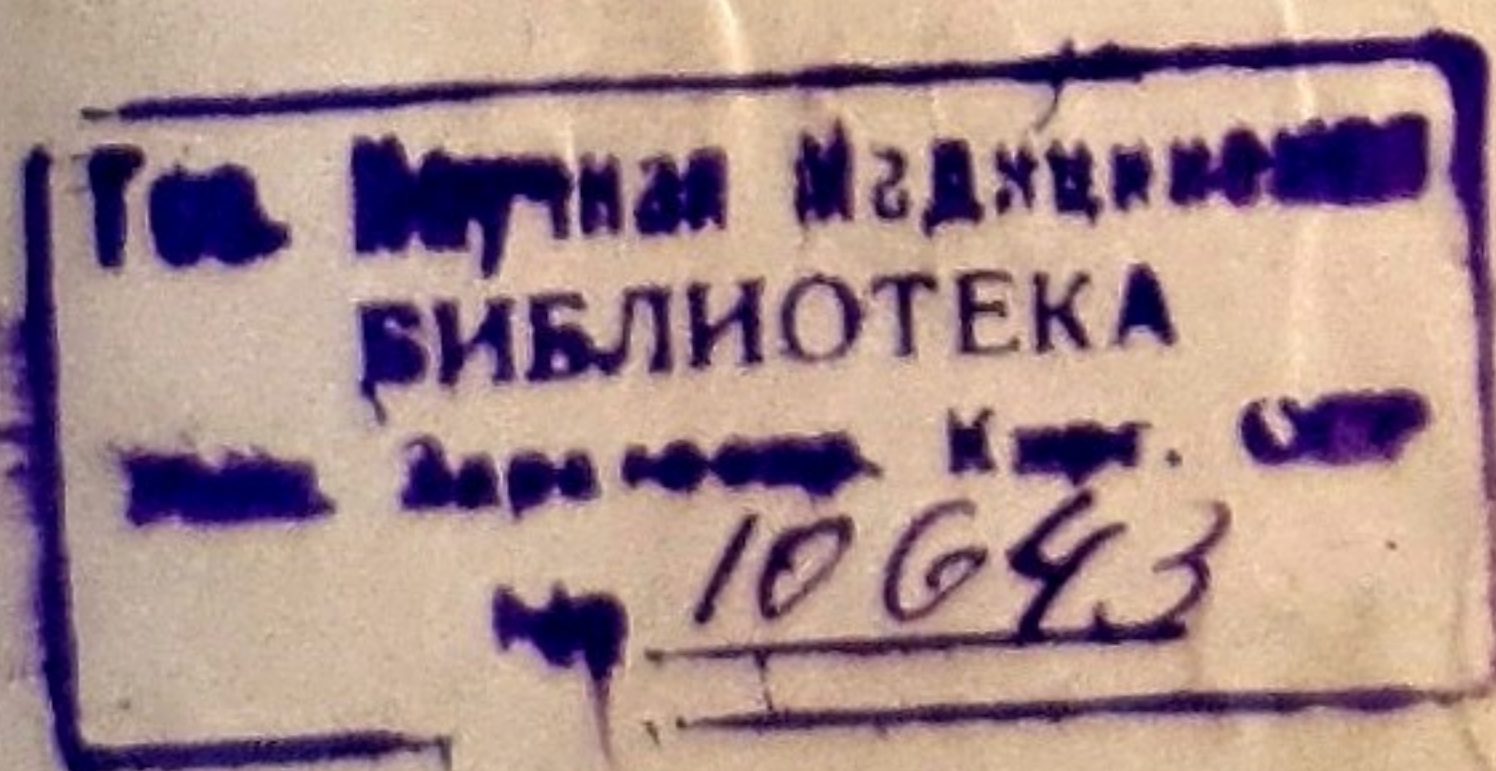


1961

СОВЕТСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

4

ИЮЛЬ—АВГУСТ

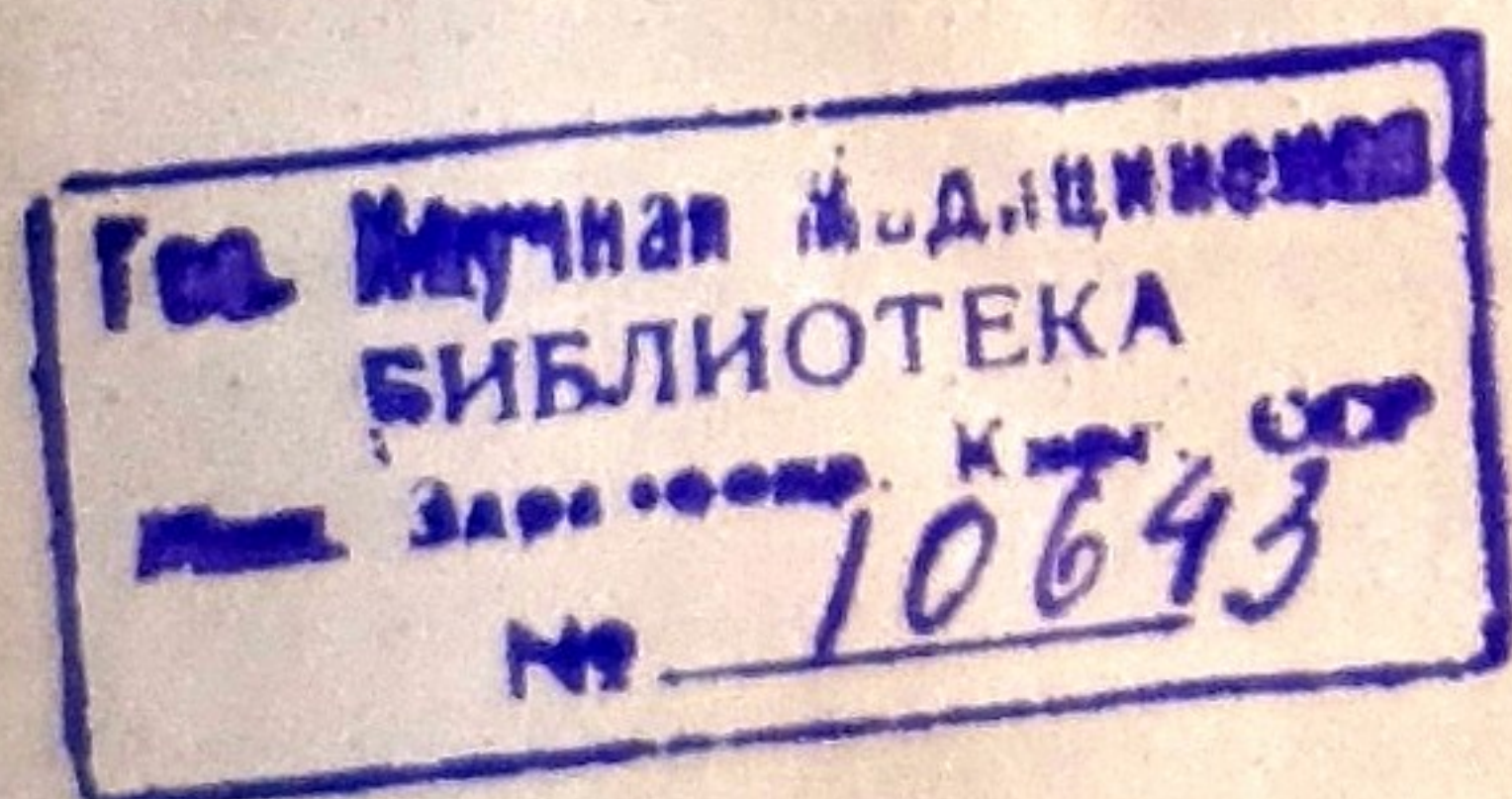


Фрунзе ★ 1959

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).



4

ИЮЛЬ—АВГУСТ

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗСКОЙ ССР

Фрунзе ★ 1959

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

Вайль С. С. — Некоторые вопросы клиникоанатомического анализа ошибок диагностики	3
--	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пиковер В. В. — К клинике сыпного тифа	11
Глазунова М. Г. — Серологическая диагностика сыпного тифа	14
Покровская Т. И. — Остаточные явления туберкулезного менингита в зависимости от клинического течения заболевания	17
Балтабаев К. — Лекарственная устойчивость туберкулезных микобактерий у больных туберкулезом легких и некоторые закономерности ее возникновения	20
Альджамбаев Ш. Ю. — К вопросу о комбинированном лечении экспериментального туберкулеза антибактериальными препаратами и вакциной БЦЖ	24
✓ Миррахимов М. М. — Влияние длительного пребывания в высокогорье Киргизии на тонус сосудов	28
Ибрагимова Р. И. — Влияние бутылочной минеральной воды источника № 7 курорта Иссык-Ата на желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени	32
Днепровская В. С. — К клинике Аддисоновой болезни	34
Кучук И. Я. — К вопросу о лечении трихомонадных уретритов у мужчин инстилляциями новарсенола	38

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

✓ Бурмин Л. С. — Инициатива трудящихся в деле борьбы за санитарное благоустройство городов и населенных пунктов республики	42
Голома Е. А. — О профилактике некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы	46
Болгарова О. И. — Предварительные результаты двухстепенного обслуживания в стационаре	53

ГИГИЕНА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

✓ Перелыгин В. А. — Материалы к обоснованию предельно допустимой концентрации пыли лубяных заводов	56
✓ Сидорова Л. Н. — Эпидемиология аскаридоза в Киргизии	58

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Ан А. С. и А. Н. Галушко. — Случай отравления сероводородом	61
Мошковская С. И. — Рак желудка, симулировавший инфаркт миокарда	62
Шубина Л. Н. — Двусторонняя внематочная беременность	62

Сдано в набор 22/VII 1959 г. Подписано к печати 19/VIII 1959 г.
 Формат бум. 70×108^{1/16} 4 физ. листа, 5,48 печ. листа.

Д—04450

Зак. 1563

Тираж 3600

г. Фрунзе, типография № 1. Полиграфиздата Министерства культуры Киргизской ССР,
 ул. Дзержинского, 49

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ОШИБОК ДИАГНОСТИКИ

С. С. Вайль (Ленинград)

Поступила в редакцию 14. V. 1959

Борьба за ранний и правильный диагноз была, остается и будет важнейшей задачей клинической медицины. Современные достижения в области лечения многих болезней делают еще более актуальной роль своевременно поставленного и точного диагноза основного патологического процесса, формы его проявления и всех осложнений. Успехи лечебной медицины доводятся до больного ранним и правильным установлением характера его болезни, и чем эффективнее оказываемая больному помощь, тем важнее точно установить правильные показания к ее применению. Именно сейчас, когда неизмеримо выросли возможности лечения таких тяжелых болезней как туберкулезный менингит, крупозная пневмония, рак желудка,—поздно поставленный и неточный диагноз может принести гораздо больше вреда чем тогда, когда лечебная помощь была менее эффективной, а иногда лишь симптоматической. Расширение возможностей лечебной медицины настоятельно требует дальнейшего улучшения и уточнения диагностики. Хирургу, которому предстоит оперировать больного, страдающего раком желудка, необходимо не только раннее распознавание опухоли, но и точное представление о локализации, размерах, характере ее; без подробных сведений о формах проявления туберкулезного процесса в легких нельзя наиболее эффективно использовать тот арсенал средств, которыми врач располагает для лечения этой болезни; нечего и говорить, насколько можно умножить аналогичные примеры.

В борьбе за улучшение качества клинической диагностики важную роль играет сопоставление диагнозов, установленных на разных стадиях развития болезни и на различных этапах лечения больных (сравнение диагнозов, поставленных при оказании лечебной помощи на дому, в поликлинике, больнице). Существенное значение имеет также сличение клинических и анатомических диагнозов.

Сопоставление клинических и анатомических диагнозов основного заболевания, его осложнений и сопутствующих изменений позволяет лечащему врачу подтвердить свои предположения, внести в них коррективы, а иногда — убедиться в ошибочности своих диагностических предположений. На основании анализа допущенных ошибок клиницист обогащается опытом, позволяющим избежать повторения аналогичных ошибок в будущем; при подтверждении справедливости своих предположений врач сможет увереннее ставить правильный диагноз на более ранних этапах развития болезни. Обобщение результатов сличения клинических и анатомических диагнозов было у нас начато в Москве И. В. Давыдовским, а в Ленинграде — В. Г. Гаршиным. Больше четверти века назад эта работа получила широкий размах, развернулась в большей

части лечебных учреждений нашей страны и сыграла положительную роль в деле повышения диагностической и лечебной работы.

В Ленинграде учет и анализ ошибок диагностики на основе сопоставления клинических и анатомических диагнозов стали широко проводиться клиницистами и прозекторами 27 лет назад по инициативе прозекторского сектора Ленинградского общества патологов. Многолетний опыт этой работы позволил на основе большого фактического материала выявить наиболее частые причины диагностических ошибок. Поскольку на эти причины уже обращалось внимание в периодической печати (И. В. Давыдовский, М. К. Даль, автор настоящей статьи), и по этому поводу изданы отдельные сборники и монографии («Ошибки клинической диагностики некоторых важнейших болезней», вып. I, 1939, вып. II, 1941), укажем лишь, что наиболее важными причинами возникновения ошибочных диагнозов являются следующие:

- а) плохое соби́рание анамнеза и не вполне продуманное использование его;
- б) недостаточность лабораторного и рентгенологического обследований и неправильное использование их результатов; сюда же следует отнести дефекты клинической диагностики, возникающие вследствие ошибочных заключений рентгенологов и прозекторов (по исследованиям биопсий), недостаточного критического отношения клиницистов к этим заключениям;
- в) дефекты организации консультаций, которые подчас сводятся не к совместному обсуждению диагноза (и плана лечения), а к своеобразной переписке консультанта с лечащим врачом на страницах истории болезни; иногда заключение консультанта недооценивается врачом, ведущим лечение больного, но бывают и такие случаи, когда консультант направляет диагностику по неверному пути;
- г) длительное бессимптомное течение болезни;
- д) тяжелое состояние больного, затрудняющее обследование;
- е) редкость заболевания или атипичное течение его;
- ж) неполноценное обобщение и синтез данных анамнеза, симптомов болезни и результатов обследования больного, неумение использовать все эти данные применительно к особенностям течения болезни в неодинаковых условиях и форме.

Многолетняя борьба за улучшение качества диагностики дала положительный эффект; ошибочные диагнозы стали появляться гораздо реже, а распознавание ряда болезней (в том числе таких особо важных, как рак и туберкулез) улучшилось особенно заметно. Однако достигнутые результаты не могут нас удовлетворить. Как уже было сказано, успехи в области лечения многих болезней делают борьбу за улучшение качества клинической диагностики еще более актуальной, к распознаванию болезней предъявляются новые, повышенные требования. Но одного снижения процента нераспознанных основных заболеваний еще недостаточно; нужно, чтобы диагноз был правильным не только в общих чертах; он должен быть точным и ранним, в нем нужно отразить динамику развития не только основного заболевания, но и всех его осложнений. Борьба за улучшение качества диагностики должна быть поднята на более высокий уровень.

Важной предпосылкой правильно обоснованного диагноза является определение основного заболевания. Надо с самого начала условиться, что нельзя смешивать понятие основного заболевания с причиной смерти; они не всегда совпадают, так как причиной смерти нередко может явиться одно из осложнений основного заболевания (например, кровоизлияние в мозг различного происхождения). Нельзя также подменять диагноз болезни констатацией характерных для неё синдромов или органо-патологических процессов, так как последние могут иметь различные этиологию и патогенез. Поэтому не следует выдавать за диагноз болезни

такие понятия как, например, кровоизлияние в мозг, порок сердца. Кровоизлияние в мозг может быть следствием гипертонической болезни, атеросклероза, эмболии при пороках клапанов, некоторых острых инфекций, лейкозов, первичных и метастатических опухолей; пороки сердца возникают при ревматизме, затяжном септическом эндокардите, сифилитическом поражении аорты. К сожалению, названные диагнозы фигурируют в «Номенклатуре болезней» (1953); в последней в качестве одной из болезней нервной системы приведена, например, «эмболия сосудов мозга» («Номенклатура болезней», 1953, № 172), хотя ясно, что это не болезнь, а осложнение ряда основных заболеваний с различной этиологией, патологической анатомией и клиникой.

Основное заболевание—нозологическое понятие, определяемое комплексом факторов: этиологией, патогенезом, патологической анатомией, клинической картиной. Более 25 лет назад прозекторской комиссией Ленинградского общества патологов было выработано и предложено следующее определение названного понятия: «Под основным заболеванием следует понимать такое, которое: а) само по себе повлекло смерть (например, крупозная пневмония); б) вызвало другое, генетически с ним связанное заболевание, явившееся причиной смерти (например, воспаление среднего уха, вызвавшее абсцесс мозга); в) не являясь непосредственной причиной смерти, обусловило тяжелое поражение организма, создавшее предрасположение для развития какого-либо иного заболевания, вызвавшего смерть» (Обзор секционного материала больниц Ленинграда за 1932 г. под редакцией Н. Н. Аничкова и С. С. Вайль. Труды ВИЭМ, т. 1, вып. 3, 1934). Аналогичное по смыслу определение основного заболевания в «Инструкции по сличению клинических и анатомических диагнозов» Министерством здравоохранения СССР сформулировано так: «Основным считается то заболевание, которое непосредственно или через осложнение, тесно с ним связанное, повлекло за собой смерть. В клиническом и патологоанатомическом диагнозе основным заболеванием считается только определенная нозологическая единица, которая в клиническом диагнозе не должна подменяться перечислением симптомов и синдромов, а в патологоанатомическом диагнозе перечислением признаков заболевания» (Приложение № 7 к приказу Министра здравоохранения № 4 от 3. I. 1952 г.).

Касаясь вопроса выдвижения того или иного заболевания в качестве основного, я хотел бы обратить внимание и на следующее обстоятельство. На практике бывает так, что больной страдает двумя такими заболеваниями, каждое из которых может обусловить тяжелое состояние его и быть причиной смерти; в этих случаях как лечащий врач, так и прозектор вынуждены считать основным заболеванием лишь одно, так как иначе в статистических сводках количество основных заболеваний будет больше числа больных (или умерших). Второе тяжелое заболевание в таких случаях приходится относить в рубрику «сопутствующих», что, конечно, является лишь формальным (и неудачным) решением вопроса. Поэтому заслуживает внимания предложение «о пользовании в подобных случаях понятием конкурирующего основного заболевания (например, конкурирующими могут быть тяжелая форма туберкулеза с генерализацией и рак желудка с метастазами). Разумеется, выбор в таком случае одного из заболеваний в качестве основного и определение второго, как конкурирующего с ним, может оказаться весьма условным; однако в клинко-анатомическом смысле правильнее говорить о конкурирующем основном заболевании, чем относить одно из названных смертельных страданий в группу сопутствующих заболеваний и изменений» (С. Вайль. «Понятие основного заболевания». Сборник научных работ Куйбышевского общества патологоанатомов, 1957).

Из принятых в настоящее время определений основного заболевания следует, что как клинический, так и анатомический диагнозы долж-

ны быть построены на патогенетической основе. Практически это иногда довольно просто сделать, но могут встретиться и серьезные затруднения, причем не только потому, что патогенез ряда болезней еще недостаточно выяснен.

Как уже упомянуто, основное заболевание может быть причиной, непосредственно вызвавшей смерть, но может и обусловить ее через цепь связанных между собой патологических процессов. Так, например, диабет может создать почву для развития гнойных поражений кожи (фурункулез, карбункул), в свою очередь осложненных септической генерализацией инфекции. Предпосылкой подобной генерализации может быть лучевая болезнь. Выделение в таких случаях диабета и лучевой болезни в качестве основных заболеваний не представляет труда. В других же случаях или не вполне ясно, какое заболевание является основным, или, если это понятно, то формулировка диагноза может представить затруднения. Так, например, двум больным, страдавшим фурункулезом, в порядке раздражающей терапии сделано переливание крови, приведшее к гемолитическому шоку и смерти. Хотя гемотрансфузия была сделана по показаниям, нельзя, разумеется, фурункулез считать основным заболеванием; в таком случае недостаточно назвать гемолитический шок основным заболеванием; необходим эпикриз, поясняющий, почему это следует сделать. Эпикриз, поясняющий, как представляет себе прозектор динамику развития взаимосвязанных патологических изменений, на каком основании считает он одно из сопутствующих заболеваний основным, — часто действительно необходим, облегчая проведение клинико-анатомических сопоставлений.

В порядке развития болезни возникают связанные между собою патологические процессы, взаимоотношения которых меняются, что отражается на формулировке диагноза. Здесь возможны различные варианты. Во-первых, бывает так, что одно основное заболевание превращается в другое. Например, хронический холецистит (желчно-каменная болезнь) может быть причиной развития рака желчного пузыря; рак печени может возникнуть на почве цирроза ее; язва желудка иногда, как известно, превращается в рак этого органа. Во всех этих случаях рак, в качестве основного заболевания, становится на место болезней, которые ему предшествовали и создали почву для возникновения опухоли.

В других случаях основное заболевание не только продолжает существовать, но и прогрессирует; однако генетически связанная с ним другая болезнь «перерастает» его по своему значению и становится на его место. В качестве примера можно привести наблюдение, в котором у больного была хроническая пневмония с бронхоэктазами и обострениями; на этой почве в одном из бронхов развился небольшой узел рака, давший метастазы в мозг, послужившие непосредственной причиной смерти. Патогенетической основой страдания является хроническая пневмония; но в дальнейшем, несмотря на то, что эта болезнь до смерти прогрессировала, место ее как основного заболевания занял бронхогенный рак.

Третий вариант представляют случаи, когда основное заболевание удерживает свое значение, несмотря на то, что на его почве возникло другое весьма тяжелое заболевание. Так, например, на основе холецистита (желчно-каменной болезни) развился рак желчного пузыря, но одновременно прогрессировал холангит, и смерть была обусловлена вызванным им сепсисом. При таких условиях нет оснований считать рак основным заболеванием. В другом наблюдении больная страдала стенозом привратника желудка, причиной чего послужила зарубцевавшаяся язва; смерть наступила в связи с истощением, и ей предшествовали рвоты, не прекращавшиеся в течение месяца (больная не была оперирована). Прозектор при микроскопическом исследовании привратника обнаружил инфильтрацию его стенки раковыми клетками и на этом основании

отверг клинический диагноз язвы желудка, считая, что основным заболеванием стал рак этого органа. С этим нельзя согласиться, так как при описанной выше картине болезни и патологоанатомических изменениях рак не успел еще себя проявить, а рубцовое, вызванное язвой поражение привратника обусловило клиническую картину и смерть. Прозектор, войдя в ненужный конфликт с клиникой, поступил догматически, а понятие основного заболевания не догма,—им нужно уметь пользоваться применительно к тем конкретным условиям, в каких болезнь проявляется на наблюдаемом этапе ее развития.

Недостаточная разработанность ряда проблем патогенеза и сложность проявлений болезненного процесса делают возможным по-разному подходить к решению вопроса о том, какое из существующих заболеваний должно быть выделено в качестве основного. В этих случаях пользу приносит не констатирование расхождений взглядов клинициста и прозектора, а совместная их работа в области анализа патогенеза болезни и выявления на этой основе патогенетически оправданного диагноза. Большую помощь может здесь оказать развернутый клинико-анатомический эпикриз.

При обсуждении вопросов качества диагностики всегда нужно избегать догматического подхода. В интересах дела ценным является не формально правильный диагноз, а такой, который нужен в интересах больного. Приходится иногда видеть, что лечащие врачи во что бы то ни стало стремятся уточнить диагноз болезни, хотя больному это уже не может принести пользы, а проводимые с такой целью манипуляции для него излишне обременительны. Так, в одном случае умирающую пожилую женщину подвергали рентгенологическому обследованию, для чего за два дня до смерти носили ее в рентгеновский кабинет и там исследовали в лежащем положении, стремясь выяснить, нет ли у нее рака желудка. Понятно, что при любых результатах такого исследования ими уже не удалось бы воспользоваться в интересах больной. Не беда, если в подобном случае и возникнет расхождение клинического диагноза с анатомическим; следует лишь в клиническом эпикризе оговорить, что врач считал противопоказанным из-за состояния больного подвергать его тягостным процедурам с целью украсить историю болезни формально правильным диагнозом.

✓ Правильным клиническим диагнозом следует считать такой, за которым следуют целесообразные при данных обстоятельствах лечебные и профилактические мероприятия; понятно, что такой диагноз должен быть ранним и содержательным. Отсюда также следует, что констатирование наличия болезни, производимое в общей форме, недостаточно и неполноценно. Диагнозы: «туберкулез легких» без уточнения формы страдания, «рак» без точного определения локализации его, даже если они и «совпадают» с анатомическими, то лишь формально правильны и поэтому немного стоят, так как для практических целей, для эффективного лечения больного такие диагнозы неполноценны.

