установлено, что при ранней и рациональной терапии пенициллином возможно выздоровление больных с подострым септическим эндокардитом.

* Доложено на заседании терапевтического общества 7 февраля 1956 года.

Довольно значительный материал по лечению подострого септического эндокардита пенициллином накоплен в нашей стране.

Еще в 1944 году М. Б. Коган сообщил о лечении пенициллином 11 больных подострым септическим эндокардитом, в 3 случаях симптомы заболевания исчезли. По данным И. А. Кассирского (1948), из 28 больных подострым септическим эндокардитом выздоровел один, 12 были выписаны с улучшением. М. И. Теодори в 1949 году сообщил о результатах пенициллинотерапии в 30 случаях подострого септического эндокардита, ремиссии различной длительности отмечены у 9 больных. Из 46 случаев этого заболевания, наблюдавшихся Л. Х. Кечкером, лечение пенициллином в 18 случаях дало хорошие результаты с длительностью ремиссии от нескольких месяцев до двух лет. А. А. Лаптев в 1952 г. сообщил об отдаленных результатах пенициллинотерапии подострого септического эндокардита у 70 больных, из которых выздоровело 31 или 44,3%.

О положительных результатах пенициллинотерапии при подостром септическом эндокардите сообщили Н. А. Альбов, В. Г. Гукасян, С. А. Гиляровский, А. М. Дамир, М. Е. Феклисова, Н. А. Куршаков и другие.

Применение больших доз пенициллина при лечении подострого септического эндокардита вызывает определенные морфологические изменения в мышце сердца, в почках и сосудах (Н. Д. Стражеско, А. Л. Мясников, Л. Х. Кечкер и другие).

Л. Я. Гершанович-Палеев в 1946—1948 гг. провела работу по изучению морфологических изменений клапанов сердца при подостром септическом эндокардите, леченном пенициллином. На основании тщательного морфологического исследования 48 случаев, закончившихся смертью, автор сделала вывод, что под влиянием пенициллинотерапии происходит гибель микробов в тромботических наложениях на пораженных клапанах с последующим рассасыванием и организацией наложений с исходом в рубцевание в ранние сроки. Косвенным осложнением при лечении пенициллином является обнажение язвенных дефектов на клапанах при рассасывании и организации тромботических наложений, что ведет к появлению перфорации, к увеличению недостаточности клапанов и может повлечь за собой острую сердечную недостаточность. Наиболее частой причиной смерти при подостром септическом эндокардите, леченном пенициллином, является сердечная недостаточность.

Малая, в ряде случаев, эффективность пенициллина при выраженных формах этого страдания даже при длительном лечении, необходимость применения больших доз его дали толчок к использованию для лечения больных с подострым септическим эндокардитом и других антибиотиков.

В 1947 году в литературе появились сообщения об эффективности стрептомицина при подостром септическом эндокардите (в количестве до 1 миллиона единиц в сутки и на курс лечения до 30 миллионов единиц) в тех случаях, когда пенициллин не давал терапевтического эффекта.

Необходимость комбинированного лечения антибиотиками объясняется тем, что в ряде случаев подострый септический эндокардит этиологически обуславливается грамм-негативной флорой, нечувствительной в отношении пенициллина и чувствительной в отношении стрептомицина и других антибиотиков (ауреомицина, биомицина, левомицетина и др.).

С другой стороны, описаны случаи подострого септического эндокардита, когда гемокультура, высевая у одного и того же больного, давала одновременно или периодически различные бактериальные штаммы, из коих одни оказывались чувствительными в отношении пенициллина, другие резистентными в отношении его и чувствительными в отношении других антибиотиков.

Нами в клинике госпитальной терапии КГМИ наряду с лечением пенициллином у 2 больных с подострым септическим эндокардитом был применен стрептомицин, а у третьего больного наряду с пенициллином и стрептомицином был применен биомицин с хорошим эффектом.

В качестве иллюстрации привожу данные истории болезни больного, успешно леченного комбинацией антибиотиков.

Больной О.-ов. А., 19 лет, поступил в клинику 15. IX. 1953 г. с жалобами на общую прогрессирующую слабость, сердцебиение, резкую одышку даже в покое, отеки лица, ноющие боли в подложечной области и правом подреберье, кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты, боли в правом коленном суставе и в костях конечностей, повышение температуры и резкое уменьшение выделения мочи.

