

противостолбнячной сыворотки. Произведен разрез, выпущено около 70—80 см<sup>3</sup> гноя. Посев дал рост стафилококка. Неоднократное орошение полости раны бактериофагом, а также применение дренажа смоченного фагом. Постепенно рана очищалась от некротических масс и гнойных выделений. Появился пышный рост грануляций и полное заживление раны с эпителизацией. Выписался 25/IX—38 г.

Мы ограничиваемся приведением трех случаев, так как остальные истории болезни аналогичны.

### В ы в о д ы

1. Фаготерапия является ценным биологическим методом лечения гнойных процессов.

2. Применение стафилококкового бактериофага, как наружно, так и подкожно, совершенно безвредно для человеческого и животного организма.

3. Бактериофаг, введенный подкожно животным через 24 часа после предварительного впрыскивания стафилококковой эмульсии, действует купирующим образом на появившийся воспалительный процесс в ранней стадии его развития.

4. При наступлении гнойного процесса в ране и возникновении гнойных затеков бактериофаг не в состоянии купировать процесс.

5. Наилучший эффект дает фаг при лечении фурункулеза и гидраденитов.

6. Стафилококковый бактериофаг показан при лечении инфицированных ран и гнойных процессов, если они вызваны мономикробной инфекцией (стафилококком на нашем материале).

7. Стафилококковый бактериофаг для лечения гнойных стафилококковых ран должен быть поливалентным.

8. Эффективность фага при лечении экспериментальных стафилококковых нагноений находится в значительной степени в зависимости от его литических свойств (*in vitro*) по отношению к культуре, вызвавшей нагноение.

9. Бактериофаготерапия не исключает оперативного вмешательства при гнойных процессах, а наоборот, должна сочетаться с последним и дополнять его.

Минск, Белорусск. ин-т  
микроб. и эпид.

Н. Г. САДКИНА

### Сулемовые отравления и состояние белка плазмы

Из терапевтической клиники ин-та неотложной мед. помощи им. Склифасовского  
(дир. терап. клиники проф. А. Н. Крюков)

Ввиду скудности имеющегося до сего времени в литературе материала о причине отсутствия отеков у сулемовых больных, мы считаем себя вправе опубликовать наш клинический материал по этому вопросу, охватывающий 28 больных, отравленных сулемой, из них 22 женщины и 6 мужчин. По возрасту: от 20 до 30 лет — 17 чел., от 31 до 40 лет 6 чел.; от 41 до 50 лет 4 чел., старше 50—1 чел.

Яд был принят *per os* в 26 случаях и внутривенно в 2 случаях в количестве от 0,25 до 1/2 чайной ложки.

Не останавливаясь подробно на клинической картине поступивших в нашу клинику больных, отравленных сулемой, мы должны все же отметить, что большинство из них тяжело перенесло свое отравление.

Появления отеков не наблюдалось ни в одном случае. Что касается биохимической картины крови, главным образом состояния белка сыворотки крови, то следует отметить повышенное его содержание у 21 больного.

Для определения количества белка в сыворотке был использован рефрактометрический метод, кроме того производилось определение отдельных белковых фракций. Всего было проведено 32 наблюдения над 28 больными, отравленными сулемой.

По данным ряда авторов (Червяковский, Рейс, Видаль и др.) содержание белка крови здоровых людей в среднем равняется 8,14%, при нефрозе наблюдаются низкие цифры белка — до 4,49%. Гипопротеинемия является одним из достоверных признаков нефроза.

У больных с сулевым отравлением цифры общего белка доходили до 10,2%, т. е. наблюдалась гиперпротеинемия, несмотря на резкие явления некронефроза. Степанов считает, что для нормальной сыворотки крови человека альбумин-глобулиновый индекс равняется около 1,9; при нефротических отеках, наряду с общим уменьшением содержания белка, обнаруживается и понижение альбумин-глобулинового показателя, нередко доходящего до 0,6 и даже до 0,1.