Если клинически ставится диагноз рака желудка, а на вскрытии обнаруживается рак поджелудочной железы (или наоборот), то это, конечно, надо считать ошибкой диагностики. Мне всегда бывает очень неприятно участвовать в дискуссии (или наблюдать ее со стороны), когда в оправдание подобной ошибки начинают доказывать, что имело место «неполное» совпадение (или расхождение) клинического или анатомического диагнозов. Надо не заниматься бесплодной дискуссией на эту тему, а лучше подумать, есть ли польза больному от такого «неполного» диагноза; если у страдающего раком желудка будет поставлен диагноз рака поджелудочной железы, то хирург не окажет ему должной помощи, и от такого «неполного» диагноза больному пользы не будет. Понятие «неполное расхождение диагнозов» часто лишено конкретного содержания, плодит недоразумения и ненужные конфликты, питает фор-

мальное, вредное отношение к постановке диагноза и мешает борьбе за такое улучшение распознавания болезней, которое полезно для больных, а не для иллюстрации внешнего благополучия на фронте диагностики.

Формализм в деле борьбы за правильное распознавание болезней проявляется, между прочим, и в том, что сопоставление клинических и анатомических диагнозов проводится лишь в плане выявления ошибок диагностики основных заболеваний. Давно пора по-настоящему развернуть борьбу и за выявление, учет и, главное, анализ происхождения ошибок распознавания осложнений, которые играют в клинике весьма важную роль, иногда не меньшую, чем проявления основного заболевания. Очень слабо ведется изучение дефектов диагнозов, предлагаемых консультантами; если бы хирурги совместно с терапевтами проанализировали качество диагнозов, которые ставят консультанты-терапевты в хирургических отделениях больниц, а хирурги-консультанты—у постели терапевтических больных, то это было бы интересной и весьма ценной в практическом отношении работой. Наконец, необходимо совместными усилиями лечащих врачей и патологоанатомов изучать ошибки диагностики, допускаемые прозекторами.

Среди мероприятий, способствующих повышению качества диагностики, важную роль играют хорошо организованные клинико-анатомические конференции. Такие конференции получили широкое распространение и прочно вошли в обиход очень многих лечебных учреждений, однако далеко не всегда они достаточно хорошо проводятся.

Основной задачей клинико-анатомических конференций является повышение квалификации врачей по линии их лечебно-диагностической работы; поэтому на этих конференциях прежде всего должна быть создана такая обстановка, чтобы было чему учиться. Нужно больше демонстрировать относящихся к обсуждаемым вопросам препаратов, диапозитивов, рентгенограмм и других иллюстративных материалов. Разбор выносимых на обсуждение наблюдений должен носить конкретный характер (применительно к данным историям болезни и протоколам вскрытий), проходить в живой форме. Нужно держаться ближе к жизни, повседневной практике работы данного лечебного учреждения; поэтому нехорошо, если между вскрытием и обсуждением его на конференции проходит длительный промежуток и представления о клинической картине и находках на секционном столе утрачивают свою свежесть.

Из того положения, что клинико-анатомическим конференциям нельзя придавать «академический» характер, вовсе не следует, что можно пойти по линии снижения теоретического уровня обсуждения наблюдений из практики. Клинико-анатомические конференции тем особенно и привлекательны, что не на словах, а деле носят научно-практический характер; они представляют реальную возможность сочетать теоретический анализ сущности патологических процессов с демонстрацией того, как последние на практике проявляются в различных конкретных условиях.

Наряду с представителями различных лечебных специальностей и прозекторами, на конференциях должны присутствовать рентгенологи, работники лаборатории, врачи, несущие административные функции и занимающиеся вопросами медицинской статистики. Кроме перечисленных работников больницы, весьма желательно привлечение на клинико-анатомические конференции представителей теоретических разделов медицины, в первую очередь — патофизиологов. Отдельные представители этой дисциплины несколько лет назад предлагали организовывать особые клинико-патофизиологические конференции. Если такое предложение едва ли целесообразно (оно на деле и не осуществилось), то привлечение патофизиологов на обычные клинико-анатомические конференции следует весьма приветствовать: клиницистам и прозекторам нужен па-

тофизиологический анализ тех процессов, которые они изучают у постели больного, у секционного стола и за микроскопом, а патофизиологи получили бы много ценного от того контакта с врачебной практикой, который можно осуществить, пользуясь ценнейшими материалами клинико-анатомических конференций.

На таких конференциях имеют возможность плодотворно общаться представители всех врачебных специальностей, в практике работы которых так много общих вопросов. Поэтому странно звучат (нередкие, к сожалению) высказывания вроде такого: «Зачем мне итти сегодня на клинико-анатомическую конференцию? Я — терапевт, а в повестке стоит разбор наблюдений из хирургического отделения». Нелепость подобной аргументации не нужно, мне кажется, доказывать; из практики работы специалиста в одной области клиники представитель другой лечебной специальности может получить столько же полезного, сколько прозектор — от них обоих, а они — от прозектора.

Настоятельно необходимо широко привлекать на клинико-анатомические конференции врачей поликлиники, что, при желании, легко осуществимо с объединением поликлиник с больницами. Опыт показал, насколько такое мероприятие целесообразно; поликлинические врачи, лишенные, как правило, возможности посещать патологоанатомические вскрытия, охотно используют заседания клинико-анатомических конференций для повышения своей квалификации. Нужно также иметь в виду, что корни диагностических ошибок (и дефектов лечения) нередко следует искать на добольничных этапах обслуживания больных; клинико-анатомические конференции привлекают внимание врачей поликлиник к истокам и последствиям дефектов диагностики и лечения, а это важно для улучшения качества работы поликлиник.

Для более глубокого и всестороннего анализа историй болезни и протоколов вскрытий, рассматриваемых на конференциях, весьма полезно предварительное рецензирование. В ряде лечебных учреждений Ленинграда оправдал себя такой порядок, когда после докладов лечащего врача и прозектора получает слово рецензент (представитель чаще той же, а иногда смежной области клиники), высказывающий свои суждения на основании сделанного им ознакомления с медицинской документацией и бесед с заинтересованными лицами; дальнейшее обсуждение становится более полным и содержательным. К сожалению, как показывает опыт, работа прозектора изучается клиницистами очень слабо; если прозектор, как правило, достаточно знакомится с историей болезни, то клиницисты, тоже как правило, не интересуются, насколько полно и хорошо отображено всё обнаруженное на вскрытии и протоколе его, сделаны ли необходимые гистологические исследования, как составлен патологоанатомический эпикриз. Если бы клиницисты больше интересовались работой прозектора и подвергали ее критическому рассмотрению, улучшилась бы работа патологоанатомических отделений.

Не подлежит сомнению, что анализ своих и чужих ошибок представляет собою очень важное средство совершенствования диагностики. Но учатся ведь не только на ошибках, а и на образцах хорошей работы; поэтому на клинико-анатомических конференциях целесообразно демонстрировать и примеры хорошо продуманных, обоснованных диагнозов; полезно также разбирать сложные, трудные для распознавания наблюдения; всё это бывает интересно, поучительно, расширяет горизонт врачей, способствует совершенствованию их мастерства. Неоценимое достоинство клинико-анатомических конференций заключается в том, что вся работа их непосредственно связана с практикой и служит ей же; задача заключается в том, чтобы, используя наблюдения, взятые из гущи жизни, дать им, с одной стороны, теоретическое освещение, а с другой, — сделать анализ этих наблюдений средством улучшения практики диагностической и лечебной работы.

Для достижения указанных целей клиницисты и прозекторы должны вести работу конференций в духе взаимопомощи и взаимообучения. Поэтому резкоотрицательные эмоции возникают у присутствующих на таких клинко-анатомических конференциях, на которых прозектор выступает в роли торреадора и ставит себе задачей «поддеть» лечащих врачей, а последние заняты, в основном, тем, чтобы во что бы то ни стало доказать, что они правы и тогда, когда всем со стороны ясно, что были допущены ошибки распознавания или дефекты лечения. Как прозектор не имеет никакого права изображать из себя судью, так и уважающий себя и достойный уважения клиницист не станет против очевидности отрицать свою ошибку, имея целью снизить процент расхождений клинических и анатомических диагнозов по своему отделению.

Кстати, об этих процентах. Если за определенный период процент ошибок распознавания той или иной нозологической единицы снизился, то такие данные заслуживают интереса и представляют ценность. Я следил в течение ряда лет за снижением процента ошибок диагностики различных форм рака и мог констатировать, что успехи распознавания рака различной локализации неодинаковы; такие цифровые данные поучительны и заслуживают внимания. Но складывание ошибок распознавания самых разных болезней и использование этой пестрой суммы для выведения процентов, позволяющих якобы судить о том, что одно больничное отделение работает лучше другого—дело весьма сомнительной ценности. Механическое объединение разных по своему происхождению и значению ошибок распознавания различных болезней не может быть объектом для вычисления процентов ошибочных диагнозов, характеризующих качество работы отдельных больниц.

Польза получается не от подсчета ошибок, а от анализа сущности и причин возникновения их. Такой анализ, хорошо проведенный прозектором в содружестве с клиницистом, приводит к тому, что обсуждение расхождений диагнозов сближает патологоанатома и лечащего врача; а в этом — одна из предпосылок плодотворности их совместной работы; в этом же и важнейшая задача клинко-анатомических конференций.

Изучение причин происхождения диагностических ошибок служит важным средством повышения квалификации врачей, позволяет им самокритично оценить результаты своей работы и именно поэтому помогает избежать таких ошибок в дальнейшем. Этим задачам служат клинко-анатомические конференции. Полезно для этой же цели освещать результаты работы по анализу происхождения и мерам предупреждения диагностических ошибок на заседаниях обществ и в медицинской прессе. Желательно было бы также возобновить издание сборников, посвященных обобщению опыта выявления и изучения ошибок распознавания отдельных болезней и их осложнений.

Для того, чтобы правильно и своевременно поставить диагноз болезни, необходимо, во-первых,— понимание механизма общих причин возникновения патологических процессов, что определяется хорошей теоретической подготовкой врача, и, во-вторых, умение использовать указанное понимание в конкретных условиях течения болезни, что в значительной мере зависит от практического опыта. Изучение причин, вызывающих диагностические ошибки, с целью предупреждения повторения последних является одной из действенных форм повышения квалификации врачей и средством улучшения качества лечебно-профилактической работы. Борьба за ранний, правильный и содержательный диагноз является очень важной задачей, стоящей перед врачом; эта работа нелегка, требует повседневного к себе внимания, но зато окупается сторицей.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

К КЛИНИКЕ СЫПНОГО ТИФА

В. В. Пиковер

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — проф. А. М. Губинский) Киргизского госмединститута

Сыпной тиф как эпидемическое заболевание в Советском Союзе ликвидирован, встречающиеся за последние годы случаи спорадического сыпного тифа протекают сравнительно легко, со значительными изменениями в симптоматике заболевания.

Ряд авторов (Г. С. Моссинг, К. Н. Токаревич, А. Ф. Билибин и др.) связывает вопрос об успешной ликвидации сыпного тифа с разрешением вопроса о природе повторного сыпного тифа, так как удельный вес его в общей заболеваемости высокий. Начиная с 1948 г., сыпной тиф стал протекать значительно легче, что затрудняет его клиническую диагностику.

Основной особенностью сыпного тифа является частота его повторности, особенно среди лиц пожилого возраста, несезонный характер заболеваний, регистрируемых на протяжении всего года; отсутствие заболеваний среди детей.

В клиническом течении сыпного тифа в настоящее время имеются некоторые особенности: тяжелые формы течения сыпного тифа встречаются крайне редко (в отдельные годы до 5—7%), сглаживается различие в тяжести течения и симптоматике между первичным и повторным сыпным тифом. Наиболее характерным изменением в симптоматике сыпного тифа является укорочение лихорадочного периода до 9—12 дней. Сыпь при современном сыпном тифе бывает неярко выражена и эфемерна, однако всегда сохраняются элементы первичной петехиальной сыпи. Нет выраженного поражения центральной нервной системы, нередко интоксикация нервной системы проявляется только в виде головной боли и характерного шума в голове. Примерно только в 50% случаев выражен гепатолиенальный синдром, причем увеличена больше печень чем селезенка.

В настоящей работе изложены наши наблюдения над клиническим течением сыпного тифа за 2,5 года — с 1956 г. по июль 1958 г. Через клинику инфекционных болезней прошло 112 больных сыпным тифом. Наши больные распределяются следующим образом: за 1956 г. прошло 59 больных, из них первично заболели сыпным тифом 44 человека и повторно перенесли сыпной тиф 15 больных. За 1957 г. всего прошло 32 больных, из них с первичным — 20 больных и повторным — 12 больных. За 1958 г. (первые шесть месяцев) — 21 больной, из них: с первичным сыпным тифом было 15 больных и повторным сыпным тифом — 6 больных.

Всего повторных заболеваний сыпным тифом за два года было 33, что в процентном отношении составляет 33,28%. Сведения о достоверности сыпного тифа подтверждались анамнезом. Больные совершенно ясно отмечали, что в прошлом болели сыпным тифом. Некоторые из них были госпитализированы. Срок между первичным и повторным заболеванием сыпным тифом отмечен от 15 до 23 лет. В одном случае в анамнезе был дважды сыпной тиф, и к нам больная поступила в третий раз.

Первично заболевшие сыпным тифом чаще были в возрасте 21—40 лет — 46 человек из 79 (58,2%). Среди повторно заболевших сыпным тифом на возрасте свыше 40 лет пало 60,4%, меньший процент заболеваний падает на молодой возраст. Дети и подростки не болели, за 2,5 года сыпной тиф перенес лишь один ребенок в возрасте 8 лет. Анамнестически в семье, где были случаи заболеваний сыпным тифом среди взрослых, лихорадочных заболеваний среди детей не отмечалось.

Профессия больных была самой разнообразной: рабочие, служащие, колхозники, домохозяйки. Из группы служащих в 23 человека только шесть могли иметь контакт со вшами, так как по профессии это были: санитарки, медсестры, работники бани, работники, обслуживающие поезда. Ни один работник инфекционной больницы за этот период времени не заболел. Источник инфекции, как правило, не был установлен. Случаев повторных заболеваний в очаге не было.

Клиническая диагностика тифа и связанная с этим госпитализация больных запоздалая. Так, из 112 больных только 38 были госпитализированы до 5-го дня болезни (34,8%), а 74 человека (65,2%) госпитализированы после 5-го дня. Госпитализация больных чаще проходила с другим диагнозом: с диагнозом сыпного тифа в стационар поступило 38,4% больных, с ошибочным диагнозом — 61,6%. Диагноз при направлении был самый разнообразный, в зависимости от сезона: грипп, брюшной тиф, катар верхних дыхательных путей и болезнь Боткина.

Течение сыпного тифа было легким и средней тяжести, редко наблюдалось тяжелое течение, причем это в одинаковой степени отмечено как у первично заболевших сыпным тифом, так и у повторных. Легкое течение сыпного тифа отмечено у 24 больных (21,5%), течение средней тяжести — у 63 больных (56,2%) и тяжелое — у 25 больных (22,3%). Из наиболее часто встречающихся симптомов заболевания было отмечено наличие лихорадки у всех больных; наиболее короткий срок лихорадки составлял 6 дней, а самый продолжительный — 14 дней. Средняя продолжительность лихорадки у первично заболевших равнялась 11,1 дня, продолжительность лихорадки у повторно заболевших равнялась 10,5 дня.

Характер температурной кривой проследить от начала заболевания не представлялось возможным из-за поздней госпитализации больных. Температура типа континуа у первично заболевших сыпным тифом отмечена у 37 больных, повторно заболевших — у 12 человек. Смешанный тип — у 25 первично заболевших и у 2 повторно заболевших. Температура носила ремиттирующий характер у 30 больных первично заболевших сыпным тифом и у 17 больных с повторным сыпным тифом.

Сыпь не отмечена у 2 больных, так как они поступили к концу заболевания. У 110 больных сыпь носила розеопетехиальный характер, с преобладанием вторичной петехиальной сыпи, а у 57 больных наряду с этим также отмечалась первичная петехиальная сыпь.

Продолжительность сыпи совпадает со временем течения температуры. Средняя продолжительность сыпи у первично заболевших сыпным тифом 9,5 дня и у повторно заболевших 9,1 дня.

Поражение центральной нервной системы у всех без исключения больных проявлялось характерной головной болью разлитого характера, с шумом в голове, часто бессонница — у 94 больных (83,9%). Бред у пер-

вично заболевших сыпным тифом отмечен у 17 больных и при повторном сыпном тифе— у 5 больных. Еще реже отмечалось спутанное сознание, всего у 11 больных, причем кратковременное (от нескольких часов до 2,5 суток). У 4 больных отмечена ишурия парадокса к концу заболевания.

Поражение сердечно-сосудистой системы у сыпнотифозных больных характеризуется все нарастающим падением кровяного давления. Минимальное кровяное давление падало до 80/40 мм рт. ст., а наиболее высокие цифры кровяного давления были в пределах 110/70 мм рт. ст. Коллапс отмечен у двух больных, причем один больной в возрасте 26 лет погиб от него.

Увеличение селезенки у сыпнотифозных больных в настоящее время отмечается не так часто. Так, у первично заболевших сыпным тифом она была увеличенной у 28 больных (35,4%), у повторно переносящих сыпной тиф — лишь у 11 больных (33,3%). Печень значительно чаще увеличена: у 57 больных первично заболевших сыпным тифом (72,1%) и у 20 повторно заболевших сыпным тифом (66,6%).

Особых изменений со стороны крови у больных не было отмечено. Лейкоцитоз в пределах 9000—20.000 был установлен у 67 больных. Также наблюдались лейкопения и нормоцитоз.

Осложнения при сыпном тифе в виде пневмонии отмечались у первично заболевших сыпным тифом у 11 больных (17,9%), менингоэнцефалиты—у 6 больных, гнойный отит—у 1 больного, коллапс—у 2 больных и острый инфекционный психоз—у 1 больного. У повторно заболевших сыпным тифом осложнения в виде пневмонии были еще чаще, и это, по-видимому, обусловлено возрастом больных.

В связи с тем, что в клинике сыпного тифа преобладали формы легкие и средней тяжести, а также ввиду запоздалой госпитализации специфическое лечение больных антибиотиками проведено лишь у 20. Больные получали левомецетин или синтомицин на курс лечения от 15 до 30,0. Антибиотики начинали давать с 5-го дня болезни, чаще с 7-го дня и реже с 9-го дня заболевания. Оценивать действие антибиотиков по такому незначительному количеству больных не представляется возможным. Температура у наших больных постепенно нормализовалась после дачи антибиотиков на 3-й—4-й день.

Явления общей интоксикации у больных, леченных антибиотиками, быстро исчезали, но период послеинфекционной астении сохранялся в течение длительного срока, чаще всего это совпадало со сроком госпитализации.

ВЫВОДЫ

1. Сыпной тиф последних лет протекает значительно легче, причем это в одинаковой мере относится к первичному и повторному сыпному тифу. Третья часть заболевших сыпным тифом переносит его повторно.

2. Первичным сыпным тифом болеют в возрасте от 40 лет и старше, наиболее характерной возрастной особенностью сыпного тифа является отсутствие заболевания среди детей.

3. Клиническая диагностика сыпного тифа является запоздалой, и с этим связана поздняя госпитализация больных. Только 32,1% всех сыпнотифозных больных госпитализированы до 5-го дня болезни, а 67,9% больных госпитализированы после 5-го дня заболевания.

4. Течение повторного сыпного тифа мало чем отличалось от течения первичного сыпного тифа, у большинства больных течение было средней тяжести, тяжелых форм течения отмечено 25,2% больных. Несмотря на легкое течение, сыпной тиф последних лет сохраняет основные черты этой болезни.

5. Наиболее частым осложнением сыпного тифа является пневмония (17,9%).

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СЫПНОГО ТИФА

(по материалам городской инфекционной больницы за 1956 — 1958 гг.)

М. Г. Глазунова

Из кафедры инфекционных болезней (зав.—проф. А. М. Губинский) Киргизского госмединститута и гор. инфекционной больницы (гл. врач — К. П. Богданова)

Поступила в редакцию 18. V. 1959

Спорадические случаи сыпного тифа, встречающиеся в настоящее время, характеризуются легким и атипичным течением, что затрудняет их клиническое распознавание (А. Ф. Билибин, И. И. Шатров, К. В. Легкодимова).

Реакция Вейль-Феликса, по сообщениям ряда авторов, при спорадическом и повторном сыпном тифе запаздывает, получается в низких титрах, часто выпадает отрицательной (Токаревич—20—25%, М. В. Давыдов—24,7%, А. Ф. Реформатская—60,6%, К. В. Легкодимова—32%, А. П. Колотыгина —43,6%). Эти цифры свидетельствуют о недостаточной серодиагностике сыпного тифа только по реакции Вейль-Феликса. В настоящее время большое место в серодиагностике отводится специфическим реакциям: реакции агглютинации с риккетсиозным антигеном и реакции связывания комплемента с риккетсиозным антигеном Провачека.

М. М. Маевский пишет, что реакция агглютинации риккетсий в отличие от реакции Вейль-Феликса строго специфична. Она облегчает клиницисту постановку диагноза в тех случаях, когда реакция Вейль-Феликса бывает отрицательной или сильно запаздывает (повторный сыпной тиф, сыпной тиф у вакцинированных).

По данным А. Н. Мурашевой, после 10-го дня эта реакция положительна в 100%, по данным М. В. Давыдова — в 94,6%, А. П. Колотыгиной в 74%, что свидетельствует о явном преимуществе ее перед реакцией Вейль-Феликса. Еще более специфичной серореакцией является реакция связывания комплемента с риккетсиозным антигеном. Реакция становится положительной к концу лихорадочного периода и сохраняется длительное время после реконвалесценции — от 10 до 32 лет (Л. В. Васильева), от 26 до 43 лет (Плотц). По данным А. Н. Мурашевой, РСК после 10-го дня заболевания положительна у больных сыпным тифом в 100%, по М. В. Давыдовской — в 96,4%, А. Ф. Реформатской — в 100%, К. В. Легкодимовой — в 91%, А. П. Колотыгиной — в 89,3%.

Целью настоящей работы было изучить ценность серологических методов диагностики при первичном и повторном сыпном тифе на материале больницы за 2,5 года (1956—58 гг.). С сыворотками больных ставили реакцию Вейль-Феликса, Минкевича, реакцию макроагглютинации и связывания комплемента с риккетсиозным антигеном из риккетсий Провачека. Всего обследовано 112 больных с сыпным тифом. Сыворотки исследовались, как правило, дважды, а у некоторых и чаще.

У 56 больных исследования проводились с помощью всех 4 реакций, а у 53 — не ставилась реакция агглютинации с риккетсиозным антигеном из-за отсутствия антигена. Серологически диагноз сыпного тифа подтвержден у 105 больных (96,4%). Серонегативных оказалось 4 случая, что составляло 3,6% (М. В. Давыдов — 1,8%). Реакция Вейль-Феликса, по нашим данным, была положительна у 29% больных с первичным заболеванием и у 23,3% с повторным. При этом учитывались и низкие титры (1:100) при условии наличия положительных или РСК, или реакции агглютинации с риккетсиозным антигеном. Реакция уже на 2-й неделе болезни была положительная только в 21%. Результаты сероло-

гического обследования больных сыпным тифом приведены в табл. 1 (в абсолютных цифрах).

Таблица 1

Реакции	У больных с первичным заболеванием		У больных с повторным заболеванием	
	положит.	отрицательн.	положит.	отрицательн.
Вейль-Феликса	22	54	8	25
Агглютин. с риккет. антиген.	15	25	10	6
РСК	67	9	31	2
Минкевича	44	32	17	16

Из сопоставления приведенных данных видно, что реакции Вейль-Феликса и Минкевича у первично больных были положительными в большем числе случаев, чем у повторно болевших, зато реакции агглютинации и связывания комплемента с риккетсиозным антигеном чаще получались у больных с повторным сыпным тифом (наши данные совпадают с данными М. В. Давыдова).

Таблица 2

Сроки появления серологических реакций у больных сыпным тифом в % количеству исследований за указанные дни

Сроки появления в днях	Вейль-Феликса		Минкевича		Агглютинации риккет.		Р С К	
	I	II	I	II	I	II	I	II
1—10	5	14	43	35	38	18	52	37,8
11—15	21	21	59	37,5	53,3	62	82,5	93
16—20	33	23	77	80	90	77	90	100
21—30	20	36	60	100	100	100	86	100

Как видно из указанной таблицы, реакции Минкевича, агглютинации и РСК с риккетсиозным антигеном Провачека у первично болевших появлялись у наших больных раньше, чем у болевших повторно.

О реакции Вейль-Феликса этого сказать нельзя, так как она у первично болевших к 10-му дню была положительна у 5%, а при повторном — у 14% больных. РСК получалась положительной у 89%, (в 82,5% к 15-му дню болезни у первично болевших и в 93% у повторно болеющих), в то время как реакция агглютинации с риккетсиозным антигеном была положительна всего у 44,8% больных (к 15-му дню болезни у 53,3% с первичным заболеванием и у 62% с повторным). У 29 наших больных диагноз сыпного тифа подтвержден с помощью РСК, что составляет 29.5% (при первичном в 26,8%, а при повторном 33%).

Все больные распределены по тяжести заболевания, и показатели сравнивались по дням появления серореакций и высоте титров.