Считает себя больным с 1947 года, когда перенес острый суставной ревматизм. Осенью 1952 г. была повторная атака суставного ревматизма, по поводу чего больной длительное время находился в постели на дому. Одышку и сердцебиение отмечает с 1948 года. Ухудшение общего состояния—с июня 1953 года.

10. IX. 1953 г. внезапно резко усилилась одышка, появилась кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты, отеки лица, в меньшей степени — поясницы и нижних конечностей, боли в области сердца и в правом коленном суставе.

При осмотре больного — выраженная отечность лица, кожа землисто-бледного цвета, склеры слегка иктеричны, на переходной складке конъюнктив обоих глаз типичный симптом Лукина. В области правого коленного сустава отмеча-

ется болезненность при прощупывании, без нарушения конфигурации и движения в нем, болезненность в трубчатых костях верхних и нижних конечностей.

В легких—жесткое дыхание, в нижних отделах много мелкопузырчатых незвонких хрипов. Границы сердца расширены во всех направлениях, больше влево и вверх; 1 тон хлопающий, систолический и диастолический шумы на верхушке; акцент и раздвоение II тона на аорте; диастолический и слабо выраженный систолический шумы на аорте. Пульс 94, ритмичный. Артериальное давление 110/70 мм рт. столба. Симптом Кончаловского резко положительный. Печень выступает на 2 п/пальца из-под реберной дуги, слегка чувствительна при пальпации. Селезенка выступает на 2 см из-под реберной дуги, плотноватая и слегка чувствительная.

Кровь—гипохромная анемия, резко ускоренная РОЭ. Формоловая реакция положительная. Обнаруживались гистиоциты в крови. Моча—удельный вес 1015, альбуминурия—0,246, единичные эритроциты, цилиндры.

В клинике был поставлен диагноз: подострый септический эндокардит, ревматический порок сердца, митральная болезнь с преобладанием недостаточности митрального клапана. Недостаточность аортальных клапанов с явлениями недостаточности сердечной мышцы II степени. Диффузный гломерулонефрит. Вторичная гипохромная анемия.

Больной пробыл в клинике 228 койко-дней и в результате проведенного лечения антибиотиками—пенициллином в количестве 200 миллионов единиц, стрептомицином—31 грамм, биомицином—30 граммов состояние больного значительно улучшилось—температура стойко нормализовалась, исчезли одышка и сердцебиение, кровь нормализовалась. РОЭ снизилась до нормы, моча стала нормальной, со стороны сердца диастолический шум на аорте и основании сердца стал яснее и громче. Печень сократилась до нормы, селезенка—у реберного края. Симптом Кончаловского слабopоложительный, симптом Лукина и формоловая реакция отрицательны. Гистиоциты в крови не обнаруживались.

При повторном обследовании через 1 год и 9 месяцев состояние вполне удовлетворительное, жалоб не предъявляет, учится на 4-м курсе университета. Артериальное давление $120/60$, симптомы Кончаловского и Нестерова отрицательные. Печень не пальпируется, селезенка у реберного края.

В крови эритроцитов 4.530.000, лейкоцитов 7000. Нв—71%, РОЭ—4 мм в час, формоловая реакция отрицательная, гистиоциты в крови не найдены. Моча в норме.

Вывод: больной перенес подострый септический эндокардит, развившийся на фоне старого ревматического митрального клапанного порока. По-видимому, больной на ногах переносил присоединение к ревматическому митральному пороку сердца—аортального порока, связанного с септическим процессом, ибо диастолический шум в процессе лечения пенициллином становился все яснее и громче, одновременно стала прощупываться увеличенная селезенка, а резкое ухудшение состояния больного связано с присоединением острого диффузного гломерулонефрита с картиной острой недостаточности левого желудочка.

У второго больного (У-ов А., 29 лет) в клинике был поставлен диагноз: подострый септический эндокардит. Недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность полулунных клапанов аорты. Недостаточность сердечной деятельности I ст.