На нашем материале наблюдались высокие цифры белкового коэффициента от 2 до 3,2 в 22 случаях, у остальных больных белковый коэффициент был нормальным. Обращает на себя внимание высокий белковый коэффициент.

Ряд исследователей (Вовси, Тареев, Николаев, Стражеско и др.) придает большое значение коллоидно-осмотическому фактору в патогенезе отека, они считают вполне установленным понижение коллоидно-осмотического давления (КОД) при отеках различного происхождения, за исключением отеков сердечного происхождения.

Падение онкотического давления у нефротиков зависит от уменьшения количества белка в плазме, от соотношения альбуминов и глобулинов, т. е. от изменения белкового коэффициента в сторону его понижения.

Переходя к оценке коллоидно-осмотического (онкотического) давления при отравлениях сулемой, следует предварительно указать, что Фаркас, подтвердив данные Говера, нашел, что осмотическое давление однопроцентного раствора альбумина равняется 68 мм водяного столба, а однопроцентный раствор глобулина — 25 мм. На основании этих цифр Фаркас построил следующую формулу для вычисления КОД по процентному содержанию альбумина и глобулина в сыворотке.  $\text{КОД в см } \text{H}_2\text{O} = (\text{альб. } \% \times 6,8 \text{ плюс глоб. } \% \times 2,5)$ .

Так как по данным Фаркаса величины, полученные осмометрическим измерением КОД и вычислением по этой формуле, близко подходят друг к другу, то для определения КОД мы пользовались формулой Фаркаса.

Старлинг, первый измеривший КОД белков человеческой плазмы, нашел, что в норме КОД у человека составляет в среднем 40 см водяного столба.

На нашем материале, поскольку наблюдалась гиперпротеинемия и высокий белковый коэффициент, следовало ожидать высокое КОД, что в действительности подтвердилось. (См. табл.). КОД в 26 наблюдениях у 23 больных составляет от 42 до 54 см.  $\text{H}_2\text{O}$ , у остальных — от 37 до 39 см.  $\text{H}_2\text{O}$ .

В отличие от нефрозов, при которых общий белок в крови,

Возраст	Количество яда	Общий бе- лок в гр. %	Альбум. в гр. %	Глобулины в гр. %	Фибриноген	Белков. коэф.ц.	КОД по Фаркасу в см <sup>3</sup> Н <sub>2</sub> О
27 л.	2,0 . . . . .	8,8	6,07	2,75	—	2,2	48
20 л.	2 табл. по 0,5 . . . . .	6,52	4,76	1,86	0,3	2,6	37
25 л.	1/2 ч. л. в порошке . . . . .	8	5,04	2,96	0,6	1,7	42
23 г.	обм. хлеб в в сулему . . . . .	7	4,94	2,06	0,5	2,4	39
37 л.	в порошке колич. не- изв. . . . .	7,2	4,95	2,25	0,4	2,2	39
41 г.	неизв. . . . .	10,2	6,15	3,25	0,25	2,2	50
20 л.	в раств. 1,0:1000,0— 400,0 . . . . .	8,56	6,19	2,37	0,28	2,6	48
35 л.	стакан 20/0 сулемы на- тошак . . . . .	9,4	6	3,38	0,3	1,78	49
20 л.	1 гр. . . . .	9,41	7,17	2,24	—	3,2	54
		9,3	6,57	2,73	0,48	2,4	51
48 л.	1/0 диан. р.—5,0 внутр. 2 табл. . . . .	8,12	5,36	2,76	—	1,78	43
24		9,5	6,11	3,39	0,35	1,8	50
		8,8	6,05	2,75	—	2,2	48
36 л.	раств. сулемы 1/0 на спирту—25,0 . . . . .	8,15	5,48	2,67	—	2,05	44
73	1 ст. л. . . . . 1:6000	9,30	6,30	3	0,22	2,2	50
25	2 табл. (одну вырвало)	10,2	7,45	2,75	0,34	2,7	57
34	неизв. . . . .	8,96	6,16	2,8	0,27	2,2	49
26	раствор из обломков табл. . . . .	9,89	6,8	3,09	0,27	2,2	54
42	неизв. в порошке . . . . .	7,42	4,88	2,54	0,5	1,88	39
50	1 табл. в 1/4 ст. воды	7,83	5,23	2,6	0,3	2,36	42
28	неизв. . . . .	9,23	6,49	2,74	—	2,36	51
22	4 табл. по 0,5 . . . . .	8,23	5,73	2,5	0,19	2,3	45
31	1 гр. . . . .	8,16	5,83	2,33	—	2,5	45