Из приведенных ниже данных (табл. 3) выявляется зависимость между тяжестью, числом положительных случаев и кратностью заболевания (в % к числу больных каждой группы).

Реакция Вейль-Феликса, Минкевича и РСК у больных с первичным заболеванием получалась чаще положительной при тяжелом течении. При повторном заболевании реакции Вейля-Феликса, агглютинации с риккетсиозным антигеном и РСК с риккетсиозным антигеном были ча-

Тяжесть течения	Кратность заболевания	Р Е А К Ц И И			
		Вейля- Феликса	Минкевича	Агглютин. риккет.	Р С К
Легкое	I	12,5	22,0	57	80,9
	II	43,0	42,9	100	100,0
Средней тяжести	I	35,0	69,7	34,6	90,7
	II	15,7	52,6	54,6	95,0
Тяжелое	I	25,0	58,3	28,4	91,6
	II	28,5	57,0	50,0	85,6

ще положительны при легком течении, чем при тяжелом и среднетяжелом течении (М. В. Давыдов также пишет о таких соотношениях).

Как при первичном, так и при повторном сыпном тифе РСК в низких титрах наблюдалась при легком течении и в высоких — при тяжелом, особенно при повторном заболевании (в титре 1:5120 в 8,3% при первичном и в 14,3% при повторном в случаях тяжелого течения).

РСК с риккетсиозным антигеном в нарастающем титре получено у 49 больных с первичным сыпным тифом (73%) и у 28 больных с повторным заболеванием (90,3%) (А. П. Колотыгина, 70%). РСК с риккетсиозным антигеном Музера и Провачека наблюдалась в одинаковых титрах у 12 больных (10,7%). У всех остальных титр комплементфиксирующих антител к риккетсиям Провачека был выше, чем титр антител к риккетсиям Музера, но иногда только на одно разведение (об этом же пишет К. В. Легкодимова). У 3 больных титр РСК с риккетсиозным антигеном Музера оказался выше на одно разведение, чем с риккетсиями Провачека.

ВЫВОДЫ

1. Серологическая диагностика спорадического сыпного тифа реакциями Вейль-Феликса и Минкевича далеко не достаточна, так как первая оказалась положительной лишь в 27,5%, а вторая в 56%, причем в низких титрах и появлялась в поздние сроки (в среднем к 15-му дню).

2. Реакция агглютинации с риккетсиозным антигеном на нашем материале заметно чувствительнее реакции Вейля-Феликса, она дает 44,8% положительных результатов.

3. Наиболее чувствительной и специфичной, особенно при атипичном и повторном сыпном тифе, является реакция связывания комплемента с риккетсиозным антигеном. У 29,5% диагноз сыпного тифа подтвержден только этой реакцией.

4. Комплексная серологическая диагностика, проводимая в динамике, облегчает распознавание сыпного тифа.

ОСТАТОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Т. И. Покровская

Из кафедры детских болезней (зав.—проф. Б. Ф. Шаган) Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 15. I 1959.

Прошло уже десять лет с тех пор, как в нашей клинике для лечения туберкулезного менингита был впервые применен стрептомицин, который открыл новую эру в изучении этого заболевания. В настоящее время вполне выяснился вопрос зависимости исхода заболевания от срока поступления больного, его возраста, пораженности туберкулезом внутренних органов и методики проводимого лечения.

Одним из актуальных вопросов является характер остаточных явлений после заболевания, а также изучение терапевтического влияния различных лечебных средств в остром периоде и на резидуальную стадию туберкулезного менингита. В периоде обратного развития туберкулезный менингит может принимать характер подострого или хронического инфекционного заболевания.

Ф. Е. Агейченко, А. Д. Динабург, А. Н. Авцын доказали, что под влиянием лечения приостанавливается экссудативная воспалительная реакция и на нее наслаиваются продуктивные изменения—фибропластический процес с образованием грануляций—соединительнотканых рубцов и муфт. При хроническом течении заболевания грануломатозные изменения могут иметь диффузное распространение с оболочек в область варолиева моста, продолговатого и спинного мозга. Если нелеченый менингит имеет строго очерченную клиническую картину с обязательным летальным исходом на 21—24-й день заболевания, то менингит, леченный в поздние сроки, принимая хроническое течение, может иметь самые разнообразные варианты течения.

У больных, поступивших в первую неделю заболевания, клиническое течение почти всегда ограничивается базальным синдромом, при котором выражены менингеальные симптомы, и так как в патологический процесс часто вовлекается оптико-хиазмальная часть мозга, то возможно поражение зрительных нервов. У больных, поступивших на второй и третьей неделе заболевания, клинические проявления бывают самые различные, в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса в том или ином отделе центральной нервной системы и от остроты течения заболевания. Для менинго-васкулярного синдрома, при котором происходит поражение крупных сосудов в области передней центральной извилины, характерны половинные параличи и парезы.

При диэнцефально-мезэнцефальном синдроме почти всегда имеются изменения в отделе межучного мозга, в области гипоталамуса, поражается дно и примыкающие к нему части III желудочка—место расположения многих вегетативных центров. При поражении среднего и заднего мозга патологические изменения наблюдаются в четверохолмии, красных ядрах, зрительном бугре. Ведущими симптомами при этом синдроме являются нарушения координации движений, гиперкинезы, поражение черепно-мозговых нервов III—IV—VI пары и вегетативные расстройства, нарушение сна, аппетита, жажда; при вовлечении в процесс зрительного бугра отмечаются нарушения эмоционально-аффективной сферы, сосудистые расстройства. Иногда наблюдаются сложные расстройства со стороны эмоций (страх, галлюцинации). Наиболее тяже-

лым проявлением этого синдрома является децеребрационная ригидность.

Гидроцефальный синдром указывает на развитие эпендиматита или спаек в субарахноидальном пространстве. Если гидроцефальный синдром обусловлен только эпендиматитом, то он может быть временным, но если он вызван комбинацией эпендиматита и блоколикворных путей, то он является стойким и часто необратимым. Для гидроцефального синдрома характерны бледность кожных покровов, блеск глаз, анорексия, нарастающие резкие головные боли, неукротимая рвота. У больных раннего возраста (до 1 года), когда процесс окостенения черепа не закончен, наблюдается увеличение головы. При гидроцефальном синдроме всегда имеются изменения со стороны глазного дна. Динамика этих изменений отражает степень гидроцефалии.

Бульбарный синдром характеризуется поражением бульбарных нервов спинного мозга. Бульбо-спинальные расстройства развиваются постепенно или возникают внезапно. В первом случае ранним симптомом может быть афоничная или дизартричная речь, затрудненное глотание, затем нарушение кровообращения и дыхания. Внезапное возникновение бульбарного синдрома характеризуется поражением сосудодвигательного центра.

Синдром пахилептоменингита возникает при распространении воспалительного процесса с оболочек основания мозга на оболочки спинного мозга, где иногда разрастается специфическая грануляционная ткань с развитием большего или меньшего склероза оболочек а иногда и вещества мозга. При этом синдроме наблюдаются менингоградикулярные симптомы: боли в области груди и живота, позвоночника. Выражены болевые и тонические рефлексы—симптомы Кернига, Лассега.

Если туберкулезный менингит начинается с оболочек спинного мозга, то в клинической картине начального периода этого заболевания очень много общего с эпендиматитом.

Из наблюдавшихся нами 62 реконвалесцентов после туберкулезного менингита, выписанных с остаточными явлениями, у 16 в клинической картине преобладал менинго-васкулярный синдром. Все они выписаны с двигательными расстройствами; 7—с гемиплегиями и 9—с гемипарезами. Двигательные расстройства у всех больных сочетались с парезом лицевого нерва. У больных с гемиплегиями отмечались тяжелые двигательные расстройства с полным отсутствием функций дистальных суставов (голеностопного, лучезапястного и в пальцах), с наличием в них мышечной атрофии и с ограничением движений в проксимальных суставах. У больных с парезами двигательные нарушения выражались в ограничении и замедлении движений в дистальных суставах, с некоторой возможностью пользоваться больной конечностью, а у 5 больных — только в ограничении и замедлении движений в пальцах. У 21 реконвалесцента в клинической картине заболевания преобладал диэнцефально-мезэнцефальный синдром. Эти больные отличались очень поздним сроком поступления (на 17—19-й день).

При выписке из клиники у 15 больных этой группы состояние было почти удовлетворительным, но со стороны психики отмечалось изменение личности в сторону психопатизации. Их психика отличалась повышенной возбудимостью, неустойчивостью настроения, нервностью поведения, раздражительностью, с аффектами гнева. У детей младшего возраста этой группы преобладало к моменту выписки гипоманиакальное настроение, склонность к дурашливости, реже — раздражительность с аффектами гнева. У всех больных этой группы было снижение памяти. Трое больных из этой группы, у которых наблюдалось сочетание диэнцефально-мезэнцефального синдрома с гидроцефальным, были выписаны с вышеописанными симптомами со стороны психики и атрофией зритель-

ных нервов. Остальные трое детей с этим синдромом были выписаны с деградацией психики до слабоумия и со значительными двигательными расстройствами.

Из 4 реконвалесцентов, в клиническом течении которых преобладал гидроцефальный синдром, трое выписались со снижением зрения и интеллекта. Больные с бульбарным синдромом все погибли.

У 9 больных к базиллярному синдрому присоединился пахилептоменингит, у одной больной заболевание началось с поражения спинного мозга. Из всех 10 больных с синдромом пахилептоменингита двое выписались со спастическим парапарезом. Остальные 8 выписаны без каких-либо остаточных явлений, кроме периодических корешковых болей.

Самые незначительные остаточные явления наблюдались у 12 реконвалесцентов, в клинической картине которых основным был базиллярный синдром. Они выписались с едва заметным поражением лицевого нерва по центральному типу и с эмоциональной неустойчивостью.

При катамнестическом обследовании детей, выписанных с остаточными явлениями после туберкулезного менингита, нами выяснено, что самые благоприятные отдаленные результаты после туберкулезного менингита наблюдались у больных, перенесших менингит с преобладанием базиллярного синдрома. Уже через 1—2 года после выписки у этих детей никаких патологических изменений не наблюдалось.

У больных, в клинической картине которых наблюдался менинговаскулярный синдром с развитием параличей, двигательные расстройства стойко держатся, и у 5 из 16 появились эпилептические припадки. Из 21 больного с диэнцефально-мезэнцефальным синдромом у 2 через два года после выписки появилось ожирение, у 3—преждевременное половое развитие, у 2—симптомы несахарного диабета.

Особого внимания заслуживают остаточные явления после туберкулезного менингита, с которыми мы встречались за последние три года. Они выражаются в том, что через несколько лет после перенесенного заболевания появляются боли в области поясничного или грудного отдела позвоночника (корешковые расстройства), искривление и тугоподвижность позвоночника, у больных наблюдается вынужденная поза с наклоном туловища вперед, затем нарастают симптомы сдавления спинного мозга, которые выражаются в нарастании паралича нижних конечностей смешанного типа.

Из 236 выписанных нами больных с такими симптомами обратились в клинику 6 человек, причем у 3 из них в остром периоде наблюдался синдром пахилептоменингита. Все эти больные лечились эндолумбальным введением стрептомицина. Д. С. Футер объясняет возникновение в позднем периоде своеобразных опухолевидных новообразований типа холестеатом, в которых обнаруживаются скопления холестерина без специфических изменений. Д. Экономос и А. Кораколос полагают, что эти опухолевидные образования появляются под влиянием активизации эмбриональных клеток введением стрептомицина.

Анализируя исход туберкулезного менингита и отдаленные результаты в зависимости от преобладающего синдрома в остром периоде заболевания, мы стремились учесть и влияние методики лечения и различных лекарственных средств на исход заболевания. Вопрос о влиянии различных лекарственных средств в остром периоде и на резидуальную стадию туберкулезного менингита находится у нас еще в стадии изучения, однако предварительные данные позволяют сказать, что даже при одном и том же синдроме исход заболевания значительно лучше при лечении в сочетании стрептомицина и фтивазида, чем стрептомицина и ПАСК. Слабее выражены остаточные явления, если при тяжелом течении заболевания применяется введение кислорода 1—5 см в канал 1—2 раза в неделю, витамина В₁—0,6%—1,0 при каждой пункции.

Сравнивать остаточные явления при пункционном и беспункционном методе лечения нам не приходится, так как беспункционно мы лечили только больных с базиллярным синдромом, который дает самый благоприятный исход.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ*

К. А. Балтабаев

Из Киргизского научно-исследовательского института туберкулеза
(дир.—К. Н. Нишанов)

Поступила в редакцию 18. 5. 1958.

Широкое применение химиопрепаратов (стрептомицина, фтивазида, ПАСК, тибона и др.) все чаще дает возможность наблюдать изменение биологических свойств туберкулезных палочек и приобретение ими той или иной степени устойчивости к препаратам.

Данная работа касается изучения частоты обнаружения лекарственноустойчивых микобактерий, степени эпидемиологической опасности и выявления причин, способствующих образованию лекарственной устойчивости туберкулезных бактерий к антибактериальным препаратам. Этот вопрос имеет не только клинико-эпидемиологическое, но и практическое значение.

Мы обследовали 188 бацилловыделителей с различными формами легочного туберкулеза (119 мужчин и 69 женщин) в возрасте: от 14—17 лет — 2 человека, от 17—20 лет — 12, от 21—30 лет — 45, от 31—40 лет — 40, от 41—50 лет — 42, более 50 лет — 47 человек.

Распределение больных по клиническим формам туберкулезного процесса и давности заболевания видно из таблицы 1.

Таблица 1

Клиническая форма заболевания	до 1 года	1—2 года	2—5 лет	5—10 лет	11 и более	Всего
Инфильтративный туберкулез легких в фазе распада	14	10	6	—	—	30
Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада	13	9	2	2	1	27
Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада	10	4	6	6	4	30
Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких	19	26	26	20	10	101
Итого	56	49	40	28	15	188

Из таблицы видно, что большинство больных имели хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Количество принятых химиопрепаратов до нашего обследования: фтивазида до 20 г—3 чел., от 21—60 г—39, от 61—140 г—75, от 141—220 г

* Работа выполнена в Центральном институте туберкулеза АМН СССР под руководством проф. М. И. Ойфебах и проф. А. И. Каграманова.

—27, 221 г и более —8 человек; стрептомицина: до 20 г —6, от 21—100 г —91, от 101—130 г —18 человек, от 181—221 г и более —19 человек.

Лекарственная устойчивость определялась прямым и косвенным методом: непосредственно из патологического материала на жидкой синтетической питательной среде или выделением штаммов туберкулезных микобактерий из патологического материала на твердой питательной среде Петраняни с определением лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к фтивазиду и стрептомицину; у этих 188 больных мы получили следующие результаты (табл. 2).

Таблица 2

Частота и интенсивность обнаружения лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к фтивазиду

Клиническая форма	Обследовано		Степень устойчивости в гамма/мл			Всего с устойчивостью
	Всего	из них чувствительных к БК				
			2—4	10	10	
Инфильтративный туберкулез легких в фазе распада	30	23	2	4	1	7
Очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада	27	21	3	2	1	6
Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада .	30	15	7	5	3	15
Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких	101	30	34	18	19	71
Итого	188	89	46	29	24	99

Как видно из таблицы 2, лекарственная устойчивость туберкулезных микобактерий у больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких к фтивазиду составляет 70,3%. У больных с диссеминированным туберкулезом легких возникновение лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к фтивазиду наблюдается почти в $\frac{1}{2}$ случаев, а при очаговых и инфильтративных формах в фазе распада в $\frac{1}{5}$ случаев.

Следовательно, лекарственная устойчивость туберкулезных микобактерий к фтивазиду наблюдается в 99 случаях (52,6%) из общего числа 188 больных с различными формами очагового туберкулеза.

Лекарственная устойчивость туберкулезных микобактерий к стрептомицину у больных различными формами легочного туберкулеза была обнаружена у 6 из 30 больных с инфильтративным туберкулезом легких с распадом; у 6 из 27 больных с очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации; у 8 из 30 больных с диссеминированным туберкулезом легких в фазе инфильтрации и распада; у 49 из 101 больного хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких —48,5%, следовательно, лекарственная устойчивость туберкулезных микобактерий из общего числа 188 больных наблюдается в 69 случаях (36,1%).

При сопоставлении частоты возникновения лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к фтивазиду и стрептомицину у 188 больных можно отметить большую разницу в процентном отношении.

Более низкий процент лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий установлен к стрептомицину (36,1%), высокий — к фтивазиду (52,6%).

Если учесть частоту возникновения лекарственной устойчивости к фтивазиду у больных, леченных одним фтивазидом (контрольная группа), с частотой ее возникновения у больных, леченных комбинированным методом—фтивазидом с ПАСК, фтивазидом со стрептомицином,—то можно убедиться, что при комбинированном применении химиопрепаратов лекарственная устойчивость возникала значительно реже. Так, при применении одного фтивазида в течение двух месяцев лечения лекарственная устойчивость образовалась у 11 из 17 больных, а при комбинированном применении химиопрепаратов у 59 больных в течение того же срока образования лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий не было обнаружено ни в одном случае.

Нами также установлена недостаточная эффективность лечения больных туберкулезом малыми дозами фтивазида и стрептомицина, и при этом отмечено частое и быстрое возникновение лекарственной устойчивости туберкулезных бактерий. Так, из 56 больных лекарственной устойчивостью туберкулезными микобактериями 20 лечились малыми дозами (фтивазид 0,1—0,25 г, стрептомицин 0,25—0,5 г в сутки), а 36 больных в течение нескольких лет получили в разное время 150—220 г. и более стрептомицина, причем лечение у них протекало бессистемно и нерационально. Кроме того у этих больных не было принято своевременно стимулирующей терапии, коллапсотерапии и хирургических методов лечения; по-видимому, это определенно способствовало возникновению лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к антибактериальным препаратам.

В другой группе диспансерных больных (26 человек) с различными формами легочного туберкулеза, систематически лечившихся в течение 6—8 месяцев антибактериальными препаратами (фтивазид 0,5—1,5; стрептомицин 0,5—1,0), мы наблюдали не только выраженный терапевтический эффект, но у 21 больного сохранилась чувствительность БК к химиопрепаратами до исчезновения туберкулезных палочек в мокроте. При таком рациональном и удлиненном методе лечения не отмечалось нарастания лекарственной устойчивости, а наоборот, к концу лечения, после приема 100 г и более фтивазида и стрептомицина чувствительность туберкулезных палочек сохранилась в 88% случаев.

Приведенные данные свидетельствуют о зависимости образования лекарственной устойчивости к химиопрепаратам от применяемого метода и сроков лечения.

На нашем материале подтверждается весьма существенный факт—зависимость возникновения лекарственной устойчивости от особенностей клинического течения и форм туберкулезного процесса. Так например, лекарственная устойчивость туберкулезных бактерий к фтивазиду встречается реже у больных с очаговым, инфильтративным и диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада (32,1%). Самый высокий процент лекарственной устойчивости наблюдается у больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (70,3%), особенно при обширных процессах. Такая закономерность, несомненно связана и с неравномерным поступлением химиотерапевтических препаратов в очаги поражения (фиброз, казеоз, уплотненные стенки каверны и др. патологические барьеры), где нарушена васкуляризация (А. Е. Рабухин, В. И. Пузик и др.).

Существенное значение имеет содержимое каверны (казеозные массы, понижение рН-среды и богатство липидами), что способствует понижению бактериостатической концентрации химиотерапевтических препаратов (стрептомицина и др.), благодаря чему создаются благоприят-

ные условия для размножения и адаптации туберкулезных микобактерий к препаратам.

При изучении наших больных с наличием лекарственной устойчивости нами было установлено, особенно у больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, значительное понижение общей реактивности организма и его сопротивляемости к туберкулезной инфекции, что выражалось в срыве иммунобиологического состояния макроорганизма.

Наличие лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий оказывало также влияние на поражение туберкулезом других органов; так, например, у 11 из 56 больных отмечен туберкулез кишечника, рецидив туберкулеза гортани, а у 15—вторичные заболевания (нагноительный процесс в легких, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема и т. д.). Из этой группы больных умерло 8 человек. При патологоанатомическом вскрытии были обнаружены, помимо старых туберкулезных изменений, амилоидоз внутренних органов, а также туберкулезные изменения типа казеозной пневмонии с наличием множественных свежееобразованных полостей распада.

Следовательно, наши наблюдения дают возможность установить зависимость возникновения лекарственной устойчивости от следующих основных причин:

1. От неправильного метода применения антибиотиков и химиопрепаратов и сравнительно коротких курсов лечения больных, несвоевременного применения стимулирующей терапии, коллапсотерапии, а также хирургических методов лечения.

2. От характера туберкулезного процесса и его клинического течения.

3. От особенностей реактивности и степени сопротивляемости макроорганизма против туберкулезной инфекции и болезненного процесса.

Из изложенных данных о механизме возникновения лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий возникает важный вопрос о методе предупреждения ее развития. В литературе освещаются клинические и экспериментальные исследования, посвященные разработке методов, повышающих эффективность антибактериальной терапии, направленных одновременно на борьбу с лекарственной устойчивостью (А. Е. Рабухин, В. Л. Эйнис, Н. А. Шмелев, А. И. Каграманов, М. И. Ойфебах, Р. О. Драбкина, Ю. К. Вейсфейлер, А. Б. Балтабаев, А. А. Ленцнер и др.). Эти работы посвящены рациональному лечению больных туберкулезом—комбинированному применению двух, а иногда и трех препаратов, проведению длительного лечения в стационарных и амбулаторных условиях с использованием прерывистого способа лечения (стрептомицин, фтивазид, ПАСК и др.), а также к сочетанию антибактериальной терапии с общими мероприятиями, повышающими устойчивость организма.

Эти авторы подчеркивают особое значение гигиено-диетического режима в повышении эффективности антибактериальной терапии. Л. М. Модель, В. Л. Эйнис, Н. А. Шмелев и др. отмечают, что наряду с характером пищевого рациона устойчивость к туберкулезу определяется в значительной степени состоянием межуточного обмена и ферментных, а также эндокринной системы (коры надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, половых желез и т. д.).

В целях борьбы с развитием лекарственной устойчивости, учитывая индивидуальные особенности организма, следует исходить из следующих принципов:

1. Лечение химиопрепаратами и антибиотиками следует проводить на фоне санаторно-гигиено- и диетического режима в сочетании с общими мероприятиями, способствующими повышению сопротивляемости организма против туберкулезной инфекции. При этом важное значение имеет стимулирующая терапия, нормализация обменных процессов, воздей-

ствующая на нервную и эндокринную системы, в частности регулирование витаминного баланса, а также своевременное применение коллапс-терапии и хирургических методов лечения.

2. Применение комбинированного длительного лечения двумя, а в случае необходимости — и тремя антибиотикобактериальными препаратами с рациональным использованием чередующегося метода лечения (переход от одной комбинации к другой) с учетом лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий.

Важное значение имеет длительное и рациональное проведение антибактериального лечения в стационарных и амбулаторных условиях (10—12 и более месяцев).

При соблюдении вышеизложенных положений может быть достигнуто предупреждение или замедление развития лекарственной устойчивости туберкулезных палочек к антибактериальным препаратам.

Наши данные подчеркивают необходимость внедрения в лечебную практику туберкулезных больниц и диспансеров определения лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий к антибактериальным препаратам.

К ВОПРОСУ О КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ И ВАКЦИНОЙ БЦЖ

Сообщение III

Ш. Ю. Альджамбаев

Из кафедры микробиологии (зав.—проф. С. И. Гельберг) Киргизского
госмединститута

Поступила в редакцию 31. III. 1959

С появлением мощных антибактериальных препаратов — стрептомицина, фтивазида, ПАСК, тибона, применяемых для лечения туберкулеза, наблюдается заметный успех в борьбе с этим заболеванием. Имеется уже немало литературных данных, показывающих эффективность этих антибактериальных препаратов. Последние, задерживая рост и размножение туберкулезных палочек в организме больного, тем самым способствуют заживлению очагов поражения. Вместе с тем антибактериальные препараты, действуя губительно на возбудителя туберкулеза в организме, приводят к понижению противотуберкулезного инфекционного иммунитета (Ю. К. Вейсфейлер, А. Е. Рабухин, И. С. Гельберг и др.).

Снижение специфического иммунитета при лечении инфекционных заболеваний антибиотиками и химиопрепаратами отмечено многими исследователями, например, при брюшном тифе (В. В. Чумаченко, И. Л. Богданов, П. Я. Носенко, В. Л. Проценко и И. Н. Тверская), чуме (Г. Ф. Абрамова, А. Л. Карташева и Е. А. Семенова), туляремии (Е. В. Власова, К. И. Матвеев и И. П. Мужикова) и т. д.

В связи с этим встал вопрос о целесообразности иммунохимиотерапии инфекционных заболеваний. В частности, при туберкулезе с характерным для него нестерильным иммунитетом параллельно с антибактериальными препаратами напрашивается применение вакцины БЦЖ.

В двух первых сообщениях нами было установлено известное преимущество иммунохимиотерапии перед одной химиотерапией. В этих опытах к лечению морских свинок приступали через большой срок после заражения их вирулентными туберкулезными микобактериями, когда процесс получил уже заметное распространение.