За время пребывания в клинике—всего в течение 127 дней, больному в первые 2 недели проводилась терапия салицилатами, сердечными и сосудистыми средствами, витаминотерапия. В последующее время терапия салицилатами была отменена, как не давшая эффекта, и назначена терапия антибиотиками—пенициллином по 100 тысяч единиц, через 3 часа внутримышечно, всего больной получил 98.400.000 единиц пенициллина. Так как после проведенной столь активной пенициллинотерапии все же оставался выраженный положительный симптом Кончаловского, назначен был стрептомицин в количестве 10 граммов по 0,5 через 12 часов, после чего симптом Кончаловского стал уменьшаться. Значительно снизилась РОЭ, отрицательной стала формоловая реакция, состояние больного значительно улучшилось, боли в суставах и в области сердца, а также одышка, сердцебиение исчезли. Нормализовалась температура. Печень и селезенка уменьшились до нормы.

Больной находится под наблюдением после выписки из клиники до настоящего времени. Результаты повторных исследований давали следующие данные: моча нормальная, кровь и РОЭ нормальные, гистиоциты не обнаруживались, симптом Кончаловского отрицательный, селезенка не прощупывалась, формоловая реакция отрицательная. Форма барабанных палочек концевых фаланг пальцев рук исчезла. Со стороны сердца превалирует картина аортальной недостаточности. Артериальное давление, бывшее при поступлении 120/50 мм рт. столба, в настоящее время 140/50. Больной работает.

У третьего больного (И-ов А., 22 лет) в клинике был поставлен диагноз: подострый септический эндокардит, ревматический порок сердца. Митральная бо-

лезнь. Недостаточность полулунных клапанов аорты. Больной провел в клинике 148 койко-дней.

В результате проведенной терапии—118 млн. единиц пенициллина и 12,0 стрептомицина—состояние больного значительно улучшилось, исчезли одышка, сердцебиение, боли в области сердца и общая слабость. Нормализовалась температура. При выписке 25. XII. 1954 г. печень и селезенка не пальпировались, формо-вая реакция отрицательная, РОЭ 12 мм в час, симптом Кончаловского слабо положительный, гистиоциты в крови 3 : 100.

Больной был на повторном обследовании через 1 год и 1,5 месяца. Состояние вполне удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Кожа нормального цвета. В легких везикулярное дыхание, границы сердца расширены влево и вверх—1 тон хлопающий, систолический и протодиастолический шумы на верхушке. На аорте выслушиваются диастолический и систолический шумы. Артериальное давление 130/45. Симптом Кончаловского отрицательный. Печень и селезенка не пальпируются, формо-вая реакция отрицательная, РОЭ—7 мм в час, гистиоциты в крови не обнаружены. Больной продолжает находиться под наблюдением клиники после выписки. Для суждения о стойкости терапевтического эффекта необходимо дальнейшее наблюдение.

Наряду с этими больными, успешно леченными комбинацией антибиотиков, в госпитальной терапевтической клинике с 4. I. по 25. III. 1954 года лежал больной Г-ков М. С., 56 лет, с диагнозом подострый септический эндокардит, органическая недостаточность аортальных и митрального клапанов. Диффузный гломерулонефрит. Флеботромбоз вен нижней правой конечности.

Больной поступил в тяжелейшем состоянии и несмотря на проводимое лечение довольно массивными дозами антибиотиков (так, за время нахождения в клинике он получил: пенициллина 76 млн. 740 тыс. единиц, стрептомицина 10,0, биомицина 38 млн. 800 тыс. единиц и сердечно-сосудистую терапию) 25. III. 1954 г. умер. На секции—диагноз подострого эндокардита с полипозно-язвенным эндокардитом аортальных и митрального клапанов был подтвержден.

Интерес данного случая состоит в том, что при поздно диагностируемом подостром септическом эндокардите, протекающем в тяжелой форме с диффузным гломерулонефритом, даже весьма энергичная комбинированная терапия антибиотиками не дала того эффекта, который был получен у трех описанных больных.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Подострый септический эндокардит под влиянием лечения антибиотиками может излечиваться. Терапия подострого септического эндокардита должна проводиться с помощью антибиотиков в основном пенициллином, часто — в комбинации с другими антибиотиками.

2. Только рано принятая, длительная (до полного исчезновения всех признаков септического процесса), массивная, без перерывов терапия антибиотиками может обеспечить излечение больных подострым септическим эндокардитом.