белковый коэффициент и КОД крови обычно понижены, при сулемовых некронефрозах отмечается высокое содержание общего белка в крови, высокий альбумино-глобулиновый коэффициент и повышенное КОД. Это может служить причиной отсутствия отеков при сулемовом некронефрозе, в отличие от нефроза, обычно сопровождающегося большими отеками.

### Выводы

1. Отеки не наблюдались ни в одном из 28 случаев сулемового некронефроза.

2. При сулемовых отравлениях наблюдается нормальное содержание белка в крови и чаще всего гиперпротеинемия; белковый коэффициент повышен.

3. Коллоидно-осмотическое давление у этих больных повышено.

4. Гиперпротеинемия, повышенный белковый коэффициент и повышенное коллоидно-осмотическое давление могут явиться одной из причин отсутствия отеков у больных с сулемовым некронефрозом.

5. Наличие указанных факторов не исключает наличия и других причин, обуславливающих отсутствие отеков при сулемовых отравлениях.

Москва, ул. Кирова, 15, кв. 33.

## Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. Ф. ЗАПОРОЖСКАЯ

### Случай флегмоны желудка

Из госпитально-хирургической клиники Башмединститута  
(зав. кафедрой доц. А. И. Соркина).

Больной К—лов, Е. И., 39 лет, возчик, 25/X-39 г. переведен из терапевтического отделения больницы одного завода с диагнозом: острый живот. Заболевание началось сразу 21/X в 4 ч. утра с сильного озноба, рвоты после приема пищи или питья и задержки стула, одновременно появились боли в эпигастральной области. Мочепускание было свободное и безболезненное, температура 38,7°.

В 1934 г. больной отмечал боли в эпигастральной области, тошноту; обращался в 1-ю Сов. больницу, где после рентгеноскопии у больного поставлен диагноз: язва желудка. После амбулаторного лечения наступило улучшение. Больной курил и часто употреблял алкоголь.

Телосложение правильное, кожные покровы имеют ясную мраморность. Лицо цианотично, пальцы кистей и стоп синюшны. Язык сухой, обложен грязносерым налетом. Временами хрипящее дыхание. В легких всюду разлитые влажные хрипы. При перкуссии укорочение звука, особенно ясно выражено в нижних отделах грудной клетки. Границы сердца расширены во всех направлениях. Пульс част, мал, 120—130 ударов в мин. Сознание ясное. Живот вздут, мышцы живота не напряжены. Верхний отдел живота слегка выпячен и при пальпации болезнен. Печень, селезенка не пальпируются. Больной умер через несколько часов после поступления в клинику при нарастающем падении сердечной деятельности.

Выписка из протокола вскрытия. В полости живота около 300 см<sup>3</sup> густой, мутной темнорозовой жидкости. Серозные покровы брюшины тусклы, покрыты фибринозными наложениями. Серозные покровы гиперемированы, стенка живота утолщена и на разрезе пропитана гноем желтого цвета. Слизистая желудка резко отечна, ярко-красного цвета, бугристая. Содержимое желудка в виде желтого густого гноя. Слизистая тонких и толстых кишек без особых изменений. Миндалины увеличены, на разрезе сероваторозового цвета.

Анатомический диагноз: основное—флегмона желудка. Осложнение—разлитой фибринозно-гноевой перитонит. Мутное набухание мышцы сердца, печени и почек. Со-