вотных обнаруживали постепенное их увеличение, уплотнение. К двум месяцам из некоторых регионарных лимфатических узлов прорывался казеозный распад и образовывались долго не заживающие свищи. К двум месяцам от начала заражения также увеличивались и уплотнялись лимфатические узлы (паховые, илиакальные с другой стороны заражения, шейные, подчелюстные и подмышечные).

Иная картина наблюдалась у леченых животных. На протяжении двух месяцев у всех леченых животных независимо от метода увеличения и уплотнения регионарных лимфатических узлов не отмечено. К полутора и двум месяцам ежедневного лечения было замечено увеличение и уплотнение регионарных лимфатических узлов у животных из группы, леченных одним стрептомицином и стрептомицином в комбинации с вакциной БЦЖ. К концу опыта — к 3,5 месяца у большинства животных вышеперечисленных групп регионарные лимфатические узлы достигли больших размеров. Между тем у животных, леченных фтивазидом и фтивазидом плюс вакцина БЦЖ, на протяжении всего периода лечения (3,5 месяца) увеличения и уплотнения регионарных лимфатических узлов не отмечено.

Данное обстоятельство следует объяснить более высоким антибактериальным действием фтивазида. Известное значение, возможно, имеет то обстоятельство, что микобактерии туберкулеза быстро привыкают к стрептомицину и поэтому при длительном лечении указанным препаратом без комбинации с другими антибиотиками или химиопрепаратами развитие туберкулезного процесса не задерживается. Наоборот, при лечении туберкулезного процесса одним фтивазидом микобактерии туберкулеза мало привыкают к нему. О последнем мы судим по нашим опытам *ин витро* при получении штамма вакцины БЦЖ, устойчивого к стрептомицину и фтивазиду.

Туберкулиновая чувствительность. Через месяц от начала заражения реакция Манту была резкоположительная и положительная у контрольных морских свинок на 10; 1,0 и 0,1 мг туберкулина.

У опытных животных к этому времени туберкулиновая проба отличалась от контрольной группы. В частности, у животных, леченных одним фтивазидом и тем же препаратом и вакциной БЦЖ, отмечена слабоположительная реакция и только у небольшой части морских свинок она была отрицательной. Особой разницы в туберкулиновой чувствительности в этот срок между животными, подвергшимися иммунохимиотерапии (фтивазид + БЦЖ) и химиотерапии (фтивазид), нами не отмечено.

Животные, леченные одним стрептомицином и тем же препаратом в сочетании с вакциной БЦЖ, через месяц дали, в основном, положительную реакцию, и только у небольшой части животных была слабоположительная реакция. Более интенсивная: большее количество положительных и меньшее — слабоположительных реакций отмечено у животных при иммунохимиотерапии (стрептомицин + БЦЖ), нежели при лечении одним стрептомицином.

Через 2 месяца туберкулиновая проба контрольной группе не ставилась, так как животные начали погибать от генерализованного туберкулезного процесса. Опытным группам через 2 месяца реакция Манту ставилась в трех разведениях — 10; 1 и 0,1 мг туберкулина. Учет реакции дал следующую картину: животные, леченные только фтивазидом (12 морских свинок), дали отрицательную и (7) положительную реакцию, тогда как в группе леченных фтивазидом и вакциной БЦЖ у 15 морских свинок наблюдалась отрицательная реакция и только у 5 была слабоположительная. В обеих группах, леченных стрептомицином и тем же препаратом и вакциной БЦЖ, к этому сроку туберкулиновая проба резко отличалась от предыдущих опытных групп, а именно у всех обнаружена положительная реакция; ни у одного животного из этих опытных групп не было обнаружено слабоположительной и отрицательной реакции. При этом разницы в

туберкулиновой чувствительности у животных последних двух групп не было отмечено. В дальнейшем туберкулиновая проба ставилась перед началом вскрытия всех опытных животных, т. е. к 3,5 месяца от начала лечения. К этому времени большая часть контрольных животных пала от распространенного туберкулезного процесса. Реакция Манту у животных, леченных фтивазидом, а также фтивазидом и вакциной БЦЖ, почти не отличалась от полученной после двухмесячного лечения. Что же касается групп леченных стрептомицином и тем же препаратом и вакциной БЦЖ, то у них реакция усилилась: обнаружено много резкоположительных и положительных реакций, особенно это наблюдалось у животных, леченных одним стрептомицином.

Результаты патологоанатомического исследования. К 3,5 месяца от начала лечения контрольные животные пали от генерализованного туберкулезного процесса. На вскрытии обнаружено: казеозный распад регионарных и нерегионарных лимфатических узлов, множественные казеозные и некротические очаги во внутренних органах (селезенка, печень, легкие). Учет результатов патологоанатомического исследования проводился на основании оценочных показателей интенсивности поражения опытных и контрольных морских свинок по схеме, предложенной С. И. Гельбергом. Средний показатель интенсивности поражения контрольных животных по указанной схеме составил 8,5.

Среди опытных морских свинок в течение 4 месяцев от начала заражения вирулентной туберкулезной культурой гибели от туберкулезного процесса не наблюдалось.

Через 3,5 месяца от начала лечения были вскрыты опытные животные всех 4 групп, выжившие к этому времени. Патологоанатомически выявлена следующая картина: у животных (18), леченных одним стрептомицином, во всех случаях обнаружены увеличенные, уплотненные, часто с казеозным распадом регионарные лимфоузлы (паховый и илиакальный), а у некоторых и нерегионарные (паховый, илиакальный, порталый и трахеобронхиальный). Во внутренних органах (селезенка, печень, легкие) у 13 морских свинок из 18 найдены туберкулезные поражения в виде казеозных и некротических очагов. У 9 установлен туберкулезный процесс средней тяжести. Средний показатель интенсивности поражения для данной группы равен 3,5.

Во второй группе морских свинок (18), подвергшейся иммунохимиотерапии (стрептомицин + вакцина БЦЖ), также у всех животных обнаружено поражение регионарных и нерегионарных лимфатических узлов в виде увеличения, уплотнения и казеозного распада. Туберкулезные поражения во внутренних органах обнаружены у 11 морских свинок из 18. В семи случаях туберкулезный процесс был средней тяжести. Средний показатель интенсивности поражения для всей группы составил 3.

Патологоанатомическая картина у животных, леченных фтивазидом и тем же препаратом и вакциной БЦЖ, отличалась от вышеуказанных двух опытных групп. В группе животных (16), леченных энтерально одним фтивазидом, у 5 на вскрытии туберкулезных поражений ни в лимфатических, ни во внутренних органах не обнаружено; в трех случаях поражения ограничились только уплотнением регионарных лимфатических узлов; у семи животных найден казеозный распад тех же узлов, и только у одной морской свинки обнаружены единичные казеозные поражения в селезенке. Средний показатель интенсивности поражения третьей опытной группы — 1,1.

В четвертой опытной группе в количестве 15 вскрытых морских свинок у 11 туберкулезный процесс отсутствовал и в лимфатических узлах и во внутренних органах; только в четырех случаях обнаружен казеозный распад в регионарных лимфатических узлах. Средний показатель интенсивности поражения для этой группы составил 0,54.

1. Раннее применение у морских свинок с туберкулезной инфекцией (15 дней от начала заражения) в течение 3,5 месяца стрептомицина, а также стрептомицина плюс БЦЖ не препятствует развитию туберкулезного процесса, а только заметно замедляет его. В данном опыте иммунохимиотерапия имеет незначительное преимущество перед лечением одним стрептомицином.

2. Раннее применение фтивазида при туберкулезной инфекции (через 15 дней от начала заражения) на протяжении 3,5 месяца вызывает выраженную задержку развития туберкулезного процесса.

3. Иммунохимиотерапия (фтивазид в комбинации с вакциной БЦЖ) дает лучшие результаты по сравнению с предыдущим способом.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ В ВЫСОКОГОРЬЕ КИРГИЗИИ НА ТОНУС СОСУДОВ

М. М. Миррахимов

Из клиники факультетской терапии (зав.— засл. деятель науки,
проф. М. Е. Вольский).

Состояние тонуса сосудов имеет огромное значение, ибо понижение или повышение его приводит к патологическим сдвигам со стороны организма, значительно снижающим его работоспособность. Известно, например, что при многих заболеваниях (сыпной тиф и др.) поражение тонуса сосудов играет существенную роль в исходе заболевания (В. А. Вальдман). По мнению Вальдмана, потеря венами своего тонуса привела бы к застою всей кривой в венозной системе с вытекающими отсюда последствиями. Даже эти соображения показывают, насколько важно исследовать тонус сосудов при многих заболеваниях, а также при воздействии на него различных факторов внешней среды, в частности высокогорья.

Существует ряд методов, при помощи которых можно составить известное представление о состоянии тонуса сосудов. Ни один из них, однако, в полной мере и с достаточной точностью не отражает тонуса того или иного отдела сосудистой системы. Поэтому для изучения сосудистого тонуса приходится применять одновременно несколько методов (определение артериального давления, осциллометрического и венозного давления, плетизмография и т. д.).

В настоящее время в клинической практике для целей определения тонуса артериальных сосудов применяется, главным образом, метод измерения артериального и осциллометрического давления, а для венозного тонуса — определение внутривенного давления.

В доступной нам литературе мы не нашли сообщений, касающихся влияния гипоксемии на среднее артериальное давление и осциллометрический индекс. Единственное исследование, проведенное Н. М. Лесник, основано на изучении воздействия вдыхания воздуха, бедного кислородом, на среднее артериальное давление у 50 человек. Автор не нашел заметных изменений со стороны этого давления.

Наши предыдущие наблюдения, основанные на значительном числе исследований, а также данные М. П. Редлиха показали, что почти у одной пятой части горных жителей с различным сроком пребывания имеет место некоторое повышение минимального артериального давления. Поскольку известно, что уровень диастолического давления зависит, в основном, от тонуса артерии, пришлось предположить повышение тонуса периферических артериальных сосудов у части жителей высокогорья.

Нами также очень часто обнаруживалось повышение давления в локтевой вене. У этих лиц не было явлений нарушения кровообращения, а исследования проводились в условиях, весьма близких к условиям основного обмена. Это обстоятельство, а также обнаруженное у части жителей повышение тонуса артериальных сосудов позволило думать, что увеличение внутривенного давления обусловлено повышением тонуса вен. Наши исследования, следовательно, указывали на то, что длительное пребывание в высокогорье, по-видимому, сопровождается повышением тонуса периферических сосудов.

Для подтверждения этого мы записали осциллограммы у 323 человек, проживающих на высоте 1650—1750 м над уровнем моря. Кроме того, для определения тонуса сосудов мы пользовались также методом дермографизма. На плечо накладывали манжетку аппарата Рива-Роччи и определяли артериальное давление, после чего уровень ртутного столба устанавливали на 55 ниже максимального и удерживали его на такой высоте 5 минут. По истечении этого времени мы быстро снимали манжетку и определяли скрытый период (время от начала снятия манжетки до появления равномерного покраснения) появления покраснения кожи на месте наложения манжетки и время обратного развития его.

Осциллография проводилась нами в сидячем положении испытуемого после того, как он находился 40—60 минут в спокойном состоянии. Давление во всех случаях записывалось с левой плечевой артерии.

Среднее артериальное давление в физиологических условиях считается величиной постоянной (Н. П. Разумов, А. И. Яроцкий, С. Вакез и Гомец и др.). Оно почти не подвержено колебаниям. Подкожное введение даже такого гормона как адреналин не приводит к существенному изменению среднего артериального давления (М. М. Миррахимов). По мнению многих исследователей (Н. П. Разумов, И. Д. Клименко, М. И. Орлов, Вакез и Гомец), среднее артериальное давление характеризует нормальный гемопрессионный режим в организме. По литературным данным, величина среднего артериального давления равна 80—90 мм с колебаниями от 60 до 100 мм (А. И. Кизилова, М. К. Букшпан, Л. П. Прессман, Вакез и Гомец). По нашим данным, основанным на исследовании 21 здорового лица в возрасте 18—42 лет, среднее артериальное давление равно в среднем 77 мм, с колебаниями от 61 до 95 мм. Наиболее часто M_u находилось на уровне 70—80 мм.

Из 323 горных жителей, у которых была записана осциллограмма, у 27 мы не могли расшифровать ее, так как колебания осциллографического индекса не превышали 1—2 мм. Поэтому приводимые ниже в таблице данные касаются 296 лиц, у которых осциллограмма была расшифрована.

Таблица 1

Величина среднего артериального давления у горных жителей

Величина M_u в мм	Г О Р Н Ы Й С Т А Ж				
	От 0,5 до 2 лет	От 2 до 5 лет	От 5 до 10 лет	Свыше 10 лет	Коренные жители
40—59	—	—	—	1	—
60—79	4	13	4	15	13
80—99	27	43	55	30	37
100—109	8	10	14	7	6
110 и выше	—	—	6	2	1

Анализ данных таблицы показывает, что среднее артериальное давление у громадного большинства горных жителей находится в пределах

нормы. В части случаев обнаружено повышение его. Последнее встречалось наиболее часто у лиц со сроком пребывания в высокогорье от 0,5 года до 2 лет (20,5%) и от 5 до 10 лет (25,3%). У жителей с горным стажем от 2 до 5 лет и свыше 10 лет повышенное среднее артериальное давление оказалось несколько реже (16,3%—16,6%). Еще реже оно найдено у коренных жителей (12,2%).

Таким образом, можно заключить, что у жителей высокогорья в значительной части случаев (12,2—25,3%) имеет место повышенное среднее артериальное давление.

Далее, мы анализировали осциллометрический индекс (ОИ). Приводимые в литературе различными авторами нормальные величины ОИ резко разнятся между собой. По В. А. Глинке, например, он равен 30—35 мм, а по М. С. Туркельтаубу — 12—15 мм. Поэтому у 21 человека со здоровой сердечно-сосудистой системой мы определили осциллографический индекс. Он оказался равным 5—20 мм, в среднем 9,7 мм. При анализе данных, полученных у горных жителей, мы за норму осциллографического индекса приняли 5—25 мм (для исключения возможной ошибки, так как число обследованных здоровых лиц было недостаточным).

Принято считать, что величина ОИ зависит с одной стороны от систологической энергии сердца, а с другой — от сопротивления сосудов, т. е. от их тонуса. Кроме того, на него влияют возраст, калибр артерии и состояние ее стенки (склероз). Что величина ОИ зависит от тонуса сосудов, подтверждается исследованиями Орлова. Погрузив конечность испытуемого в теплую воду, он вызвал понижение тонуса сосудов и обнаружил увеличение осциллографического индекса. При погружении же конечности в холодную воду были получены противоположные результаты.

Анализ осциллограмм, снятых с плечевой артерии у переселившихся в горы жителей, показал почти в одной пятой части случаев (во всех группах) уменьшение осциллометрического индекса. У коренных жителей снижение последнего обнаружено только в 7%.

Таблица 2

Величина осциллометрического индекса у горных жителей

Осцилло- метриче- ский ин- декс в мм	Г О Р Н Ы Й С Т А Ж				
	От 0,5 до 2 лет	От 2 до 5 лет	От 5 до 10 лет	Свыше 10 лет	Корен- ные жители
Ниже 5	8	14	16	13	14
5—9	18	26	36	18	27
10—15	10	17	17	17	20
16—20	3	7	8	6	4
21—25	—	2	2	1	—
26—30	—	—	—	—	2

Рассмотрение таблицы показывает сравнительно частое снижение ОИ у переселившихся жителей, в то время как у уроженцев такое уменьшение встречается значительно реже. Вычисление средних величин ОИ в каждой группе в отдельности также показало уменьшение его у переселившихся жителей. Так, у жителей с горным стажем от 0,5 до 2 лет средняя величина индекса оказалась равной 7,9 мм, у лиц с 2—5-летним горным стажем — 9,1 мм, свыше 10 лет — 8,7 мм и у коренных жителей — 9,6 мм.

Возникает вопрос, каков механизм снижения величины осциллометрического индекса: обусловлено ли оно сдвигами в работе сердца, или оно зависит от изменения состояния сосудов, или же связано с какими-то другими причинами?

Едва ли можно связать уменьшение ОИ с нарушением деятельности сердца, так как у исследованных нами горных жителей не было изменений со стороны сердца, характерных для снижения его сократительной функции. Поэтому его уменьшение следует рассматривать как результат повышения тонуса периферических артериальных сосудов. Других моментов, которые отразились бы на величии ОИ, мы не обнаружили. Что касается причины повышения тонуса сосудов, то на ней мы остановимся несколько ниже. Увеличение довольно стойкого среднего артериального давления также, вероятно, следует связать с повышением тонуса сосудов.

При определении дермографизма величина скрытого периода реакции покраснения кожи и продолжительность последней может характеризовать тонус сосудов, в частности капилляров. При повышении сосудистого тонуса покраснение кожи должно появляться более медленно и более быстро исчезать. Полученные нами данные показали в большинстве случаев нормальную реакцию кожных сосудов на механическое раздражение (дермографизм). Наряду с этим у части испытуемых имело место более быстрое обратное развитие покраснения кожи, что, по-видимому, свидетельствует о повышении тонуса сосудов (табл. 3).

Таблица 3

Результаты проверки дермографизма у горных жителей

Горный стаж	Обратное развитие, покраснения кожи		
	Бы- строе	Нормаль- ное	Медлен- ное
От 0,5 до 2 лет	10	26	3
От 2 до 5 лет	16	39	5
От 5 до 10 лет	10	50	3
Свыше 10 лет	11	40	4
Коренные жители	20	16	—

Как видно из таблицы 3, у лиц с горным стажем от 0,5 до 2 лет и от 2 до 5 лет более быстрое обратное развитие покраснения кожи встречается почти в одной четвертой части случаев, а у лиц с большим горным стажем (от 5 до 10 лет и от 10 лет и выше) оно выявляется несколько реже (соответственно в 15,8 и 20%). У коренных жителей такая реакция обнаружилась более чем в половине случаев. Эти данные согласуются с нашими капилляроскопическими исследованиями, обнаруживающими очень часто уменьшение числа капилляров кожи лимба ногтя безымянного пальца.

Резюмируя наши данные, мы можем сказать, что у жителей высокогорья тонус сосудов в большинстве случаев не выходит за пределы нормы и в части случаев (почти в одной пятой) имеет место повышение его.

Мы полагаем, что повышение тонуса сосудов обусловлено влиянием условий высокогорья на организм человека. Возможно, что повышение тонуса периферических сосудов является компенсаторной реакцией на расширение сосудов легких и других органов.

ВЫВОД

У жителей высокогорья, особенно у переселившихся, сравнительно часто наблюдается повышение тонуса периферических сосудов.

ВЛИЯНИЕ БУТЫЛОЧНОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ИСТОЧНИКА № 7 КУРОРТА ИССЫК-АТА НА ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ И ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ

Р. И. Ибрагимова

Из кафедры факультетской терапии (зав.— проф. М. Е. Вольский) и кафедры фармакологии (зав.— доц. Е. А. Стегайло) Киргизского госмединститута

Целебное влияние кавказских минеральных вод при заболеваниях печени известно давно. Действие этих вод достаточно хорошо изучено как в эксперименте, так и на больных. Несмотря на значительный рост курортов всесоюзного значения ими не покрывается вся необходимость в лечении минеральными водами, кроме того поездки на эти курорты обычно являются дорогостоящими и обременительными для больных. Все это выдвигает необходимость изучения местных курортных ресурсов.

Нами изучалось действие минеральных вод некоторых курортов Киргизии (Джеты-Огуз и Джалал-Абад) на функцию печени и желудка как в эксперименте, так и на больных. При этом был показан благоприятный терапевтический эффект действия этих вод в условиях курорта и вне курорта (бутылочная вода). Вода источника № 7 курорта Иссык-Ата эмпирически применяется при заболеваниях желудка и печени. Экспериментальных данных о влиянии этой воды на функцию желудка и печени нет.

Источник № 7 курорта Иссык-Ата относится к слабо минерализованным термальным источникам.

Нами изучалось влияние минеральной воды этого источника на желчевыделительную и желчеобразовательную функцию печени в условиях города Фрунзе. Минеральная вода источника № 7 курорта Иссык-Ата доставлялась в город Фрунзе в бутылках, закупоренных пробках и залитых сургучом.

Опыты проводились на 3 собаках; две из них (Пират и Барбос) с фистулой желчного пузыря и перевязанным общим желчным протоком и одна (Шарик) с выведенным по Павлову желчным протоком. Данные, полученные на собаках с выведенным желчным протоком, говорят о влиянии на желчевыделительную функцию печени, а полученные на собаках с фистулой желчного пузыря — о влиянии на желчеобразование. После операции собаки в течение месяца приучались к обстановке и станку. Весь опытный период собаки получали полноценный смешанный пищевой рацион с добавлением к нему выделенной во время опыта желчи. Собаки ставились на опыт натощак, через 16—18 часов после кормления всегда в одно и то же время: в 7 часов утра. Специально проведенные опыты показали, что спонтанное желчеотделение и реакция на мясо у всех подопытных собак было в пределах нормы. Испытание действия минеральной воды производилось на фоне спонтанной секреции. Контролем служило введение водопроводной воды в тех же условиях и в том же количестве, что и минеральной. Минеральная и водопроводная вода температуры 48 и 18 градусов вводилась через зонд по 200—300 мл (в зависимости от веса собаки). Желчь собиралась в течение 4 часов, в первые два часа через каждые 15 минут и затем через час. В общем количестве (за 4 часа) определялся билирубин по Гийманс-Ван ден Бергу, холестерин по Энгельгардту и Смирновой, желчные кислоты по Рибиндеру (по поверхностному натяжению) и удельный вес пикнометром. Между каждым пятидневным туром опытов был перерыв в 5 дней. Всего на 3 собаках было проведено 83 опыта и 332 биохимических анализа.

Полученные данные представлены в таблице 1.

Как видно из этой таблицы, у обеих собак (Пират и Барбос) с фистулой желчного пузыря, на водопроводную воду (48°) выделяется желчи несколько больше чем на водопроводную воду 18°. На воду увеличивается также и выведение абсолютного количества билирубина и холестерина, что зависит как от незначительного увеличения концентрации этих веществ, так и от увеличения желчи.

Температурный фактор проявляется и при введении минеральной воды. Также при введении её подогретой до 48° несколько увеличивается количество желчи, билирубина и холестерина по сравнению с количеством их, выделяемым при введении минеральной воды 18°. Однако это разница весьма незначительна. Столь же незначительно и увеличение количества желчи, билирубина и холестерина, выделяющихся на минеральную воду

Таблица 1

Собаки	Раздражитель	Количе- ство желчи в мл всего за 5 дней	Удель- ный вес	Количество за 5 дней (среднее)		Среднее содержа- ние желчных ки- слот в эргах на кв. см		
				билирубин, в мг % (в среднем)	холестерин в мг % (в среднем)			
С фистулой желчного пузыря	ПИРАТ	1. Мясо	85,5	1017	3,75	107,4	54,61	
		2. Водопроводная во- да 48°	39,7	1041,4	2,75	110,2	54,00	
		3. Мин. вода 48°	46,1	1045,4	2,70	105,2	49,89	
		4. Мин. вода 48°	46,6	1033,0	3,45	89,12	56,71	
		5. Водопроводная во- да 18°	31,6	1017,2	2,55	107,5	54,91	
		6. Мин. вода 18°	42,4	1043,8	2,90	98,7	54,59	
		7. Мин. вода 18°	36,0	1031,0	3,60	100,3	55,80	
	БАРБОС	1. Мясо	52,1	1042,4	3,2	101,7	60,76	
		2. Водопроводная во- да 48°	07,3	1026	3,0	104,3	55,38	
		3. Мин. вода 49°	46,7	1034,9	3,3	103,4	54,66	
		4. Водопроводная во- да 18°	25,2	1030,6	3,15	97,5	50,81	
		5. Мин. вода 18	21,3	1036,7	2,67	105,4	51,74	
	С выведенным желчным протоком	ШАРИК	1. Мясо	171,6	1007,4	25,4	80,36	59,96
			2. Водопроводная вода 48°	}	желчь не выделяется			
			3. Мин. вода 48°					
4. Водопроводная вода 18°								
5. Мин. вода 18°								

по сравнению с количеством их, выделяющихся на водопроводную воду соответствующей температуры. Что касается собаки Шарик, то у нее на водопроводную воду, как это часто бывает у собак с выведенным желчным потоком, желчь не выделяется совсем. Также не выделяется она и на минеральную воду. Между тем минеральная вода источников (например, источник № 14 курорта Джалал-Абад) у этой же собаки давала выраженный эффект.

На основании полученных данных мы разрешаем себе сделать вывод, что минеральная вода источника № 7 курорта Иссык-Ата совсем не влияет на желчевыделительную функцию печени. Влияние же её на желчеобразование столь незначительно, что не может иметь практического значения.

К КЛИНИКЕ АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНИ

В. С. Днепровская

Из клиники пропедевтической терапии (и. о. зав—доц. М. М. Миррахимов)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 13. V. 1959

Аддисонова болезнь, хотя и встречается сравнительно редко, однако представляет собой весьма серьезное по течению и исходу страдание. В основе аддисоновой болезни, как правило, лежат деструктивные и атрофические процессы, главным образом в корковом слое надпочечников. Заболевание это поражает обычно лиц 20—40-летнего возраста, встречаясь также у детей и у стариков.