3. Суточная дозировка пенициллина может колебаться от 800.000 единиц до 1.600.000, реже дозировки могут быть большими. Суточная дозировка стрептомицина — по 0,5 через 12 часов внутримышечно, всего от 15 до 30 граммов и биомицина по 0,2 через 4 часа внутрь, всего от 10 до 30 граммов.

4. Для окончательных выводов об излечении от подострого септического эндокардита необходимо последующее наблюдение не меньше 2—2,5 лет, в течение которых не должно быть рецидивов.

КЛЕЩЕВОЙ РИККЕТСИОЗ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ

Т. Л. Прорешная

Поступила в редакцию 10. II. 1957

При обследовании больных в очаге Ку-лихорадки на юге Киргизии нам пришлось наблюдать больного, исследование сыворотки которого (реакция связывания комплекта) показало наличие антител к антигену из возбудителей группы клещевого сыпного тифа — *D. Sibiricus* (ДС).

Больной А., 31 года, шофер. Заболел 4 мая 1955 г. Заболевание наступило внезапно с резкого озноба и повышения температуры до 40°. С начала заболевания и в течение всего лихорадочного периода жалобы больного сводились к резкой головной боли, болям в икроножных мышцах и пояснице, общему недомо-

ганию и потливости. На 4-й день болезни появилась сыпь розеолезно-петехиального характера с локализацией на спине, груди и внутренних поверхностях конечностей. На 9-й день лихорадочного периода температура упала литически. Реконвалесценция наступила быстро. При опросе больного выяснилось, что больной за 8—10 дней до заболевания в период командировки по району снял с себя присосавшегося клеща в крестцово-поясничной области. В точке укуса клеща нами обнаружен воспалительный инфильтрат с некротическим центром. Больной поступил в стационар с диагнозом «малярия» под вопросом. Исследование крови на малярию и клещевой спирохетоз дало отрицательный результат. Реакция Вейль-Феликса была положительной в титре 1:200.

Учитывая клинические и эпидемиологические данные, нами было высказано предположение о наличии в данном случае клещевого сыпного тифа. В целях подтверждения диагноза было проведено исследование сыворотки больного при помощи реакции связывания комплемента. Результаты серологического исследования сыворотки, взятой на 15-й и 30-й день от начала заболевания, позволили обнаружить комплементфиксирующие антитела к антигену ДС в титрах от 1:40 до 1:80. С антигенами из риккетсий Бернета и риккетсий Провачека реакция была отрицательной.

Учитывая тот факт, что реакция связывания комплемента с антигеном ДС является специфичной при обнаружении комплементфиксирующих антител даже в низких титрах порядка 1:10—1:20, считается диагностической (П. Ф. Здродовский, Е. М. Голиневич, 1953), полученные нами результаты исследования сыворотки больного позволяют рассматривать данное заболевание как клещевой риккетсиоз из группы клещевых пятнистых лихорадок.

Каких-либо сведений о наличии клещевого сыпного тифа на юге Киргизии до настоящего времени не было. Из литературных данных известно лишь о том, что в одном из пунктов северной части Киргизии, на северном берегу оз. Иссык-Куль, в 1944—1945 гг. был выделен штамм североазиатского клещевого сыпного тифа из клещей *Haem. punctata* и *Derm. marginatus* (Савитская, Квитницкая). Поскольку клещевой сыпной тиф Северной Азии распространяется через укусы различных видов иксодовых клещей, которые наряду с дикими грызунами образуют резервуар инфекции в природе, нами была предпринята попытка провести исследование клещей на риккетсионосительство в обследуемом районе. Согласно литературным данным, хранителями возбудителя в природе и переносчиками инфекции североазиатского сыпного тифа на территории Советского Союза установлены следующие виды иксодовых клещей: *D. muttali*, *D. silvarum*, *D. pictus*, *D. marginatus*, *Haem. concinna* (С. П. Пионтковская, 1941, З. М. Жмаева, 1947).

Наши наблюдения по выявлению видового состава клещей и их прокормителей относятся к району, расположенному в полосе предгорий Алайского хребта на высоте 1000—2000 метров над уровнем моря. По своему ландшафту район приурочен к зоне глинисто-каменистой полупустыни и злаково-полынных степей.