По современным представлениям, кора надпочечников продуцирует целый ряд гормонов, объединяемых в группу кортико-стероидов (глюко-минерало-кортикостероиды и др.). Нарушение выработки глюкокортикоидов ведет к обеднению гликогеном печени, мышц, результатом чего является сахарное голодание тканей. Количество сахара в крови значительно снижается. Сахарная кривая приобретает гипогликемический характер. Уменьшение количества минералокортикоидов вызывает нарушение обмена электролитов: понижается количество натрия, хлора и увеличивается калий в крови; хлористый натрий избыточно выделяется с мочой. Вследствие этого организм обезвоживается, уменьшается масса циркулирующей крови, и повышается ее вязкость. Понижается сосудистый тонус, снижается артериальное давление. Больной теряет много витаминов, особенно витамина С. Что касается меланодермии, то механизм ее образования остается пока еще неясным. Известно, что гиперпигментация при аддисоновой болезни зависит от концентрации в мальпигиевом слое кожи не содержащего железа зернистого пигмента (меланина). По мнению И. Б. Хавина, пигментация кожи зависит от избыточно выделяемого при интереналовой недостаточности интермедина. Желудочно-кишечные расстройства при аддисоновой болезни объясняются либо влиянием основной инфекции, либо ангионевротическими и ангиотрофическими нарушениями. Хавин считает, что определенное значение имеет сдвиг в хлорном балансе организма.

Клиническая картина хронической недостаточности надпочечников. Больные жалуются на слабость и быструю утомляемость. В тяжелых случаях отмечаются выраженная адинамия, понижение работоспособности, апатия или, наоборот, повышенная психическая возбудимость. Наблюдаются также бессонница, понижение памяти, исхудание и желудочно-кишечные расстройства: тошнота, рвота, поносы, запоры, боли в животе, пояснице. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые приобретают серовато-бронзовый оттенок, распределяющийся обычно неравномерно. Бронзовая окраска кожи наиболее выражена на лице, в области складок ладоней, тыла пальцев, локтевых сгибов и др. Следует отметить, что наиболее пигментированными оказываются те участки кожи, которые подвергаются солнечному облучению и трению одежды (в области воротника, пояса). Повышенную пигментацию можно обнаружить и у совершенно здоровых людей, что зависит от расовой принадлежности. Поэтому при оценке значения пигментации нужно учитывать расовую принадлежность больного. Большую диагностическую ценность имеют пигментные пятна на губах, на слизистой полости рта, языка, нёба, имеющие фиолетовый оттенок. Каждый раз при подозрении на аддисонову болезнь нужно их тщательно искать. Следует подчеркнуть, что в части случаев они могут отсутствовать. Со стороны мышечной системы отмечаются нередко атрофия и понижение тонуса. Существенны сдвиги и в деятельности сердечно-сосудистой системы: границы сердца часто уменьшены, тоны глухие, артериальное давление снижено (может быть и нормальным). ЭКГ

выявляет низкий вольтаж, удлинение интервала, снижение зубца Т, редко эстрасистолию. Иногда заболевание проявляется симптомами коллапса, особенно в период обострения болезни. Анализ желудочного сока выявляет понижение или отсутствие свободной соляной кислоты. В моче может быть белок, уменьшение мочевины, креатинина, калия; увеличение натрия. Остаточный азот и мочевина в крови повышаются, достигая иногда высоких цифр. Характерно повышение содержания калия в крови, тогда как натрий понижен. Надо помнить, что в части случаев калий в крови больных может оставаться в норме. Исследование периферической крови обнаруживает умеренную анемию, замедленную РОЭ. Однако последняя нередко оказывается повышенной.

Содержание сахара в крови понижено, сахарная кривая носит гипогликемический характер. Часто отмечается снижение холестерина в крови. Важным признаком болезни является резкое понижение выделения 17-кетостероидов с мочой. Определенную пользу в диагностике болезни приносит проба Торна. Принято считать, что снижение количества эозинофилов спустя 4 часа после введения 25 мг АКТГ более чем на 50% исключает болезнь Аддисона.

Уместно сказать несколько слов об острой надпочечниковой недостаточности, которая выражается в развитии тяжелой сосудистой недостаточности с рвотой, резко выраженной адинамией и др. явлениями. Проявление болезни зависит также от причины, вызывающей данное заболевание. Нарушение минерального обмена выражено очень резко, а уровень 17-кортикостероидов в моче падает. При острой надпочечниковой недостаточности надо предпринять энергичные и срочные лечебные мероприятия.

Несмотря на то, что клиника болезни Аддисона сравнительно хорошо разработана, однако встречаются случаи со стертыми признаками или с некоторыми клиническими особенностями течения болезни, затрудняющими диагностику. Поэтому мы сочли уместным сделать данное сообщение, основанное на наблюдениях клиники: 5 случаев с хронической аддисоновой болезнью и 2 — с острой надпочечниковой недостаточностью.

Приводим выписки из историй болезни некоторых больных, имеющих известное значение для диагностики и толкования причины развития болезни.

1. Больная И., 35 лет, поступила в клинику 22. VIII. 1958 г. с жалобами на резкую общую слабость, головокружение, плохой сон, сухость во рту, тошноту, рвоту, особенно после приема сладкой и молочной пищи, боль в животе, резкое похудание. Считает себя больной около двух месяцев, когда стала отмечать слабость, снижение аппетита. Больная похудела и в скором времени заметила потемнение цвета кожных покровов. В дальнейшем присоединились тошнота, рвота. Из анамнеза удалось выяснить, что у больной около двух лет с калом выходят членики солитера. В 1956 г. был самопроизвольный выкидыш. Состояние больной тяжелое: исхудание; кожа лица, рук, шеи, ног и складки ладоней — темно-коричневого цвета. Легкие — норма. Сердце — границы нормальные, тоны глухие, артериальное давление 80/60, ЭКГ — вертикальная ось сердца, диффузные изменения миокарда; пульс 72 уд. в мин., пониженного наполнения и напряжения. Отмечается пальпаторная болезненность вокруг пупка. Стул периодически жидкий. В кале почти всегда обнаруживались членики бычьего солитера. Хлориды крови — 56 мг % (по Морю); хлориды в моче — 8,9 г. за сутки; холестерин в крови 150 мг %; белок крови — 6,4 г %; сахар крови — 120 мг %, остаточный азот крови — 23 мг %; мочевина крови 20,24 мг %; концентрация мочевины в моче 496,8 мг %. Выделено за сутки 8445,6 мг. мочевины. В периферической крови эритроцитов 4.210.000, гемоглобина 78 ед., э. — 4 %, л. — 34 %. РОЭ — 21 мм час по Панченкову; в дальнейшем РОЭ повысилась до 36 мм. Проба Торна положительная.

Диагноз: Аддисонова болезнь, гельминтоз (тенидоз). Больной проводилось комбинированное лечение: кортизон по 25 ед. ежедневно, стрептомицин по 0,25 2 раза в день; 40 % раствор глюкозы по 20 мл в вену, хлористый натрий (10 % — 10 мл в вену); витамин, кортин по 3 мл в сутки; проведена дегельминтизация в комбинированном методом — мужской папоротник и акрихин. После лечения в кале членики и яйца глист не обнаруживались. Нужно отметить, что до изгнания глистной инвазии лечение кортизоном и др. средствами не дало положительного результата в смысле снижения проявлений болезни Аддисона. Лишь после дегельминтизации состояние больной улучшилось; больная стала бодрой, прибавила

в весе, исчезла адинамия, кожа несколько посветлела. Выписана в хорошем состоянии

Приведенные данные позволяют предполагать, что признаки Аддисоновой болезни у данной больной, возможно, отчасти связаны с токсическим воздействием глистной инвазии на надпочечники больной.

2. Больной С., 30 лет, поступил в клинику 14. VIII. 58 г: с жалобами на одышку, сердцебиение в покое, увеличение живота, кашель, особенно по ночам, выделение мокроты, иногда с примесью крови, понижение аппетита, слабость. С 1956 г. впервые стал отмечать слабость, одышку, быструю утомляемость. В этом же году лечился в клинике по поводу Аддисоновой болезни и порока сердца. В июле 1958 г. наступило ухудшение: появилась резкая слабость, полностью отсутствовал аппетит, нарастала одышка, сердцебиение, появились отеки на ногах, увеличился живот. Вторично госпитализирован в клинику 14. VIII. 1958 г. Общее состояние больного тяжелое. Кожные покровы лица, открытых частей тела темно-бурой окраски; складки ладонных поверхностей темно-коричневого цвета; на слизистых щек, губ и языке темные пятна. Отеки на нижних конечностях. В легких — в нижних отделах укорочение перкуторного звука, здесь же дыхание ослабленное, везикулярное, мелкопузырчатые незвучные хрипы. Со стороны сердца — пальпаторно диагностическое «кошачье» мурлыканье, верхушечный толчок в V межреберье разлитой, границы сердца расширены во все стороны. Первый тон на верхушке хлопающий, диастолический шум с пресистолическим усилением акцента II тона на легочной артерии; пульс 125 ударов в 1 минуту, аритмичный, малого наполнения, напряжения; артериальное давление 80/50. Правый тип ЭКГ, нарушение возбуждения в предсердиях и желудочках, мерцание предсердий. Нарушение сократительной функции миокарда. При рентгеноскопии в легких легочной звук и корневой рисунок усилен (застой), сердце митральной конфигурации, увеличено в размерах всеми дугами, ретрокардиальное пространство заполнено в косых положениях, пульсация вялая. Живот увеличен в размерах — асцит. Печень увеличена (перкуторно). Сахар крови 91 мг%; холестерин — 165 мг%, сахарная кривая замедленная, к исходной цифре к сроку не приходит. Остаточный азот крови 25 мг%; билирубин крови 12,48 мг%, прямая замедленная реакция. Мочевина крови 21,84 мг%. Концентрация мочевины в моче — 910 мг%, выделено с мочой за сутки 10,92 г мочевины. Проба Торна: до введения АКГГ эозинофилов 728 в 1 мм³; через 4 часа после введения гормона — 648 в 1 мм³ (сл. положительная); хлориды крови 68 мг% (по Мору). Реакция Вассермана отрицательная.

Диагноз: митральная болезнь, нарушение кровообращения II^б, Аддисоновая болезнь. Выписан с улучшением.

Этот случай интересен тем, что наряду с ревматическим пороком сердца развилась картина хронической недостаточности надпочечников. Такая последовательность развития болезни позволяет предположить наличие причинной связи между ревматической инфекцией и аддисоновой болезнью.

Переходим к описанию случая с картиной острой надпочечниковой недостаточности.

Больной Р., 39 лет, поступил в клинику 24. IX. 1958 г. в крайне тяжелом состоянии. Жаловался на резкую слабость, головную боль, рвоту при движении, полное отсутствие аппетита, боли в сердце, одышку, боли в животе, в костях и мышцах всего тела. Заболел 16. VII. 1958 г.; почувствовал общую слабость, появились боли в животе, тошнота, рвота. У больного предполагали рак желудка, по поводу чего он находился 11 дней в онкодиспансере; рак желудка не подтвердился. С диагнозом миодистрофия сердца, сердечно-сосудистая недостаточность был переведен в приемный покой 23. IX. 1958 г., а 24. IX. 58 г. в 11 часов переведен в пропедевтическую клинику с диагнозом: стенокардия, инфаркт миокарда? Состояние больного крайне тяжелое, неправильное телосложение (горб), кожные покровы лица и открытых частей тела дымчато-сероватого цвета; акроцианоз; выражение лица страдальческое, конечности холодные, нитевидный пульс. Артериальное давление определить не удалось. Тоны сердца очень глухие. В легких особенностей не отмечалось, живот мягкий; в крови — эр. 5.000.000, Нв — 90%, л. — 14.900, РОЭ — 5 мм в час. Смерть больного.

Такое острое течение болезни с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности, наличием горба у больного (что часто бывает туберкулезной этиологии) заставило думать о поражении надпочечников с развитием острой недостаточности их функции. Патологоанатомический диаг-

ноз: органический туберкулез, туберкулезный спондилит, туберкулез надпочечников с распадом; атрофический гастрит, жировая дистрофия паренхиматозных органов.

В литературе известны случаи, когда картины недостаточности надпочечников не развивается несмотря на то, что функционирует лишь небольшой участок коры надпочечников. Только полное разрушение надпочечников в этих случаях приводит к картине острой надпочечниковой недостаточности. У данного больного, надо думать, туберкулезное поражение надпочечников существовало давно. Но оно не проявлялось никакими признаками. По-видимому, лечение на курорте обострило органический туберкулез и привело к полному разрушению надпочечников с исключением их функции, что проявилось картиной острой надпочечниковой недостаточности.

Лечение болезни Аддисона. С тех пор, как была окончательно выяснена патогенетическая связь аддисоновой болезни и недостаточности функции коры надпочечников, стали применять водную вытяжку из коры надпочечников — кортин (в дозе от 1—10 мл 1—3 раза в день внутримышечно или под кожу). В тяжелых случаях суточную дозу доводили и до 50—100 мл. В настоящее время применяются синтетические гормональные препараты: дезоксикортикостерон-ацетат, регулирующий водно-солевой обмен, и кортизон, оказывающий влияние на углеводный и другие виды обмена. Дезоксикортикостерон-ацетат выпускается в масляном растворе (в 1 мл 5—10 мг активного начала) и в таблетках (в 1 табл. 1 мг действующего начала). Способ употребления: внутримышечно по 1 мл в сутки и внутрь по 1—2 таблетки 3—5 раз в сутки. Курс лечения от 1 до 3 месяцев. Противопоказаниями к применению этого препарата служат нефрозы, гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистая недостаточность любого происхождения. В последние годы ряд авторов (Хавин, Шерешевский, Васюкова) рекомендует имплантацию под кожу кристаллов дезоксикортикостерон-ацетата в количестве 50—200 мг, что избавляет больных от инъекций на несколько месяцев.

Кортизон выпускается во флаконах по 10—20 мг. Вводят 20—50 мг в сутки. При отсутствии эффекта дозу можно повышать до 100 и более мг в сутки.

Наряду с приемом указанных препаратов необходимо параллельно давать поваренную соль 5—10—20 г, количество которой зависит от состояния больных и уровня натрия и хлора в крови; назначают также большие дозы (300—500 мг в день) аскорбиновой кислоты, витамина В₁, улучшающего углеводный обмен и нервно-мышечную деятельность. Кроме того, рекомендуется метод пересадки надпочечников быка по 0,5—1 см³ в подкожную клетчатку живота. Длительность действия 3—4 месяца. Можно прибегнуть и к введению АКТГ, причем следует начинать с малых доз. В случаях, где патологический процесс зашел далеко, лучше воздержаться от применения АКТГ, так как он может привести к полному истощению функции надпочечников.

Сравнительно хороший эффект наблюдается при комбинации гормональных препаратов коры надпочечников со стрептомицином (А. А. Арнашова, В. С. Лукьянова, А. П. Преображенский). Полезны также внутривенные вливания глюкозы в гипертоническом солевом растворе (1—2 литра 5—10% р-ра глюкозы). Что касается диеты, то следует исключить продукты, богатые калием (супы, икра, горох, бобы, какао, шоколад, орехи, сухие фрукты, овощи, мясо, рыба), давать углеводную пищу и вводить избыточное количество поваренной соли.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ТРИХОМОНАДНЫХ УРЕТРИТОВ У МУЖЧИН ИНСТИЛЛЯЦИЯМИ НОВАРСЕНОЛА

И. Я. Кучук

Из Киргизского республиканского кожвендиспансера (гл. врач — Т. Ф. Шашина)

Поступила в редакцию 10. X. 1958.

Первое описание трихомонадного уретрита у мужчин относится к 1893 году, когда Миура обнаружил трихомонадного паразита в первой и второй порциях свежесвыпущенной мочи у 52-летнего мужчины, не имевшего никаких субъективных ощущений. Далее Маршан в 1894 г. наблюдал трихомонадный уретрит у 60-летнего мужчины. В 1896 г. Док обнаружил трихомонадный уретрит у 27-летнего мужчины, у которого в течение 12 лет наблюдались императивные позывы и гематурия. Катсума в 1924 г. нашел трихомонадного паразита в моче у мальчика в возрасте 3 лет. Источник инфекции — мать, с которой мальчик спал. Заболевание началось с появления баланопостита, затем уретрита.

В литературе мы не встретили сообщения о трихомонадозе у мужчин в Киргизской ССР. Поэтому нами была поставлена задача изучить клинику, методы диагностики и удельный вес трихомонадоза к числу негонорройных уретритов у мужчин на материале Киргизского республиканского кожвендиспансера.

В течение 4 лет нами было обследовано 738 больных уретритами мужчин. Из них у 125 (16,9%) были найдены трихомонады, в том числе в 11 случаях наблюдался симбиоз гонорреи с трихомонадами.

Трихомонады обнаруживались: в нативной капле в 84 случаях, соке простаты — в 8, в мазках по Граму — в 25 и культурально — в 8 случаях.

По давности заболевания больные распределяются следующим образом: до 5 дней — 48 человек, 6—10 дней — 21, 11—15 дней — 10, 16—25 дней — 9, 26—35 дней — 4, 40—60 дней — 2 человека, от 3 месяцев до 1 года — 7 человек, свыше года — 4 человека.

25 больных ранее безуспешно лечились от острой или хронической гонорреи, хотя гонококков в отделяемом уретры у них не обнаруживали, а также от негонорройных уретритов. Это обстоятельство указывает на то, что практические врачи в Киргизии еще недостаточно знакомы с диагностикой трихомонадоза и не уделяют этому вопросу должного внимания.

Возрастной состав наших больных следующий: 20 лет — 4 больных, 21—25 лет — 30, 26—30 — 38, 31—40 лет — 33, 41—50 лет — 14, 51—60 лет — 5 и 61—70 лет — 2 больных. Из приведенных цифр видно, что заболеваемость трихомонадозом в основном падает на цветущий возраст мужчин, живущих активной половой жизнью. Следовательно, для мужчин заражение трихомонадозом происходит в основном половым путем, чего нельзя сказать о женщинах, у которых встречаются самые разнообразные пути и способы заражения.

По мнению различных авторов (И. М. Порудоминский, И. Б. Вейнеров и Л. М. Рожинский и др.), характерной клинической картины для трихомонадоза не существует.

Инкубационный период при трихомонадозе колеблется в более широких пределах, чем при гоноррее, в среднем он равен 10 дням, но может продолжаться от 4 дней до месяца и более. В некоторых случаях установить начало заболевания не удастся, так как больные не испытывают субъективных ощущений в уретре при мочеиспускании, а выделений почти не наблюдается.

Примерно в половине всех случаев больные отмечают зуд, жжение в уретре и резь при мочеиспускании. 80% больных указывали на нали-

чие выделений из уретрального канала различного характера — гнойные, слизистые, в большом или незначительном количестве. Субъективные ощущения отмечались не всеми больными.

Выделения из уретрального канала разнообразные. Преимущественно они слизисто-гнойные (в 50% случаев), различного оттенка: грязно-серые, желтоватые и т. д. Слизистые выделения наблюдались у 25,6% больных, гнойные — у 12%, в виде капли — у 7,2%. Пенистые с пузырьками воздуха, характерные при кольпитах, у мужчин мы встречали всего лишь в 5,2% случаев. В половине всех случаев первая порция мочи была мутноватая, с наличием слизисто-гнойных или слизистых нитей, у остальных больных — прозрачная, с крошками и слизью, и только в 4 случаях наблюдалась тотальная пиурия (цистит).

При микроскопии отделяемого из уретры, в котором обнаруживаются трихомонады, мы встречались с различными сочетаниями микрофлоры и трихомонад. Микрофлора вульгарная встречается то в большем, то в меньшем количестве, иногда она отсутствует. Возможно сочетание трихомонад с гонококками (5,8%). Наши данные совпадают с данными других авторов и указывают на возможность сочетания трихомонад с гонококками, с другой флорой и без иных микроорганизмов (Б. Ф. Печерский, И. Б. Вейнеров и Л. М. Рожинский).

Что касается количества лейкоцитов в отделяемом уретры, то оно колеблется от 10 до 50 в поле зрения. Необходимо отметить наблюдающуюся при трихомонадозе значительно выраженную десквамацию эпителия — от 3 до 10 и более клеток плоского эпителия в поле зрения. Следовательно, отсутствие вульгарной флоры или ее скудность при наличии лейкоцитоза должно заставить врача делать поиски не только гонококка, но и трихомонад, и потому необходимо проводить исследования на трихомонады у каждого больного с уретритом.

При осмотре у значительной части больных губки наружного отверстия мочеиспускательного канала были слегка отечны, или же воспалительные явления со стороны губок уретры совсем не были выражены; только у 8 больных наблюдалась отечность и гиперемия губок уретры.

Нам представляется целесообразным клинически различать острый вяло текущий, хронический и асимптомный трихомонадоз.

Клиническая картина острого трихомонадоза сводится к наличию гнойных выделений из уретрального канала, отечности и гиперемии наружных губок уретры, мутной первой порции мочи и субъективно выраженной рези при мочеиспускании.

При остром вяло текущем трихомонадозе воспалительные явления со стороны губок уретры нерезко выражены или отсутствуют, выделения из мочеиспускательного канала слизисто-гнойные или слизистые в большем или меньшем количестве. Субъективные ощущения как зуд, жжение в уретре, резь при мочеиспускании не всегда выражены. Первая порция мочи мутноватая или прозрачная со слизисто-гнойными или слизистыми нитями.

При хроническом трихомонадозе воспалительных явлений со стороны губок уретры не отмечается. Выделения скудные, слизистые, наблюдаются не постоянно. Больные отмечают неловкость в уретральном канале, зуд. Моча первой порции прозрачная, со слизистыми нитями, крошками. Процесс можно считать хроническим, если от начала заболевания прошло 6—8 недель.

При асимптомном трихомонадозе жалоб больные не предъявляют и чаще обращаются к врачу потому, что их жены лечатся у гинеколога по поводу трихомонадного кольпита. У этих больных в очень скудном отделяемом, часто получаемом только после массажа уретры, обнаруживаются трихомонады.

Течение трихомонадного уретрита отличается своей торпидностью и

упорностью к проводимой терапии. Нередко у больных в течение длительного времени после специального лечения остается скудное отделяемое из уретры, первая порция мочи со слизистыми нитями или крошками, хотя в отделяемом при различных способах исследований обнаружить трихомонады не удается. Такое состояние следует рассматривать как посттрихомонадный уретрит, требующий дополнительных методов обследования и лечения.

Мы изучали уретроскопическую картину при трихомонадозе и обнаружили в некоторых случаях значительно выраженные инфильтративные изменения. Из 38 произведенных уретроскопий в 18 случаях изменений в слизистой не отмечено, в 5 случаях наблюдалась гиперемия слизистой, в 15 случаях — мягкий инфильтрат, причем помимо кровоточивости слизистой имелась неравномерность и грубость складок. Слизистая представлялась разрыхленной, зернистой, с отдельными красными точками, эти изменения чаще наблюдались в средней трети висячей части уретры, реже на значительном ее протяжении. Следует отметить, что инфильтративные изменения в уретре держатся иногда довольно долго, несмотря на проводимую терапию, и в упорных случаях отмечается переход мягкого инфильтрата в твердый. Нами было отмечено 3 случая стриктуры уретры. Следовательно, при терапии трихомонадоза необходима контрольная уретроскопия.

В литературе имеются разноречивые данные о частоте осложнений при трихомонадозе. Одни авторы (Р. Ф. Бордо, И. Б. Вейнеров и Л. М. Рожинский) указывают, что осложнения наблюдаются редко. Так, И. Б. Вейнеров и Л. М. Рожинский на 248 случаев наблюдали 9 осложнений; в одном случае цистит, в 3 — эпидидимит, в 2 — паренхиматозное, в 1 — фолликулярное и в 2 — катаральное воспаление предстательной железы. Они же утверждают, что осложнения при трихомонадозе носят вялый характер, протекают торпидно и без резких патологических изменений. Другие авторы отмечают довольно высокий процент осложнений при трихомонадозе — от 8 до 25% (И. М. Порудомский, Б. Ф. Печерский, Л. Р. Лейтес, Т. Н. Кислова, З. Н. Песина и др.).

На нашем материале среди 125 больных у 40 наблюдались осложнения: простатитов — 29, из них: катаральных 23, фолликулярных 1 и паренхиматозных 5. Эпидидимит наблюдался у 4 больных, цистит — у 4 и стриктура уретры — у 3 больных. Таким образом, наши данные совпадают с сообщениями тех авторов, которые указывают, что осложнения в течении трихомонадоза встречаются не так уж редко.

Сроки возникновения простатита колеблются в широких пределах — от 10 до 60 дней с момента заболевания. Клиническое течение простатитов при трихомонадозе ничем не отличается от таковых при гоноррее. Отметим, что чаще мы наблюдаем хроническое течение.

Характерная особенность течения острого эпидидимита при трихомонадозе заключается в том, что у больных не наблюдается высокой температуры, озноба, и несмотря на появившийся эпидидимит, явления уретрита держатся, а в отделяемом уретры легко обнаруживаются трихомонады, чего не наблюдается при остром гонорройном эпидидимите.

Наиболее распространенным методом лечения трихомонадных уретритов является местное применение осарсола (в уретру) в виде инсуффляций (припудриваний) порошка в дозе 0,25—0,5 г через тубус уретроскопа, или введение в уретру уретральных палочек с осарсолом в той же дозе. Кроме того, пользуются промываниями уретры растворами оксидианистой ртути, марганцевокислого калия, инстилляциями в уретру 5% раствора желудочного сока. Иногда назначается осарсол внутрь.

По испытании ряда методов лечения мы остановились на новарсеноле, представляющем собой трехвалентное органическое соединение мышьяка. Известно, что растворы новарсенола обладают антисептическими свойствами.

В доступной нам литературе мы встретили лишь одну работу Ф. А. Нестерова и Н. А. Александрова, посвященную лечению трихомонадных уретритов различными средствами, где один раз в 5 дней больным делались промывания уретры раствором новарсенола 1:500, наряду с этим применялись ежедневные промывания раствором окисианистой ртути, один раз в неделю инстилляций уретры $\frac{1}{4}\%$ раствором протаргола и внутрь осарола по схеме. Нами применялась следующая методика: 0,3 г новарсенола растворяется в 20 мл дистиллированной воды. Больной опорожняет мочевой пузырь, после чего через инстиллятор Гюона вводится 10 мл в мочевой пузырь, 3 мл в заднюю уретру и оставшиеся 6 мл в переднюю уретру на 7—10 минут. Такие инстилляций делаются ежедневно в количестве 5—7—10, максимально 12 инстилляций.

Инстилляций переносились хорошо, осложнений не наблюдалось. Этим методом лечилось 30 больных с трихомонадным уретритом. Четыре человека безуспешно ранее лечились как гонорройные, хотя гонококк в отделяемом обнаружен не был, и пять человек без успеха лечились с диагнозом негонорройного уретрита.

Острый трихомонадный уретрит установлен у 6 больных, острый вяло текущий трихомонадный уретрит у 14, хронический трихомонадный уретрит у 7, асимптомный трихомонадный уретрит у 2 больных. В одном случае было сочетание с гонорройной инфекцией. 3 больных прекратило лечение в виду выезда. Выделения исчезли после 1—2 инстилляций у 7 человек, 3 инстилляций—у 16, 4 инстилляций—у 3, 5 инстилляций—у одного человека. К такому же сроку, как правило, наступало просветление мочи и исчезновение в ней нитей. Субъективные ощущения: зуд, резь, жжение исчезли после 1—2 инстилляций у 6 человек, 3 инстилляций—у 16 и 4—у 5 человек. В 3 случаях не было эффекта (возможно реинфекция), излечение наступило после повторных курсов инстилляций новарсенола. Сроки наблюдения следующие: до 1-го месяца—12 человек; 2 месяца—10 человек; 4 месяца—2 человека; 5 месяцев—1 человек; 6 месяцев—2 человека.

Из вышеизложенного видно, что исчезновение выделений из уретры, улучшение субъективных ощущений и просветление мочи с исчезновением нитей, как правило, наступают с 3-й инстилляций, что не наблюдалось нами при лечении другими методами.

У части больных в течении трихомонадоза наблюдались осложнения: простатит катаральный у 6 человек; посттрихомонадный уретрит—у 1 больного; мягкий инфильтрат—у 3, стриктура уретры—у 2 и цистит—у 1 больного, что потребовало дополнительных методов лечения.

ВЫВОДЫ

1. Применение инстилляций новарсенола позволяет воздействовать на мочевой пузырь, заднюю уретру, что исключено при пользовании инсуфляциями осарсола через тубус уретроскопа или уретральными палочками.

2. Исчезновение выделений и улучшение субъективных ощущений, а также просветление мочи, как правило, наступает после первых 3 инстилляций новарсенола.

3. Так как в течении трихомонадоза наблюдается довольно высокий процент осложнений, необходимо этих больных подвергать полноценному обследованию с установлением критерия излеченности, как это делается при гоноррее, а также назначать на диспансеризацию.

5. Метод инстилляций новарсенола прост, доступен и может применяться наряду с другими средствами терапии трихомонадоза.

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

ИНИЦИАТИВА ТРУДЯЩИХСЯ В ДЕЛЕ БОРЬБЫ ЗА САНИТАРНОЕ БЛАГОУСТРОЙСТВО ГОРОДОВ И НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ РЕСПУБЛИКИ

Л. С. Бурмин (Фрунзе)

Советское здравоохранение является неотъемлемой частью нашего государственного аппарата. В. И. Ленин учит, что у нас есть чудесное средство сразу одним ударом придать величайшую силу нашему государственному аппарату, средство, которым ни одно государство не располагало и располагать не может. Это чудесное средство—привлечение трудящихся к повседневной работе управления государством.

Большую помощь в деле охраны народного здоровья оказывает общественный актив, выдвинувшийся из среды самого населения. Это депутаты местных Советов, партийные и профсоюзные активисты, общественные санитарные уполномоченные, члены советов содействия при медучреждениях, активисты Красного Креста и т. д.

Органы здравоохранения республики старались направлять самодеятельность населения на участие в борьбе за чистоту и санитарное благоустройство городов и населенных пунктов. Министерство здравоохранения республики вынесло этот вопрос на обсуждение партийного и советского актива. Специальное письмо Министерства здравоохранения республики было послано в IV квартале 1955 года во все области, города, районы республики и обсуждалось на активах. Затем вопросы здравоохранения и санитарного состояния населенных мест были обсуждены на пленуме ЦК КП Киргизии и в Совете Министров Киргизской ССР.

Совет Министров Киргизской ССР утвердил в 1956 году комплексный план мероприятий по улучшению санитарного просвещения населения Киргизской ССР. По этому плану предусматривается систематическое использование в практике санитарного просвещения различных средств агитации и пропаганды, усиление работы культурно-просветительных учреждений, улучшение гигиенической подготовки педагогов и повышение качества гигиенического воспитания в школах. Намечено улучшить санитарно-гигиеническую подготовку работников предприятий пищевой промышленности и общественного питания, торгово-продуктовой сети.

Многие медицинские коллективы правильно поняли эту задачу и осуществляют ее в своей повседневной лечебной и профилактической деятельности. Примером могут служить медицинские коллективы Иссык-Кульского, Джеты-Огузского районов Иссык-Кульской долины, Араванского и Уч-Кургонского районов, городов Кызыл-Кия, Кок-Янгак Ошской области, поликлиники № 1 и № 2 г. Фрунзе, здравпунктов хлопкопрядильной фабрики, пенько-джутовой фабрики г. Фрунзе, медсанчасти завода сельхозмашиностроения им. Фрунзе, родильных домов № 1, № 2, и № 3 г. Фрунзе и род. дома г. Пржевальска, детских больниц г. Фрунзе, Токмака, Калининского района, Нижне-Чуйской, Юрьевских участковых больниц и т. д. Этим коллективам на своем опыте удалось убедиться в действенности, эффективности проводимой ими санпросветработы и в роли санитарного актива.

В движение за чистоту и санитарный порядок были включены все средства идеологического воздействия и санитарного воспитания населения: печать, журналы, радио, кино, библиотеки, клубы, школы. Медицинские работники республики получили установку использовать любое колхозное мероприятие (собрание, актив, совещание, конференцию, сельский сход, сессию Советов депутатов) для выступления перед населением.

По опыту трудящихся Орехово-Зуева Московской области, Азербайджанской и Белорусской республик в борьбе за дальнейшее оздоровление труда и быта, санитарное благоустройство городов и населенных пунктов трудящимися Советского Киргизстана были созданы республиканская, областные, городские, районные и сельские санитарные комиссии. Было решено, что колхозы, учреждения, заводы, фабрики, школы и т. д. под руководством и с участием местных медицинских работников определяют мероприятия по санитарному благоустройству и примут соответствующие обязательства.

Совет Министров Киргизской ССР одобрил мероприятия Министерства здравоохранения республики и издал постановление «Об улучшении санитарного состояния городов и населенных пунктов республики». Все партийные, профсоюзные, комсомольские организации, руководители хозяйственных предприятий и учреждений, все население были призваны развернуть социалистическое соревнование за санитарное благоустройство городов и сел. Победителям в этом соревновании Советом Министров Киргизской ССР и Киргизсовпрофом выделялись Красные знамена и денежные премии в 50, 25, 15 тыс. рублей. Исполкомы местных Советов депутатов трудящихся также приняли соответствующие решения. Фрунзенский горисполком, возглавив работу по наведению санитарного порядка и санитарного благоустройства г. Фрунзе, установил победителям соревнования между предприятиями, квартальными комитетами, школами, детскими учреждениями Красные знамена и денежные премии в 10, 7, 5 тыс. руб., а бывший Фрунзенский облисполком своим решением обязал 50% средств, отведенных на благоустройство, расходовать непосредственно на санитарное благоустройство.

Для того, чтобы предупредить кампанейский характер и превратить борьбу за санитарную культуру в систему повседневных мероприятий, на многие предприятия, колхозы, в районы были направлены врачи-специалисты из республиканских учреждений и научно-исследовательских институтов. На завод сельскохозяйственного машиностроения им. Фрунзе была направлена группа врачей-специалистов, которая побывала в цехах вместе с представителями администрации, партийной, профсоюзной, комсомольской организаций. В каждом цехе на собрании по вопросам борьбы за здоровый быт, санитарное благоустройство, профилактику болезней были приняты обязательства. В цехах были созданы рейдовые бригады, которые не только следили за чистотой рабочих мест, цеха, соблюдением правил охраны труда и промсанитарии, но и озеленяли территорию, высаживали газоны, клумбы. Широко была использована фотография для критики бескультурья и грязи. Цеху, занявшему первое место, присваивается почетное звание «Лучший цех по чистоте», вручается переходящее знамя и денежная премия в размере 700 руб. За второе место—денежная премия в размере 550 руб. На заводе был составлен комплексный план по снижению заболеваемости и травматизма с привлечением администрации и цеховой общественности. Для поступающих на завод проводился вводный инструктаж по технике безопасности и промсанитарии, последний был разработан медработниками медсанчасти.

Проводимая работа дала хорошие результаты: в 1956—57 гг. производственный травматизм по сравнению с 1955 годом снизился на 51% по числу случаев и на 49% по числу дней нетрудоспособности; глазной

травматизм сократился на 55% по числу случаев и на 65% по числу дней. Резко снизились гнойничковые заболевания кожи в 1956—57 гг. по сравнению с 1955 годом: на 48% по числу случаев и на 54% по количеству дней нетрудоспособности. Благодаря хорошей работе цеховых терапевтов (А. М. Шавва, В. Д. Семенникова, Ф. Г. Полякова, Л. Я. Герман) снижена заболеваемость по таким нозологическим единицам, как гипертоническая, язвенная болезнь, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Другая бригада врачей была направлена на Фрунзенский мясоконсервный комбинат. Здесь также во всех цехах были проведены собрания и определены конкретные обязательства по наведению санитарного порядка. Рассмотрев свои возможности и используя силу общественности, это предприятие выступило с призывом широко развернуть социалистическое соревнование за повышение санитарной культуры и соблюдение санитарно-гигиенического режима на всех пищевых предприятиях республики. Это обращение было одобрено партийными органами и опубликовано в республиканской партийной газете.

13 марта 1958 года исполком Фрунзенского городского Совета депутатов трудящихся принял решение «О мероприятиях по благоустройству и санитарной очистке гор. Фрунзе». В соответствии с ним медработники города поставили перед собой задачу снижения заболеваемости, в том числе группы желудочно-кишечных инфекций с широким привлечением общественного санитарного актива на жилых кварталах, санитарных постов и дружин активистов Красного Креста для проведения подворных обходов и улучшения комплексной санитарной очистки. Проведены совещания с участковыми уполномоченными по вопросу об их обязанностях в наблюдении за санитарным состоянием улиц, дворов и общественных мест.

Общественный актив добился улучшения санитарного состояния многих жилых кварталов города, благоустройства территорий жилых городков треста «Фрунзегорстрой», плановой регулярной очистки, озеленения жилых дворов Привокзального жилого городка, устройства общественных туалетов на участках неплановой застройки 1 и 2 Товарных улиц.

Для привлечения широких масс общественности города Фрунзе к проведению санитарной очистки и благоустройства горсанэпидстанция совместно с мотороремонтным заводом и с шампанвинкомбинатом в 1958—1959 гг. разработала обращение ко всем руководителям предприятий, учреждений, высших учебных заведений, квартальным комитетам. В апреле 1959 года на сессии Фрунзенского городского Совета депутатов трудящихся было принято обращение ко всем жителям, рабочим, служащим, домохозяйкам, пионерам и школьникам, девизом которого является: «Сделаем наш город образцовым по благоустройству и чистоте».

Активно стали проводиться мероприятия по санитарному благоустройству на селе. Этому содействовали обязательства и мероприятия Сокулукского района Киргизской ССР по культурно-бытовому, жилищному строительству сел района.

В соответствии с обязательствами Сокулукского района, одобренными ЦК КП Киргизии, в Сокулукском районе построены и строятся на средства колхозов и совхозов межколхозная районная больница на 100 коек, участковые больницы в Нижне-Чуйском совхозе на 35 коек, в Джанги-Пахтинском — на 25 коек, фельдшерско-акушерские пункты и колхозные роддома, в 10 колхозах — детские ясли. В нескольких колхозах строятся колхозные бани пропускной способностью 24 человека в час. В нескольких поселках, в том числе в совхозе Нижне-Чуйском, поселке Сокулукской РТС строятся водопроводы. В районе планомерно занимаются строительством уборных, помойных ям, мусоросборников и т. д.

Почин Сокулукского района был подхвачен во многих районах республики, в том числе в Ленинском, Калининском и т. д.

В Калининском районе по сельскими поселковым Советам были избраны квартальные комитеты, в плане работы которых в основном предусмотрены санитарные и гигиенические вопросы: очистка улиц, жилых объектов, благоустройство колодцев, санитарно-дворовых установок, лесонасаждений и т. д. Свою работу участковые врачи ведут сейчас в тесной связи с сельскими Советами и квартальными комитетами. Вопросы благоустройства района обсуждаются на заседании санитарной комиссии района, на собраниях колхозников, сессиях сельских Советов и райисполкома.

Новым этапом в осуществлении планомерной работы по повышению санитарной культуры колхозного села явились обязательства трудящихся Кочкорского района Тянь-Шаньской области. В своем обязательстве кочкорцы отмечают, что в самое последнее время в районе силами колхозов построено 6 типовых благоустроенных клубов с библиотеками, 12 колхозных родильных домов с медицинскими пунктами, 500 индивидуальных стандартных жилых домов для колхозников, рабочих и служащих и т. д. Трудящиеся Кочкорского района взяли на себя конкретные обязательства по благоустройству и повышению санитарной культуры колхозного села, в том числе построить 14 детских садов, яслей, 16 бань, одновременно заложить в каждом колхозе и совхозе сады, озеленить улицы, дороги, произвести посадку декоративных деревьев вокруг школ, детских и медицинских учреждений. Намечено в 1959 году завершить строительство водопровода в совхозе «Коммунизм», а в 1960 г. — в райцентре и прилегающих к нему колхозах имени Жданова и имени Ворошилова.

Учитывая также, что так как до последнего времени овощей и фруктов в Тянь-Шаньской области не выращивают, Тянь-Шаньский обком партии мобилизовал партийный, советский актив, медицинских работников на всемерную пропаганду рационального питания населения и агитацию на посадку овощей и фруктов в колхозах. Кочкорцы взяли на себя обязательства заложить фруктовые деревья на площади 11 гектаров.

Инициатива трудящихся Кочкорского района была активно поддержана жителями города Токмака Киргизской ССР. Работа была начата с вовлечения в дело санитарного оздоровления города партийных и советских организаций, врачей и средних медработников, депутатов городского и районного Советов, квартальных комитетов. Был организован штаб, возглавляемый заместителем председателя горисполкома и главным врачом города. Медицинские работники предложили обратиться к населению с призывом принять активное участие в осуществлении широких мероприятий по санитарному благоустройству. Предложение медицинских работников обсуждалось в ряде предприятий, коллективы которых горячо поддерживали его. Это предложение было также одобрено сессией городского Совета депутатов трудящихся и бюро райкома партии.

Жители города обязались еженедельно отработать не менее двух часов на благоустройстве городской территории, своего предприятия и общественных мест. Каждый шестой день недели постановили считать «днем здоровья». Весь город был разделен на семь участков — штабов. Всю работу возглавляют городской штаб и его санитарная комиссия. В штаб каждого врачебного участка входит 2—3 активных депутата, работник одного из лечебных учреждений. В актив участков входят также представители квартальных комитетов. По субботам руководители участков расходятся по своим местам и организуют работу. Грузовой транспорт большинства предприятий и учреждений в этот день мобилизуется на вывоз нечистот и мусора. Из отпущенных городской коммунальной конторе средств 80% идет на мероприятия по санитарному оздоровлению

города. Из этих средств 6000 руб. выделено на премирование участков, кварталов и домовладений, занявших в борьбе за санитарную культуру лучшее место.

На городских кварталах медицинскими работниками, депутатами, работниками коммунального хозяйства стали проводиться собрания, лекции, беседы. Значительно расширилась санитарная пропаганда. Только за один месяц в городе для населения была прочитана 91 лекция и проведено около 1200 бесед.

Результаты этой широкой организационной работы уже сказались. Жители города активно включались в проведение намеченных в обращении мероприятий. Появились энтузиасты, люди настойчивые, энергичные, старающиеся с душой и в короткие сроки осуществить порученное им дело. Под руководством члена квартального комитета т. Оплачкина (участок № 5) было высажено более 1000 деревьев. По-настоящему благоустраивают территорию своего предприятия работники авторемонтного, сахарного, консервного заводов, артелей «Ударник», «Манас» и др. Хорошо проводят работу на своих участках врачи Андреева, Баулина, депутаты Котляров, Ермошин, работник милиции Абдуллин, квартальные Гончарова, Муратова, Асякина и др.

Уже работано более 2000 квадратных метров клумб и цветников. Посажено около 25.000 деревьев, заново построено около 60 уборных. Строятся новые и ремонтируются старые колодцы. Очищаются улицы, прокладываются тротуары. Очищено 5000 погонных метров арыков. Подготовлена к эксплуатации поливальная машина, организован транспорт по вывозке нечистот. Силами комсомольцев приведен в порядок городской парк. Новый парк заложен у кинотеатра им. Бокомбаева. Начатое широкое движение за санитарную культуру города поможет медицинским работникам в проведении всего комплекса профилактических мероприятий и даст возможность добиться в 1959 году значительного снижения желудочно-кишечных заболеваний.

Инициатива трудящихся Кочкорского района была поддержана и в других районах. В отдаленном Джеты-Огузском районе (в Иссык-Кульской котловине) Покровский сельский Совет провел сход по вопросу санитарного оздоровления села и благоустройства. Жители во главе с депутатами решили сообща благоустраивать свое село: множить и беречь зеленый убор улиц, содержать в исправности дороги, закончить строительство водопровода. Сход выбрал уличные комитеты.

Мероприятия по повышению санитарной культуры сел и населения проникают в самые далекие уголки республики.

О ПРОФИЛАКТИКЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Е. А. Голома

Из кафедры пропедтерпии (и. о. зав. — доц. М. М. Миррахимов)
Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 22. IV. 1958

Заболевания сердечно-сосудистой системы во внутренней медицине занимают одно из первых мест. Поэтому они всегда были и остаются в центре внимания как ученых, так и практических медицинских работников. Этой проблеме были посвящены Всесоюзная конференция терапевтов в 1955 году, Всесоюзный съезд терапевтов в 1956 году, а также ряд других конференций и съездов. Серьезное внимание на эти заболе-

вания обращают органы здравоохранения, о чем имеются соответствующие приказы и циркуляры.

Все эти мероприятия в должной мере не сказались еще на деятельности многих врачей сельских участков, районных больниц и части городских больниц, что, естественно, снижает качественные показатели больниц. Так, в некоторых лечебно-профилактических учреждениях Киргизской ССР не организованы полный учет и своевременная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний, что привело к искусственному снижению указанных заболеваний в общей структуре заболеваемости по сравнению с аналогичными статистическими данными по Советскому Союзу (Ю. Е. Данилов).

Согласно годовым отчетам лечебно-профилактических учреждений республики заболеваемость на 1000 человек населения по некоторым болезням выражается в следующих показателях (табл. 1).

Таблица 1

Заболеваемость на 1000 человек населения некоторыми болезнями

Годы	Ревматизм		Гипертоническая болезнь		Кардиосклероз атеросклеротический		Инфаркт миокарда	
	город	село	город	село	город	село	город	село
1956	9,2	7,2	8,4	2,7	11,8	—	0,10	0,03
1957	5,5	6,1	7,9	2,1	10,9	—	0,05	0,03

Как видно из приведенных данных, распространенность гипертонической болезни и инфаркта миокарда среди городского населения значительно выше, чем в сельской местности. Что касается ревматизма, то он в 1956 году обнаружен среди городского населения в 0,92%, а среди сельского—в 0,72%. В 1957 г. наряду со снижением распространения ревматизма отмечена большая его частота среди сельского населения.

Удельный вес вышеуказанных страданий, зарегистрированных в амбулаторно-поликлинических учреждениях республики, в общей структуре заболеваемости выглядит следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Удельный вес некоторых заболеваний среди общего числа зарегистрированных

	Ревматизм			Гипертоническая болезнь			Кардиосклероз атеросклерот.			Инфаркт миокарда		
	1956	1957	1958	1956	1957	1958	1956	1957	1958	1956	1957	1958
Город	1,25	0,8	0,91	1,3	1,4	1,8	1,8	1,9	2,9	0,009	0,01	0,02
Село	1,9	1,7	1,5	0,7	0,7	0,9	—	—	—	0,009	0,01	0,01

Нужно отметить, что перечисленные болезни в общей структуре заболеваемости занимают 6—7-е место.

Данные таблицы указывают на увеличение удельного веса гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза, инфаркта миокарда в 1958 году в сравнении с предыдущими годами, в то время, как удельный вес ревматизма снизился. Первое, прежде всего, следует

объяснить снижением других форм заболеваний в общей структуре заболеваемости. Определенное значение, возможно, имеет и улучшение их учета и диагностики. Частота же случаев гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза и инфаркта миокарда, как явствует из табл. 1, несколько снизилась.

Из общего числа соответствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, грудная жаба, ревматический порок сердца, ревматизм), зарегистрированных в городских больницах, впервые установленные диагнозы (в процентах) составляют (табл. 3).

Таблица 3

Частота первичного выявления (в процентах) некоторых заболеваний аппарата кровообращения за 1956 год

	Ревматизм	Ревматический порок сердца	Грудная жаба	Гипертоническая болезнь I ст.
Киргизская ССР	42,4	43,3	43,0	42,7
СССР	37,5	33,6	38,4	43,6

Как видно из таблицы, в Киргизии ревматизм, пороки сердца, грудная жаба и гипертоническая болезнь выявляются примерно одинаково часто, тогда как в других местностях СССР наиболее часто диагностируется гипертоническая болезнь. Приведенные данные делают одинаково важным проведение лечебных и особенно профилактических мероприятий в отношении перечисленных заболеваний. Сравнивая частоту первичного выявления указанных заболеваний в Киргизии и в СССР, можно лишь заметить, что ревматические заболевания в Киргизии диагностируются значительно чаще, нежели в других областях Советского Союза. Этот факт диктует необходимость проведения соответствующих профилактических мероприятий, в первую очередь, против ревматизма и его последствий.

Таблица 4

Удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний среди прочих болезней

	Город		Село	
	поликлиники	стационары	поликлиники и амбулатории	стационары
1956 г.	4,4	4,1	2,47	4,03
1957 г.	4,2	4,7	2,35	3,57
1958 г.	5,8	4,7	4,00	4,10

Из таблицы видно, что в амбулаторно-поликлинических учреждениях республики в 1958 году сердечно-сосудистых заболеваний зарегистрировано значительно больше, чем в 1957 году. Видимо, это связано с улучшением диагностики и отчасти с увеличением удельного веса отдельных заболеваний этой группы болезней. Если учесть, что указанные заболевания снижают трудоспособность больных, а зачастую и продолжительность жизни, то эти показатели несомненно велики.

По материалам выборочного учета временной нетрудоспособности потеря дней трудоспособности на 100 работающих в республике за 1-е полугодие 1958 г. составляет от ревматических заболеваний 6,8 дня, от болезней сердца — 6,1 дня, от гипертонической болезни—8,3 дня.

Смертность городского населения (на 100.000 человек) от сердечно-сосудистых заболеваний значительна и держится в последние 3 года почти на одном уровне.

Весьма высока и больничная летальность как в городских, так и в сельских стационарах (табл. 5).