Обследование проводилось на участках восточной и западной частей района, расположенных друг от друга на расстоянии 60—65 км. Восточная часть приурочена к зоне сухих степей, где значительная часть земельных участков используется под злаковые культуры (пшеница, просо, и др.); в западной части с характерным полупустынным ландшафтом участки используются в основном под весенне-летние выпаса.

Из числа обнаруженных здесь диких грызунов преобладающими видами оказались домовая мышь и краснохвостая песчанка. В западной части район расположения песчанки совпадает с местом выпаса скота. Отдельные колонии встречались в местах его стоянок и вблизи юрт чабанов. Нам пришлось наблюдать колонии песчанок и в непосредственной близости от жилых построек, а отдельные норы — даже у основания стен. Наиболее высокая численность песчанки отмечалась в восточной части района вблизи земельных массивов, возделанных под злаковые культуры.

Из всех видов грызунов краснохвостые песчанки оказались наиболее пораженными эктопаразитами. На них чаще чем на других грызунах обнаруживались личинки и нимфы иксодовых клещей — *Hyal. asiaticum*, *H. anatolicum*, *Rhip. sanguineus*, *R. turanicus*. На домашнем скоте в период обследования преимущественно паразитировали *H. plumbeum*, *H. asiaticum*, *Rhip. sanguineus*. Клещи *H. asiaticum* (ГА) чаще всего были обнаружены на крупном рогатом скоте и верблюдах. Несколько экземпляров голодных половозрелых клещей ГА собраны вблизи нор краснохвостой песчанки.

В целях выявления спонтанного носительства риккетсий нами были избраны клещи ГА, как наиболее часто встречающиеся на краснохвостой песчанке. Наблюдения наши основаны главным образом на результатах опытов заражения морских свинок укусом клещей и серологического исследования при помощи реакции связывания комплемента (РСК) со специфическим антигеном (ДС) их сывороток. Сыворотки постоянно исследовались с двумя антигенами — риккетсий Бернета и ДС. Реакция ставилась на холоду при точном соблюдении методики, описанной П. Ф. Здродовским и Е. М. Голиневич (1953).

Исследованию на спонтанное носительство риккетсий было подвергнуто 7 партий клещей ГА. Из них: 2 партии личинок и нимф ГА, снятых с краснохвостых песчанок, одна партия голодных половозрелых клещей, добытых в открытой природе вблизи нор краснохвостой песчанки, 3 партии клещей, снятых с овец, и 1 партия клещей, снятых с коров.

Всего было проведено 10 опытов. В двух из них заражение морских свинок проведено путем внутрибрюшинного введения эмульсии из клещей, остальных—путем укуса клещей. Спустя 25—30 дней (иногда 60 дней) после заражения у морских свинок бралась сыворотка крови для серологического исследования. Часть свинок при наличии температурной реакции убивали для пассажей. Из 8 морских свинок, на которых питались клещи ГА, у 5 были обнаружены комплементфиксирующие антитела к антигену ДС в титрах от 1:20 до 1:40. Реакция с антигеном из риккетсий Бернета во всех опытах была отрицательной.

Положительные результаты с антигеном ДС дали сыворотки морских свинок, на которых питались клещи ГА в фазе нимф, снятых с краснохвостых песчанок, равно как и сыворотки морских свинок, на которых питались половозрелые голодные клещи того же вида, снятые с домашних животных и добытые в открытой природе вблизи нор краснохвостой песчанки.

Ни в одном из опытов нам не удалось обнаружить в исследуемых сыворотках совпадение положительных результатов одновременно к обоим антигенам, использованным в опытах. Наряду с этим следует отметить, что применение тех же антигенов и при исследовании сывороток морских свинок, зараженных через клещей *H. plumbum* из тех же пунктов сбора, позволило обнаружить комплементфиксирующие антитела только к антигену из риккетсий Бернета.