Таблица 5

Больничная летальность от гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза и ревматических заболеваний

	Ревматические заболевания			Гипертоническая болезнь (III ст. *)			Кардиосклероз атеросклеротический		
	1956	1957	1958	1956	1957	1958	1956	1957	1958
Город	2,0	5,2	5,4	11,1	14,2	15,2	4,1	6,5	4,2
Село	2,7	3,1	3,3	2,5	3,5	1,8	—	—	—

На цифрах летальности, как нам кажется, сказались не только увеличение кардиальных форм ревматизма и тяжесть их течения, а также увеличение относительно быстро прогрессирующих форм гипертонической болезни и кардиосклероза, и то, что больные с этими болезнями выявлялись сравнительно поздно. Кроме того, определенное значение имело и отсутствие систематического врачебного наблюдения за выявленными больными и несвоевременная их госпитализация. Проверкой выявлены случаи преждевременной выписки из стационаров больных ревматизмом; к сожалению, это важное мероприятие не всюду проводится в жизнь.

В борьбе со многими болезнями, в том числе и сердечно-сосудистой системы, определенное значение имеет диспансеризация больных с определенными формами заболеваний, проводимая в нашей стране повсеместно. Нижеследующая таблица (6) иллюстрирует количество больных, взятых на диспансерное наблюдение (в%), страдающих ревматизмом и гипертонической болезнью.

Таблица 6

Процент охвата диспансерным наблюдением больных ревматизмом и гипертонической болезнью

		Ревматические заболевания		Гипертоническая болезнь	
		1956	1957	1956	1957
По республике	Город . . .	23,8	46,4	45,1	81,5
	Село . . .	11,0	28,0	19,0	5,1

Приведенные цифры низки, и на них следует обратить внимание. Если в городах имеется положительный сдвиг (особенно в отношении ги-

*) На селе все стадии.

пертонической болезни), то нельзя признать удовлетворительной диспансеризацию сельского населения. В этом отношении предстоит большая работа, особенно организационного характера, в чем большую помощь терапевтам должны оказать главные врачи больниц и поликлиник. Здесь едва ли следует доказывать важность и целесообразность проведения прогрессивного диспансерного метода наблюдения за больными. Достаточно указать, что в 1958 году в г. Фрунзе из общего числа больных, находившихся под наблюдением, у 15,6% наступило выздоровление, у 35% — улучшение состояния здоровья. Среди больных, страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями, в 18—23% наступило улучшение.

В борьбе со многими болезнями и в особенности с ревматизмом большое значение имеет оздоровление условий быта. В этом отношении XXI съездом КПСС намечена грандиозная программа жилищного строительства. Претворение в жизнь предначертаний съезда еще больше улучшит условия жизни трудящихся, что несомненно положительно скажется на снижении частоты ревматизма и других заболеваний. Для предупреждения ревматизма немаловажным является также повышение сопротивляемости организма в отношении неблагоприятных факторов среды. Поэтому надо добиваться всемерного развития и распространения спорта и физической культуры.

В связи с тем, что в возникновении ревматизма значительную роль придают очаговой хронической или латентной инфекции (Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, А. И. Нестеров, М. В. Черноруцкий и др), необходимо во всех лечебно-профилактических учреждениях и крупных промышленных предприятиях республики систематически и планомерно проводить оздоровительные мероприятия среди больных, страдающих хроническими тонзиллитами и частыми ангинами, а также отитами, фарингитами, гайморитами. Очень важно санировать полость рта у школьников и детей дошкольного возраста путем создания передвижных зубоучастковых кабинетов и плановой санации в существующих кабинетах.

В предупреждении прогрессирования ревматизма, особенно поражений сердечно-сосудистой системы несомненную роль играет своевременная госпитализация больных на надлежащий срок. Общеизвестно, что длительное и своевременное лечение таких больных может предотвратить развитие у них пороков сердца. Больных с ревматизмом следует выдерживать в постели и лечить до стойкой нормализации РОЭ и температуры.

За последние годы все более четко вырисовывается тесная взаимосвязь гипертонической болезни и атеросклероза. А. Л. Мясников в докладе на I Всероссийском съезде терапевтов говорит: «Могут быть сформулированы две точки зрения на природу поразительной связи между гипертонической болезнью и атеросклерозом. Одна: две разные по своей природе болезни возникают в близких условиях среды у определенного круга людей и взаимно влияют на течение болезненного процесса. Другая: существует единая болезнь, которая проявляется в одних случаях гипертонией, а в других атеросклерозом, чаще же всего и тем и другим синдромом одновременно или последовательно». Из этого следует, что профилактические мероприятия по отношению к гипертонической болезни и атеросклерозу имеют много общего. Важную роль в предупреждении этих заболеваний играют общегосударственные мероприятия, направленные на улучшение условий труда и быта. Сокращение рабочего дня, увеличение срока отпусков, создание условий для отдыха во время обеденного перерыва, налаживание пенсионного обеспечения, все возрастающее улучшение материально-бытовых условий советских людей несомненно положительно сказывается на снижении заболеваемости. Учитывая важное значение факторов, отрицательно влияющих на деятельность коры головного мозга в развитии гипертонической болезни, необходимо вести борьбу с производственным и уличным

шумом, с грубостью во взаимоотношениях между людьми и пр. На некоторых крупных промпредприятиях Киргизской ССР значительно уменьшен шум.

Необходимо планомерно вести разъяснительную работу среди населения о правильном воспитании детей, о пользе положительных эмоций, о рациональной организации труда и отдыха, о правильном распорядке дня с достаточным количеством сна в сутки, о вреде курения и алкоголя, ибо эти общеизвестные факторы зачастую играют не последнюю роль в возникновении заболеваний.

Неотложной задачей медицинских работников является раннее выявление больных гипертонической болезнью в начальных ее стадиях, что позволит лечить ее более эффективно, а также будет способствовать выяснению причин и способствующих условий, под воздействием которых возникает заболевание. Для этого необходимо добиться, чтобы во всех амбулаторно-поликлинических учреждениях республики артериальное давление измерялось у каждого первично обратившегося больного, независимо от характера заболевания. К сожалению, до сих пор приходится встречаться с недопустимым явлением, когда артериальное давление измеряется не у всех обратившихся на прием к терапевту больных, не говоря уже о врачах других специальностей. В профилактике и лечении гипертонической болезни и атеросклероза, как известно, имеет значение и рациональное питание.

Учитывая своеобразие быта и питания населения в некоторых районах нашей республики, всему коллективу медицинских работников следует знакомить широкий круг населения с гигиеной питания, а также с рациональной ее организацией, распространение столовых, сети фабрик-кухонь также будет способствовать правильному и рациональному питанию. Рацион питания должен быть разнообразным, достаточным и включать в себя овощи и фрукты. Питание не должно быть чрезмерным и содержать много жиров. Жизненно необходимо включать в пищу достаточное количество полноценных белков и витаминов. Работами А. Л. Мясникова и С. М. Рысса доказано, что витамины могут предотвращать или замедлять развитие атеросклероза. Введение больших доз аскорбиновой кислоты ведет к снижению холестерина крови у людей с атеросклерозом. Витамин С много содержится в кобыльем молоке и кумысе, свежей капусте, зеленом луке, красном перце, черной смородине, плодах шиповника, картофеле и многих других продуктах. Аналогично действует и витамин В₁₂. Источником его являются печень, почки животных и рыб, а также икра.

Определенную роль в развитии атеросклероза играет и недостаток витамина В₆. Доказано, что пиридоксин (один из наиболее изученных представителей витамина В₆) принимает участие в реакциях переаминирования и декарбоксилирования аминокислот, а также в жировом обмене. Недостаток пиридоксина вызывает ряд характерных изменений со стороны кожи, крови и нервной системы, а также вызывает прогрессирующий атеросклероз, по преимуществу в коронарных сосудах, артериях почек и поджелудочной железе. Недостаток витамина В₆ в пище может покрываться эндогенным синтезом пиридоксина бактериальной флорой кишечника. Поэтому необходимо помнить о возможном развитии витаминной недостаточности при назначении стерилизующих медикаментов (сульфаниламидов, синтомицина, левомецетина, биомицина) и при чрезмерном употреблении белков. В этих случаях с профилактической целью надо назначать пиридоксин.

Значительное количество витамина В₆ содержится в печени, почках, скелетных мышцах, рыбе, яичном желтке, дрожжах, цельной пшенице и горохе. Нужно сказать несколько слов о витамине В₂ (рибофлавин), участвующем в окислительно-восстановительных реакциях организма, клеточном дыхании, синтезе белков и жиров, а также в катализе окисле-

ния углеводов. Он кроме того положительно влияет на функцию центральной нервной системы, крови, печени и др. Поэтому в рацион питания нужно включать и витамин В₂.

Для сохранения работоспособности больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо улучшать качество диспансерного обслуживания. Отбор больных для диспансерного наблюдения следует проводить не только на амбулаторных приемах, при посещениях больных на дому, но и при периодических освидетельствованиях рабочих промышленных предприятий. Правильная диспансеризация немыслима без учета индивидуальных особенностей и трудовой деятельности диспансеризуемых, на основании чего можно правильно решить вопросы труда и бытоустройства. Надо способствовать проведению в жизнь кратковременных перерывов во время работы, отдыха в обеденный перерыв больных гипертонической болезнью. Важно разъяснять им правильную организацию воскресных дней, нежелательность сверхурочной работы. Больным гипертонической болезнью и выраженным атеросклерозом не следует работать в условиях высокой температуры и влажности рабочего помещения и выполнять работу, связанную с чрезмерной физической нагрузкой.

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний сложна и многогранна и повседневно обогащается новыми данными. Поэтому в нашей республике целесообразно ежегодно проводить областные и городские конференции терапевтов и педиатров по сердечно-сосудистой патологии.

Хорошо было бы, если бы наряду с повышением знаний врачей по этому разделу медицины проводились и организационные мероприятия. В частности, в целях создания организационно-методического центра по борьбе с ревматизмом и сердечно-сосудистыми заболеваниями следовало бы организовать в г. Фрунзе кардиоревматологический диспансер, а существующие электрокардиографические кабинеты реорганизовать в ревматокардиологические.

Весьма целесообразно развернуть в республике санаторий для сердечно-сосудистых больных, что сыграло бы положительную роль в борьбе с заболеваниями аппарата кровообращения, играющими немаловажную роль в снижении трудоспособности, а также инвалидизации и смертности населения. В этом отношении необходимы специальные исследования макроклимата различных районов нашей республики, где возможно развертывание кардиологического санатория. Решение этого вопроса во многом будет зависеть от целенаправленных исследований института курортологии.

Заканчивая краткий разбор вопроса о профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы, следует еще раз подчеркнуть ту огромную роль, которую должны сыграть медицинские работники республики путем правильной организации диспансерного наблюдения, соответствующей разъяснительной работой и другими мерами. От настойчивости и планомерности наших мероприятий будет зависеть в определенной степени снижение частоты сердечно-сосудистых заболеваний в Киргизской ССР.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХСТЕПЕННОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ В СТАЦИОНАРЕ

О. И. Болгарова

Из кафедры организации здравоохранения и истории медицины (зав. — доц. А. А. Айдаралиев) Киргизского госмединститута

Поступила в редакцию 27. IV. 1959

В нашей стране медицинское обслуживание больных постоянно совершенствуется и улучшается. Стремясь создать благоприятную, спокойную обстановку в лечебном учреждении, медицинские работники ввели в систему работы охранительный режим. Последний направлен, как известно, на устранение вредных воздействий, влияющих на состояние больного организма, на процессы восстановления здоровья.

Продолжая дело повышения качества медицинского обслуживания, передовые коллективы городских лечебных учреждений, как больница им. Боткина, больница им. Баумана, городская больница № 55 (г. Москва) и др. в настоящее время перешли на двухступенное обслуживание больных врачом и медицинской сестрой.

Общепринятая до последнего времени трехступенная система обслуживания больных в стационаре отстает от современных требований, предъявляемых как к уходу за больными, так и к качеству обслуживания их. Известно, что при трехзвеньевой системе уход за больными возлагается, в основном, на младший медицинский персонал. Санитарка, не имея соответствующего медицинского образования, не может обеспечить больному квалифицированного ухода. Кроме того, выполнение ею несовместимых служебных обязанностей как кормление больного, уборка помещения, подача суден, мочеприемников приводит к нарушению санитарно-гигиенических правил в обслуживании больных и вызывает справедливую отрицательную реакцию со стороны последних.

При системе двухступенного обслуживания уход за больными становится основной задачей медицинской сестры. В новых условиях работы она имеет возможность проводить все свое время у постели больного, постоянно наблюдать за больным, отмечать малейшие изменения в течении заболевания. При этом функции санитарки сводятся главным образом к уборке палат, подаче, мытью и уборке суден.

Мы изучили опыт работы в новых условиях двух терапевтических отделений Республиканской клинической больницы г. Фрунзе. Оба отделения рассчитаны на 50 коек каждое. На базе этих отделений организованы факультетская и госпитальная терапевтические клиники. Переход на двухступенное обслуживание начался с июля—августа 1958 г. Коллективы мед. работников указанных терапевтических отделений давно волновал вопрос приближения мед. сестры к больному в обслуживании его. Опубликованные в литературе единичные работы стали предметом серьезного обсуждения в коллективах.

Заведующие отделений (Родькина, Иваненко) совместно с руководителями кафедр (доц. Ибрагимов и проф. Фунт), оценив имеющиеся возможности, пришли к выводу, что для перехода на двухступенное обслуживание необходимо детально определить функции и степень нагрузки медицинской сестры и санитарки-уборщицы.

С учетом особенностей работы их в новых условиях было выработано положение о палатной мед. сестре и уборщице. Это положение подверглось обсуждению на производственном совещании и было одобрено коллективом мед. работников. Наряду с этим выяснилось, что штат среднего персонала необходимо несколько увеличить, а младшего — сократить. В результате количество единиц мед. сестер по каждому отде-

лению увеличилось до 11 против 7 до перехода к двухступенному обслуживанию, а санитарок-уборщиц сокращено до 8 против 11 по одному отделению и до 6 против 8 — по другому. Таким образом, по каждому отделению количество ставок мед. сестер увеличилось на 4 единицы, а уборщиц — сократилось в среднем на 3 единицы. Кроме этого в штате каждого отделения остались одна манипуляционная сестра, 2 сменные официантки, две сменные уборщицы коридоров, один швейцар и ванщицы.

Расстановка указанного персонала в отделениях в общем одинаковая и осуществляется следующим образом. С 8 часов утра до 2 час. 30 мин. дня работает 5 палатных мед. сестер. За полчаса до окончания их смены в отделение приходят еще две сестры, которые остаются работать до 9 часов вечера. Им в помощь приходит третья мед. сестра с 3 часов дня. Она же остается работать на всю ночь до 9 часов утра. Что касается санитарок-уборщиц, то днем дежурят в отделении две уборщицы с 7 часов утра и до 8 часов вечера. Им на смену приходит ночная уборщица, которая дежурит до 8 часов утра. Уборщиц, работающих в ночное время, 3. Они сменяются через каждые 2 дня. Средняя нагрузка на каждую дневную палатную сестру составляет 10—12 больных средней тяжести и 8—10 тяжело больных.

Работа палатных мед. сестер в условиях системы обслуживания коренным образом изменилась. Так как за палатной сестрой закреплено небольшое количество больных, она имеет возможность постоянно проявлять настоящую заботу о больных. Придя в 8 часов утра, т. е. за час до прихода врача, палатная сестра справляется у дежурной сестры о состоянии здоровья своих больных. Затем производит утренний туалет больных, перестилает постели, сменяет по мере необходимости белье, раздает медикаменты, следит за раздачей завтрака, кормит тяжело больных. При обходе врача сестра принимает активное участие, докладывает ему о состоянии здоровья каждого больного в течение прошедшего дня.

В обязанности палатной сестры входит производство таких процедур, как внутримышечные, подкожные инъекции, банки, горчичники, компрессы, лечебные и очистительные клизмы, подготовка больного к рентгеноскопическим, лабораторным исследованиям. Несмотря на имеющуюся в отделениях у кровати больных сигнализацию, последние к ней почти не прибегают, так как палатная сестра всегда находится в палате. В воскресные и праздничные дни дежурит одна из дневных сестер.

В отделении имеется 2 дневных уборщицы. За каждой из них закреплено одинаковое количество палат, в которых они производят тщательную уборку под руководством и контролем палатной сестры. В обязанности уборщицы входит также подача и мытье суден, мочеприемников. Уборщица оказывает помощь палатной сестре при перекладывании, переодевании больных, при производстве туалета. Категорически запрещено уборщице принимать какое-либо участие в процессе питания больных.

Заслуживает одобрения выделение должности манипуляционной сестры, в задачу которой, в основном, входит выполнение внутривенных вливаний. Она же осуществляет контроль, что особенно ценно, за стерилизацией инструментария, в том числе инъекционных игл и шприцев. Работа манипуляционной сестры приходится на дневные часы, т. е. на период наибольшей нагрузки манипуляциями.

Большое значение придается повышению качества ухода за больными. В каждом отделении 2 раза в месяц проводятся семинары по повышению квалификации медицинских сестер. Тематика этих семинаров предусматривает детальное знакомство с теми видами терапевтической патологии, которые наиболее часто встречаются в этих стационарах.

Переход на двухступенное обслуживание не прошел незамеченным

для больных. Некоторые больные, которым приходилось находиться на лечении в данных стационарах в прошлые годы, отмечают положительные стороны новой системы. Значительно возрос авторитет палатной сестры. Так, при нашей беседе с больной Н., которой несколько раз пришлось находиться на излечении в клинике факультетской терапии при трехстепенном обслуживании и теперь, последняя отмечает резкую разницу в обслуживании больных. Она говорит, что в новых условиях обслуживания ее здоровье восстанавливается значительно быстрее, чем раньше. Постоянное внимание, вовремя принятое лекарство, умелый уход поднимают душевные силы и веру в скорое выздоровление. Больные говорят: «Мы видим, что наша палатная сестра имеет достаточно времени для оказания нам помощи, и мы не стесняемся просить ее об этом».

Заведующая отделением Т. Н. Родькина не скрывает того, что при переходе на двухстепенное обслуживание средний медицинский персонал отрицательно реагировал на новую форму работы. Но благодаря постоянной разъяснительной работе руководителей клиник и заведующих отделений, старших сестер медицинские сестры осознали, насколько их труд стал полезнее и ценнее для больного. Теперь, говорит она, палатные сестры не представляют себе работу по-иному. Палатные мед. сестры кровно заинтересованы в выздоровлении своих больных. Постоянное общение с больными позволяет сестре наблюдать настроение больных, следить за тем, кто и как часто навещает больного, не расстраивают ли его во время свидания. Сестра знает все о больном, как он ел, пил, спал, отдыхал. Тепло и с глубокой благодарностью отзываются больные о таких палатных сестрах как Батареева, Бортник, Горбань, Лукьянова, Михайлова, Горобец и др.

Наряду с этим нельзя не отметить, что система двухстепенного обслуживания в указанных стационарах в силу ограниченности кадров среднего персонала осуществляется фактически только в дневное время. Что касается ночных часов, когда возникает необходимость (в меньшей мере) постоянного ухода за больными, особенно тяжело больными, то зачастую эту работу разделяет с дежурной мед. сестрой и уборщица. Последняя, естественно, не может оказать соответствующего квалифицированного ухода. Такое положение безусловно отрицательно влияет на качество медицинского обслуживания и на уход за больными. Наличие второй дежурной сестры в отделении облегчило бы нагрузку, а также создало бы возможность не снижать качества обслуживания больных в ночное время.

Проведенную перестройку, с нашей точки зрения, также необходимо дополнить некоторыми хозяйственными мероприятиями, направленными на повышение общей культуры отделений. Медицинским сестрам было бы целесообразно выдать рабочую форму, отличную от формы официанток, уборщиц, как это уже сделал ряд лечебных учреждений нашей страны.

ВЫВОДЫ

1. Переход на двухстепенное обслуживание в двух терапевтических отделениях Республиканской клинической больницы не потребовал больших изменений в штате. Введение дополнительно трех единиц медицинских сестер по каждому отделению позволит улучшить качество обслуживания больных в ночное время.

2. Наши наблюдения позволяют рекомендовать главным врачам больниц переход на двухстепенное обслуживание, так как оно не требует особенного удорожания в содержании мед. персонала и способствует повышению качества обслуживания больных.

ГИГИЕНА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

МАТЕРИАЛЫ К ОБОСНОВАНИЮ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ПЫЛИ ЛУБЯНЫХ ЗАВОДОВ*

В. М. Перелыгин

Из института эпидемиологии, микробиологии и гигиены (дир. — В. М. Перелыгин)

Поступила в редакцию 24. VI 1959

Силикозу как профессиональному заболеванию рабочих в горнорудной и угольной промышленности уделяется большое внимание и ставится задача в ближайшие годы добиться резкого его снижения. Однако, на наш взгляд, совершенно незаслужено забываются другие виды пневмокониозов, круг которых из года в год расширяется. Мы имеем ввиду пневмокониозы, возникающие у рабочих лубяных и хлопкоочистительных заводов. Следует отметить, что вопросами гигиены труда на хлопкоочистительных заводах успешно занимаются в Узбекистане.

Что касается гигиены труда на лубяных заводах, то нам не удалось встретить работ, освещающих данную отрасль промышленности. А между тем этот вопрос заслуживает исключительного внимания в силу специфических особенностей как сырья и технологии, так и занятости большого числа рабочих на заводах подобного типа.

Многие авторы, считают безвредной пеньковую пыль для здоровья людей. Проведенные нами исследования позволяют утверждать противоположное. Так, на некоторых лубяных заводах Киргизии наблюдается высокая запыленность воздуха в пеньковых цехах—от 100 до 320, а на отдельных рабочих местах до 580 мг/куб. метр воздуха. При этом минеральная часть составляет от 20 до 39%, содержание мелкодисперсных фракций достигает 38%. В пыли содержится свободная двуокись кремния от 6 до 10%. Помимо свободной двуокиси кремния в нативной пыли обнаружены алкалоиды от 0,05 до 0,6—0,8%. Известно, что в стеблях индийской и южной конопли содержится гашиш. Кроме того, в пыли обнаруживается от 75 до 400 микробных тел и плесневых грибов, главными из которых являются мукор, аспергиллиум, пенициллиум, клодосториум, фузариум, альтернария. Анализ заболеваемости рабочих с временной утратой трудоспособности показал, что количество случаев на 100 рабочих колебалось от 82 до 145 с средней потерей трудоспособности от 9,8 до 11,9 дня на каждый случай. При этом ведущее место занимали катары верхних дыхательных путей, ангины, гипертоническая болезнь, гастриты, пояснично-крестцовые радикулиты, гнойничковые заболевания кожи, производственные травмы. Пневмосклерозы и туберкулез легких по числу случаев составляли от 0,4—2,4.

* Доложено на Всесоюзном совещании по вопросу текущего и предупредительного саннадзора за промышленными предприятиями страны 8—11 июня 1959 г. г. Алма-Ата.

Наиболее высокая заболеваемость всеми нозологическими формами падает на рабочих пенькового и сортировочного цехов (41,1%). Это относится к пневмосклерозу и туберкулезу (2,06 по отношению к числу обследованных), атрофическим изменениям верхних дыхательных путей (23, а по отношению к пеньковым 33,3). При изучении заболеваемости выявлено неблагоприятное влияние пыли лубяных заводов на здоровье рабочих. Изучение влияния пыли на животных в эксперименте показало, что уже спустя 6—9 месяцев после запыления в легких белых крыс развивался выраженный склеротический процесс. А к 11 месяцам склеротические изменения имели место не только в легочной ткани, но и во всех внутренних органах с наличием узелкового процесса и образованием гигантоклеточных гранул. Наиболее выраженные склеротические изменения наблюдались при запылении гашишем. При этом установлено, что органическая и минеральная части пыли в комплексе оказывают наиболее выраженное влияние, вызывая своеобразную клеточную реакцию и явления склероза во внутренних органах экспериментальных животных. Следует отметить, что защитная реакция организма в виде фагоцитоза при введении нативной пыли экспериментальным животным была менее выраженной (48% через 24 часа, достигая максимума к трем суткам—54,2%), чем при введении гашиша (через 4 часа фагоцитоз равнялся 96%) и плесневых грибов (к 2 часам —90,6%). Надо полагать, минеральная часть в общем комплексе пыли угнетающим образом влияла на защитные свойства организма. Нативная пыль лубяных заводов оказывала своеобразное влияние и на высшую нервную деятельность экспериментальных животных. Изменения сводились к ослаблению внутреннего торможения, нарушению тонкой дифференцировки. Более сложные изменения в высшей нервной деятельности наблюдались при запылении гашишем. В зависимости от исходного функционального состояния нервной системы отмечалось преобладание процессов возбуждения или торможения с резким ослаблением внутреннего торможения, вплоть до патологических сдвигов (запредельное торможение, полное растормаживание тонкой дифференцировки). При запылении нативной пылью изменения в высшей нервной деятельности носили обратимый характер, при запылении гашишем патологические сдвиги оставались необратимыми до предельного срока наблюдения.

На основании приведенных данных можно утверждать, что пыль лубяных заводов относится к вредным видам пыли, способной вызывать как склеротические изменения в органах, так и хронические отравления животных в целом. По нормам «предельно допустимых концентраций ядовитых газов, паров и пыли в воздухе рабочих помещений», утвержденных главным государственным санитарным инспектором СССР от 10 января 1959 года, пыль лубяных заводов не значится.

Мы считаем, что пыль лубяных заводов следует отнести к вредным видам пыли и допускать концентрацию последней в пределах не более 2,0 мг/м³ воздуха. Указанную предельно допустимую концентрацию пыли лубяных заводов рекомендуем узаконить как общесоюзную норму.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АСКАРИДОЗА В КИРГИЗИИ

Л. Н. Сидорова

Из Киргизского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены
(дир.—канд. мед. наук В. М. Перельгин)

Сообщение 1-е

Поступило в редакцию 26. VI. 1959

Перспективным планом профилактики и борьбы с инфекционными и паразитарными болезнями в СССР на ближайшие семь лет поставлена задача ликвидации аскаридоза как массового заболевания. Для Киргизии проблема ликвидации аскаридоза является весьма актуальной в связи с тем, что в общем проценте пораженности гельминтами городов и районов республики инвазированность аскаридами занимает ведущее место. Ежегодно из числа обследованных на наличие гельминтов инвазия аскаридами составляет до 60 и более процентов. Максимум находок яиц аскарид приходится на детский контингент.

Широкое гельминтологическое обследование населения стало проводиться в республике с 1935 года. По данным, приводимым А. Ф. Яковлевым (журнал «Советское здравоохранение Киргизии» № 5, 1940 г.), пораженность аскаридами населения Чуйской долины составляла в довоенный период 2 процента среди обследованных. Научным сотрудником паразитологической лаборатории Киргизского института эпидемиологии, микробиологии В. И. Кеворковой проводились большие гельминтологические обследования населения города Фрунзе во время войны (1941—1945). Анализ данных, полученных В. И. Кеворковой, указывает, что в период 1941—1945 гг. число пораженных аскаридами увеличилось за счет прибывшего в Киргизию населения, эвакуированного из временно оккупированных районов Белоруссии, Прибалтики, где имела высокая пораженность населения аскаридозом. Завоз массивной инвазии аскаридами, скученность населения, ухудшение санитарного состояния населенных пунктов, вызванные войной, обусловили увеличение экстенсивности и интенсивности аскаридозной инвазии в целом ряде городов и районов Киргизии. В послевоенные годы пораженность аскаридозом в республике снизилась, но успели сформироваться очаги в районах с благоприятными почвенно-климатическими условиями. Из года в год эндемичность этих очагов поддерживается постоянным загрязнением почвы нечистотами, содержащими яйца аскарид.

Интенсивный показатель пораженности аскаридами населения областей республики
(на 10.000 населения) за 1958 год.

Наименование областей	Показатель на 10.000
1. Киргизская ССР	84,7
2. г. Фрунзе	86,7
3. Фрунзенская обл.	25,4
4. Джалал-Аба-ская обл.	41,1
5. Иссык-Кульская обл.	33,6
6. Тянь-Шаньская обл.	2,6
7. Ошская обл.	240,5

Как видно из приведенных показателей, в Киргизии отмечается значительная разница в пораженности аскаридами населения в разных областях. Особенно инвазировано аскаридами население южных областей республики, на втором месте стоит г. Фрунзе. Но указанные показатели не дают истинной характеристики экстенсивности распространения аска-

ридоза, так как в свою очередь в разных районах области инвазированность населения аскаридами разная. Так, пораженность аскаридами населения Чуйской долины такова, что по мере удаления районов от г. Фрунзе в восточном и западном направлениях пораженность уменьшается от 2,7—2,5 до 1,9—0,4. Если же проследить пораженность аскаридами по той же Чуйской долине, но по вертикальным зонам, то различие в пораженности будет еще большее. Таких зон в Чуйской долине можно выделить три, они отличаются климатическими, экономическими и национальными особенностями.

	Предгорная	Средняя	Нижняя
Аламединский р-н . . .	5,0	8,5	2,4
Петровский . . .	1,8	3,9	2,0
Кызыл-Аскерский р-н .	0,7	4,6	—

Анализ инвазии аскаридами населения одного населенного пункта указывает на различное поражение населения разных районов города, отдельных улиц и даже усадеб. Так, население бывш. Свердловского района г. Фрунзе инвазировано аскаридами примерно в 20%, а бывш. Первомайского района — в 1%. Но в том же Свердловском р-не население целого ряда улиц вблизи БЧК поражено аскаридозом в 50—60%, а пораженность населения улиц в районе севернее улицы Мичурина не превышает 5%. Однако население ряда усадеб в районе ниже улицы Мичурина инвазировано аскаридами в 100%, в усадьбах выше (южнее) улицы Мичурина поражено аскаридами в 50—70%.

Таким образом, при изучении распространения аскаридоза на территории Киргизии обращает внимание выраженная очаговость его.

Экстенсивность и интенсивность распространения аскаридоза в Киргизии обусловлена, как и в других республиках, сочетанием санитарно-бытовых и климато-географических факторов. Решающим фактором в создании эндемического очага аскаридоза является санитарно-бытовой фактор, служащий своего рода источником создания очага, а уже от ландшафтно-географических условий зависит объем очага и интенсивность инвазии в нем. В зависимости от объема аскаридозного очага проф. Л. М. Исаев различает гиперэндемические и гипоэндемические очаги аскаридоза. В Киргизии для южных городов и районов характерны гиперэндемические, а для северных районов — гипоэндемические очаги аскаридоза.

На приведенном примере г. Фрунзе видно, что при равных климатических условиях в зависимости от социально-бытовых факторов возникает гипо- или гиперэндемический очаг аскаридоза, а в примерно равных социально-бытовых условиях аскаридоз распространен шире в районах города с более благоприятными почвенными условиями (в основном это влажность почвы не ниже 8% и защищенность от воздействия солнечных лучей листьями растений) севернее улицы Ленина — вдоль БЧК.

В различных очагах аскаридоза доминируют разные факторы передачи аскаридозной инвазии. Так, в районах Тянь-Шаньской области не зарегистрировано местных случаев заражения аскаридозом, а все выявляемые случаи аскаридоза у людей обусловлены или заражением вне Тянь-Шаньской области или употреблением в пищу овощей и фруктов, зараженных яйцами аскарид. Овощи и фрукты завозятся в районы Тянь-Шаньской области из Чуйской долины. Исходя из климато-географических условий Акталинского и Кочкорского районов, можно предположить, что там могут иметь место микроусловия для возникновения гипоэндемических очагов аскаридоза, но нами они выявлены не были.

Вода, как фактор передачи аскаридозной инвазии, имеет большое значение в республике. В районах юга, где водоснабжение в основном арычное, загрязнение воды яйцами аскарид происходит за счет попадания их в воду рек и арыков из «висящих» над ними уборных и за счет смыва дождевыми и талыми водами человеческих испражнений, содержащих яйца аскарид. В районах Чуйской долины и Иссык-Кульской котловины заражение аскаридозом через питьевую воду, загрязненную яйцами аскарид, также имеет место, хотя в большинстве районов водоснабжение колодезное. Яйца аскарид заносятся в колодезную воду с почвы огородов и дворов загрязненными ведрами, при неблагоустроенных срубах с талыми, дождевыми водами, кроме того при поливе огородов, когда загрязненная вода попадает в колодец.

Овощи, загрязненные яйцами аскарид, являются одним из ведущих факторов передачи, во-первых, потому, что часто даже в вегетационный период они поливаются необезвреженными испражнениями, во-вторых, заражение через овощи аскаридозом в условиях Киргизии может происходить круглый год. Как нами уже указывалось в предыдущих работах, при закладке овощей осенью в погреба, подвалы, овощехранилища, большая часть из них может быть загрязнена яйцами аскарид, а в условиях такого хранения уже в январе яйца аскарид могут развиваться до инвазированной стадии. Зараженность же овощей гельминтами такова, что нами на одном пучке салата, купленном на городском рынке, было обнаружено 12 яиц аскарид и 9 яиц власоглава; яйца были жизнеспособные.

В условиях отсутствия плановой очистки населенных пунктов и климатических факторов, способствующих развитию до 8 генераций мух в течение одного сезона года, последние имеют существенное значение как фактор передачи аскаридоза. Так, в г. Фрунзе нами установлена зараженность мух из числа исследованных в 1%.

Источником загрязнения яйцами аскарид воды, овощей, мух, человеческих рук, ягод, фруктов является почва, которая в свою очередь загрязняется человеком, инвазированным аскаридами. При исследовании нами почвы 10 усадеб бывш. Свердловского района г. Фрунзе яйца аскарид были обнаружены во всех погребках, и особенно много яиц аскарид было обнаружено в пробах почвы, взятой с огорода.

Для исполнения поставленной перед органами здравоохранения задачи ликвидации аскаридоза как массового заболевания медицинскими работниками Киргизии должны быть проведены следующие мероприятия:

1. Прежде всего необходимо изучить характер аскаридозных очагов на обслуживаемой территории.

2. В зависимости от характера очагов разработать конкретные санитарно-лечебные мероприятия, обеспечивающие очистку почвы от инвазионного материала. При разработке противоаскаридозных мероприятий в гиперэндемических очагах должно быть предусмотрено сокращение ареала их распространения и снижение интенсивности инвазий в них. Гипоэндемические очаги путем ежегодного проведения массовой дегельминтизации в течение 3—4 лет должны быть ликвидированы. Проведение санитарных мероприятий и периодическое обследование населения на аскаридоз предотвратит поддержание эндемичности очага.

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ ОТРАВЛЕНИЯ СЕРОВОДОРОДОМ

А. С. Ан и Н. А. Галушко

Из республиканской санэпидстанции Киргизской ССР (гл. врач—А. А. Машкевич)

Поступила в редакцию 26.III.1959

В обычных условиях концентрация сероводорода в атмосферном воздухе бывает незначительной, это связано с малой стабильностью его, обусловленной легкой окисляемостью. На ряде производств встречаются высокие концентрации сероводорода, откуда он поступает в атмосферный воздух и загрязняет его на значительном расстоянии. К таким относятся производства по переработке многосернистой нефти, тушения кокса, в выбросных газах доменных печей, вокруг нефтяных скважин, вблизи мест естественного выхода газов и т. д. Сероводород тяжелее воздуха, вследствие чего он может накапливаться в слабопроветриваемых местах (углублениях, колодцах, траншеях и т. п.). При малых концентрациях он действует раздражающе на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз, вдыхание высоких концентраций приводит к быстрой потере сознания и смерти.

Клиническая картина отравления сероводородом зависит от концентрации газа в воздухе: вдыхание концентраций порядка 1 мг/литр приводит к апопектической форме, когда наступает мгновенная смерть. При меньших концентрациях развивается судорожно-коматозная форма. Л. Ф. Глебова, наблюдая действие малых концентраций сероводорода на детей ясельного возраста, отметила, что уже концентрация газа 0,00005 мг/литр задерживала физическое развитие детей, они были анемичны, чаще давали заболевания диспепсией и т. д.

Наблюдавшийся нами случай имел место 30 октября 1958 г. на одной из колхозных мельниц. Мельник П., 30 лет, через открытый люк спустившись в колодец, где находилась гидротурбина, с намерением очистить лопасти от посторонних предметов, мгновенно упал и потерял сознание. Находившиеся в мельнице помошники У., 30 лет, и П., 25 лет, поспешили на помощь и без мер предосторожности поочередно спустились в колодец. Оба потеряли сознание и упали в колодец, при этом пострадавший П., 25 лет, теряя сознание, вскрикнул, что привлекло к колодцу жену мельника, которая спустилась в колодец и также потеряла сознание. Спустя 10—15 минут к мельнице подъехал шофер на автомашине и обнаружил в колодце пострадавших. Съездив за противогазом в ДОСААФ, он спустился в колодец и извлек людей на свежий воздух. При этом пострадавший У. оказался мертвым, у остальных имелись признаки жизни, в тяжелом состоянии они были доставлены в районную больницу.

Приводим выдержки из историй болезни.

1. Пострадавший П., 30 лет, поступил в больницу 30. X. 1958 г. в 14 час. 30 мин. в бессознательном состоянии. Отмечаются тонические судороги в конечностях, сводит рот (судорожное сокращение мышц лица). Из рта и носа обиль-

ное отделение кровянисто-пенистой жидкости. Дважды подряд рвоты, а затем позывы на рвоту. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Цианоз губ, носа, конечностей. Пульс не определяется, дыхание частое, клокочущее.

2. Пострадавший П., 25 лет. Состояние тяжелое, без сознания. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Дыхание шумное, клокочущее, в легких крупно-пузырчатые хрипы. Пульс слабый, 96 ударов в минуту. Через 2 часа 30 минут пребывания в больнице появились судороги.

Примерно такая же килническая картина, но в более легкой форме, наблюдалась у пострадавшей П.

Несмотря на энергичные лечебные мероприятия первый и второй пострадавшие скончались. На вскрытии у всех 3 умерших в просветах трахей и крупных бронхов отмечено значительное количество кровянистой пены и слизи. На разрезе из легких стекает обильное количество пенистой жидкости и крови. В двух случаях под плеврой отмечены точечные кровоизлияния размерами 0,1—0,2 см. При вскрытии от органов и полостей ощущается зловонный запах.

Санитарным обследованием на месте установлено следующее. Мельница работает на сбросе вод из 4 последовательно расположенных прудов, площадь каждого из них до 2,5 га, глубина от 4 до 7 метров. На выпуске из последнего пруда расположена мельница, гидротурбина которой помещена в бетонном колодце, имеющем глубину 3 метра. Верх колодца перекрыт деревянным щитом. Система прудов ранее питалась родниковыми водами и использовалась колхозом для рыбозаведения, однако, с 1957 г. в пруды стали сбрасываться сточные воды сахарного и спирто-глицеринового заводов. Несмотря на высокое содержание взвешенных веществ (до 13.360 мг/литр) сточные воды не подвергались механической очистке, вследствие этого пруды в значительной степени заилены, на поверхности их плавают грязно-серого цвета пена. На значительном расстоянии от прудов ощущается резкий гнилостный запах. По показаниям местных жителей в прудах вымерла рыба и даже лягушки.

При лабораторном анализе воды получены результаты, которые говорят о том, что сточные воды, попадая в пруды, подвергаются гниению с образованием сероводорода, концентрация которого достигает высоких цифр.

Люди в колодце турбины отравились сероводородом, скопление которого было обусловлено высокой температурой воды и отсутствием вентиляции.

РАК ЖЕЛУДКА, СИМУЛИРОВАВШИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

С. И. Мошковская

Из Ошской областной больницы (гл. врач—А. Вдовиченко)

Больной С., 59 лет, доставлен в терапевтическое отделение Ошской областной больницы 6 января 1959 г. в крайне тяжелом состоянии с жалобами на сильные давящие и сжимающие боли за грудиной, в эпигастрии и в области сердца, рвоту. Считает себя больным с 1951 г., когда появились головные боли и было обнаружено повышение артериального давления. По поводу гипертонической болезни II стадии находился на диспансерном наблюдении участкового врача, в 1952 и 1954 гг. лечился на курортах. В июле 1958 г. при диспансерном посещении участкового терапевта, кроме головной боли, шума в ушах, боли за грудиной, больной отмечал, что изредка бывают нерезкие боли в эпигастриальной области. При обследовании желудочно-кишечного тракта было обнаружено не-

большое понижение кислотности (общая кислотность—36, свободная 15). При рентгеноскопии желудка 21. VII. 58 г. было установлено, что пищевод свободно проходим. Желудок формы развернутого крючка. Рельеф слизистой грубоскладчатый, контуры четкие, перистальтика живая, подвижность свободная. Луковица двенадцатиперстной кишки и эвакуация без видимых симптомов рентгенопатологии. Таким образом, никаких данных в пользу новообразования в июле 1958 г. не было.

В течение 1957 и 1958 гг. трижды лечился в терапевтическом отделении областной больницы с диагнозом: гипертоническая болезнь III ст., церебральная форма. Из стационара выписался с субъективным улучшением: головные боли и шум в ушах, что главным образом приводило больного в стационар, уменьшилось, однако артериальное давление оставалось в пределах 205/120 мм рт. ст.—190/110 мм рт. ст. Резкое ухудшение состояния наступило 31. XII. 1958 г., когда появились жгучие боли в эпигастрии и за грудиной. В течение последующих 5—6 дней эти боли возобновлялись, но временами проходили. 6. I. 59 г. в 6 часов утра боли приняли постоянный жгучий характер, появилась рвота. с этими жалобами был госпитализирован.

Анамнез жизни. Родился в Одессе в 1899 г. в семье рабочего. Рост здоровым. С 1920 до 1936 г. служил в армии, до 1951 г. ничем не болел. Больной повышенного питания. Легкие—перкуторно в нижне-боковых отделах коробочный оттенок звука, дыхание везикулярное (спереди). Сердечно-сосудистая система: сердечный толчок в 5-м межреберье. Верхняя граница сердца в 3-м межреберье, правая по правому краю грудины, левая—по левой среднеключичной линии.

Тоны сердца глухие, тахикардия, пульс 100 уд. в 1 мин., ритмичный, артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации в эпигастральной области. Печень и селезенка не пальпируются. На основании жалоб больного, острого начала данного заболевания, длительного страдания гипертонической болезнью, выраженных симптомов сосудистой недостаточности был поставлен предварительный диагноз: гипертоническая болезнь III ст., инфаркт миокарда. Нормальная температура была до 9. I. 59 г., далее—субфебрильная.

В стационаре при поступлении больной получал нитроглицерин, морфий с атропином подкожно, кордиамин, горчичники на область сердца, пиявки, пеллентан (под контролем протромбинового времени), кислород. Несмотря на проводимую терапию, 8. I. 59 г. снова появились резкие невыносимые боли за грудиной, в эпигастральной области, которые удавалось уменьшить только внутривенным введением морфина. 16. I. 59 г. в 2 часа ночи состояние резко ухудшилось, больной потерял сознание, появился паралич правых конечностей. К утру—сознание ясное, речь отсутствовала, налицо патологические симптомы со стороны черепно-мозговых нервов, движения в правых верхней и нижней конечностях отсутствовали. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца глухие, тахикардия. Пульс 98 уд. в 1 минуту. Арт. давление 110/65 мм рт. ст. При пальпации болезненность в эпигастральной области, печень и селезенку пальпировать не удавалось. Дальнейшее состояние больного продолжало оставаться тяжелым, боли периодически в области сердца повторялись, имелись явления бульбарного паралича. Со стороны крови в этот период — эритроциты 5.650.000, Гб.—90%, цв. пок.—0,8, лейкоц.—10 000, э.—1%, п.—10% с.—77%, л.—5%, РОЭ—33 мм в час.

Несмотря на то, что при повторных электрокардиограммах данных за острое нарушение коронарного кровообращения не было, однако клиническая картина склоняла нас к инфаркту миокарда, а появившееся на этом фоне острое нарушение мозгового кровообращения трактовалось как эмболия сосудов в результате тромбэндокардита (к последнему привел инфаркт миокарда).

В дальнейшем состояние больного оставалось тяжелым, однако

приступы болей в области сердца, хотя и повторялись, но реже и были не столь интенсивны. В связи с тем, что появилось жесткое дыхание, рассеянные сухие, а в нижних отделах и мелкопузырчатые хрипы, больной стал получать пенициллин, норсульфазол. Постепенно состояние больного несколько улучшилось, восстановились движения в конечностях, начал разговаривать, улучшился сон, появился аппетит, настаивал на выписке. Периодически появлялись нерезкие боли в эпигастральной области, которые расценивались нами, как гастрологическое проявление коронарной недостаточности. За время пребывания в стационаре больной резко похудел. Диспептических явлений не было. Рентгеноскопия желудка в связи с тяжелым состоянием в стационаре не была проведена.

25. II. 59 г. после консультации невропатолога переведен в неврологическое отделение по поводу эмболии сосудов мозга, гемипареза. Состояние снова ухудшилось, появилась задержка стула и мочи, больной стал беспокоен, отказывался от еды, не разговаривал. Появился кашель с выделением в большом количестве гнойной зловонной мокроты, резкая одышка. Легкие — перкуторно равномерное укорочение звука в нижнезадних отделах с обеих сторон. Аускультативно — на всем протяжении в большом количестве сухие и влажные разноколиберные хрипы. Сердце — тахикардия, пульс малый, ритмичный, 120 ударов в минуту, артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Печень — левая доля выступает из подреберья на 3—4 см. Имеются явления правостороннего гемипареза.

4. III. 59 г. при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности больной умер. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., кардиально-церебральная форма, коронаросклероз. Инфаркт миокарда, эмболия сосудов мозга, гемипарез, абсцедирующая пневмония. Патологоанатомический диагноз: рак кардиального отдела желудка с метастазами в печень, левую почку, забрюшинные железы. Гипертоническая болезнь, старый очаг размягчения мозга в левой височной области. Левосторонняя очаговая пневмония с абсцедированием. Дистрофия паренхиматозных органов.

В данном случае имелось грубое расхождение между клиническим и патанатомическим диагнозом, не был распознан рак кардиального отдела желудка, который протекал атипично и симулировал инфаркт миокарда.

По данным Ленинградского онкологического института, рак кардии занимает 8—10% всех раков желудка. Б. В. Петровский, указывая на частоту отдельных симптомов при раке кардии, отмечает, что дисфагия наблюдается в 65%, постоянные боли — 65%, боли при глотании, чувство жжения — в 30%, усиленное слюнотечение — в 6%, истощение — в 38%, положительные данные рентгена — в 92%, однако при кардии, расположенном со стороны большой кривизны, т. е. при фундальном раке опухоль долго не прорастает стенку пищевода, при этом отсутствуют симптомы дисфагии и очень затруднительна рентгендиагностика.

Наш случай представляет, как нам кажется, интерес, как случай очень трудной диагностики рака желудка. Известно, что инфаркт миокарда нередко сопровождается функциональными изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта, что бывает как в остром периоде инфаркта, так и в дальнейшем его течении. Так, по наблюдению В. Х. Василенко и М. Ю. Меликовой, в половине всех случаев инфаркта миокарда имелись отдельные симптомы желудочно-кишечного синдрома. В понятие «желудочно-кишечного синдрома» они предлагают объединить все многообразие клинических проявлений нарушения функции органов пищеварения у больных инфарктом миокарда. Функциональные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта при инфаркте обусловлены висцеро-висцеральным рефлексом.

В клиническом течении у нашего больного преобладали рефлекторные явления со стороны пораженного раком желудка на сердечно-сосудистую систему, что и симулировало инфаркт миокарда.

ДВУСТОРОННЯЯ ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Л. Н. Шубина

Из роддома г. Кок-Янгака

Одновременная двусторонняя внематочная беременность наблюдается очень редко. Ввиду редко встречающихся подобных случаев мы приводим наше наблюдение.

Больная З., 29 лет, поступила в Кок-Янгакский родильный дом 18 ноября 1958 г. в 11 час. 50 мин. по поводу правосторонней нарушенной трубной беременности. Жалобы: резкие боли внизу живота, иррадиирующие в прямую кишку, обильные кровянистые выделения с 17 ноября 1958 г. Половой жизнью живет с 23 лет. Были одни нормальные роды в 1952 г. Брак второй, последние месячные 18 сентября 1958 г. Гинекологическими заболеваниями раньше не болела. Объективные данные: общее состояние больной тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые резко анемичны. Пульс 140 уд. в 1 мин., аритмичный, слабого наполнения, удовлетворительного напряжения. Кровяное давление 80/45 мм рт. ст. Сердце — тоны глухие, акцент второго тона на легочной артерии. В легких — везикулярное дыхание. Печень и селезенка не определяются, живот равномерно увеличен, резко болезнен на всем протяжении. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный по всему животу. При влагалищном исследовании — вход во влагалище свободный, шейка матки цилиндрической формы, чистая, зев закрыт. Матка увеличена соответственно восьминедельной беременности, плотная, движение шейки вызывает резкую болезненность. Справа определяются придатки, четко отконтурировать не удалось из-за резкой болезненности и ухудшения общего состояния больной. Задний свод выполнен, болезненный. Выделения кровянистые, значительные.

Диагноз: правосторонняя трубная беременность. Пункция заднего свода не проводилась. 18 ноября в 12 часов — операция. Под общим эфирным наркозом средним разрезом отлома до пупка вскрыта брюшная полость, в которой обнаружены жидкая кровь и большое количество кровяных сгустков. Правая труба в ампулярной ее части увеличена до размера женского кулака, на передней поверхности имеется разрыв трубы. Слева труба в ампулярной ее части увеличена до размера грецкого ореха, из трубы вытекает жидкая темная кровь. Произведена двусторонняя сальпингоэктомия, брюшная стенка зашита послойно наглухо.

Описание макропрепарата. Как справа, так и слева на разрезе труб обнаружена плацентарная ткань, плод справа дл. 2 см, слева 1,5 см, сгустки крови. Заключение: двусторонняя трубная беременность.

Послеоперационное течение гладкое, без осложнений. Больная выписана из родильного дома на 14-й день после операции в удовлетворительном состоянии.