В опытах по выявлению риккетсионосительства у клещей ГА комплементфиксирующие антитела к антигену ДС обнаруживались не только у первично зараженных животных, но и в последующих пассажах при перевивке органов от больных здоровым свинкам. Так, например, приготовленная взвесь из 200 личинок, выведенных в лабораторных условиях от сытой самки ГА, снятой с овец, была введена двум морским свинкам. Обе свинки на 15-й день дали температурную реакцию до 40—45,4°. Одна из этих свинок была убита на 3-й день температуры, и взвесь растертых в 10 мл физиологического раствора ее органов (мозг, яички и селезенка) введена внутрибрюшинно двум здоровым свинкам по 3 мл каждой. Оставшаяся инфицированная свинка имела 4-дневную температуру и при исследовании ее сыворотки, взятой на 30-й день от начала заражения, обнаружен в реакции связывания комплемента положительный результат с антигеном ДС в титре 1:160. Обе свинки первого пассажа пали на 3-й день заражения, и опыт был прекращен.

В другом опыте внутрибрюшинного заражения морских свинок взвесью из клещей были использованы личинки самки, добытой в открытой природе вблизи нор краснохвостой песчанки. Собранные голодные клещи, 4 самца и 4 самки, были посажены на морскую свинку. На 4-й день от начала присасывания клещей у свинки появилась температура до 40,3°. Лихорадка продолжалась 6 дней. Исследование сыворотки в реакции связывания комплемента, взятой на 30-й день от начала заражения, показало положительный результат с антигеном ДС в титре 1:40. Приготовленная взвесь из 200 личинок, полученных от самок, питавшихся на этой свинке, была введена внутрибрюшинно двум здоровым свинкам. После 10-дневной инкубации у одной морской свинки появилась температура до 40°. На 4-й день лихорадки свинка была убита для дальнейшего пассажа. В последующих 4 пассажах, после 6—10-дневной инкубации, у животных развивалась лихорадка, которая продолжалась 3—4 дня.

У некоторых свинок были сомнительные признаки болезни. При вскрытии животных отмечалась резкая гиперемия мозга, у некоторых — увеличение селезенки в 2 раза с фибринозным налетом, сильная гиперемия в яичках.

Из всех зараженных морских свинок только в одном случае нам удалось наблюдать наличие небольшого периорхита, с обнаружением у нее риккетсий палочковидной формы в мазочках из оболочек яичек, окрашенных по методу Здродовского.

При исследовании сывороток пассажных морских свинок через 25—30 дней после заражения положительные результаты были в реакции связывания комплемента с антигеном ДС в титрах от 1:40 до 1:80 и отрицательные—с антигеном из риккетсий Бернета.

Учитывая строгую специфичность антигена ДС и полученные нами положительные результаты в реакции связывания комплемента с сыворотками морских свинок, зараженных через укус и введением взвеси из клещей, имеются основания высказать предположение о наличии естественной зараженности клещей ГА риккетсиями из группы возбудителей клещевых пятнистых лихорадок.

В результате проведенных исследований, позволивших нам впервые в Ошской области диагностировать случай эндемического сыпного тифа, наряду с обнаружением спонтанно зараженных клещей *H. asiaticum* риккетсиями, близких по своим иммунологическим свойствам к группе клещевых пятнистых лихорадок, имеются основания предполагать наличие природного очага эндемического риккетсиоза на юге Киргизии.



Ю. Ш. ИБРАГИМОВ

14 февраля 1957 года после тяжелой и продолжительной болезни, на 53-м году жизни скончался старейший врач Киргизии, первый врач дунганского народа, заведующий паразитологической лабораторией Киргизского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, кандидат медицинских наук Юсуф Шарифович Ибрагимов.

Окончив в 1932 году Среднеазиатский медицинский институт, Юсуф Шарифович работает врачом в различных лечебных учреждениях Узбекистана. С 1936 года работает в Киргизии. Будучи начальником малярийной группы Наркомздрава Киргизской ССР, Ю. Ш. Ибрагимов приложил много труда для ликвидации малярии.

С 1949 г. Юсуф Шарифович являлся научным сотрудником Института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, вел большую научную работу. Он активно участвовал в общественной жизни института, в течение ряда лет возглавлял местный комитет профсоюзной организации.

Тов. Ибрагимов награжден медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», Почетной грамотой Верховного Совета Киргизской ССР и значком «Отличник здравоохранения».

Светлый образ ученого и чуткого товарища надолго останется в памяти работников института и всех знавших его.

*Министерство здравоохранения Киргизской ССР.
Институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены.
Редакция журнала «Советское здравоохранение Киргизии»*