

Из Госпитальной Хирургической Клиники Казанского Университета, (Директор—проф. А. В. Вишневский).

## Гнойные заболевания реберных хрящей в связи с инфекционными заболеваниями.

Ассистента Н. В. Соколова.

Пронесшаяся по России за последнее трехлетие эпидемия сыпного и возвратного тифов, голод и связанное с ним недоедание выдвинули в хирургической практике на видное место редкое до сих пор и мало разработанное заболевание — перихондриты и гнойные хондриты. Осложнения тифа перихондритами и гнойными хондритами были настолько часты, что с ними приходилось встречаться, вероятно, каждой хирургической амбулатории.

В амбулатории Хирургической Госпитальной Клиники за 1922—23 годы среди 8000 больных было пораженных гнойным хондритом 115 человек, т. е. 1,4%; из них первичных, т. е. еще неоперированных, было 42 чел. и повторных, т. е. уже оперированных, но без заживления, — 73 человека. Сравнительная частота данного заболевания, тяжелые физические страдания, им причиняемые, и связанная с ними утрата трудоспособности, большой % неизлеченных хирургическим вмешательством случаев, связанных, вернее всего, с неправильной хирургической техникой, разногласия по вопросу о возбудителях и характере развития абсцесса в хрящах — служат достаточным основанием, чтобы остановиться на этом вопросе.

До последних лет имелось ограниченное количество литературных данных по вопросу о гнойных хондритах реберных хрящей. Впервые заболевание это было описано в 1890 году Helferich'ом, подчеркнувшим уже тогда, что это — преимущественное заболевание взрослых. В 1899 году появилась интересная работа Lampre, в которой автор опубликовал свои исследования гистологического строения реберных хрящей в разные периоды жизни. В 1912 году появилась другая капитальная работа по тому же вопросу — Axhausen'a. За последние годы в русской литературе вышло много работ, главным образом по клинике этого вопроса; таковы работы Заблудовского, Робустова, Пе-

тращевской, Буша. В 1922 году на Хирургическом Съезде в Ленинграде были опубликованы интересные работы Попова и Линберга, которые на сравнительно большом материале пересмотрели вопросы о кровоснабжении и возрастных изменениях реберных хрящей; Линберг кроме того основательно разобрал и патолого-анатомическую картину гнойных поражений хряща. На том же Съезде Голяницкий высказал оригинальный, но малодоказательный, взгляд на поражение хрящей после возвратного тифа, как на омертвение специфическое, аналогичное гумме при lues'e.

Относительно возбудителей гнойных процессов в реберных хрящах, равно как и сущности самого патогенеза, вопрос до сих пор не является твердо, определенно и окончательно решенным. Несомненным считается, что хондриты находятся в связи с общим инфекционным заболеванием, которое предшествует развитию хондриита. Так, имеются литературные указания, что хондриты развивались вслед за скарлатиной, ревматизмом, брюшным тифом (Заблудовский, Буш), гриппом (Rophe), дифтерией, оспой (Борю) холерой (Гейманович) сыпным и возвратным тифом, тифом неопределенной формы (Заблудовский, Робустов, Петрашевская). Только Голяницкий подчеркивает преимущественную связь хондритов с возвратным тифом, приводя 52 случая, среди которых у 49 больных в анамнезе имел место возвратный тиф. Кроме того в немецкой литературе приводится несколько случаев, где некрозы реберных хрящей ставятся в связь с местными инфекционными процессами: перитонитом, холециститом, орхитом.

В моем материале, обнимающем собой 27 больных, 14 перенесли до гнойного хондриита сыпной тиф, 7—возвратный тиф, 4—тиф неизвестной формы, 1—возвратный и тотчас после него сыпной тиф и 1—воспаление легких и малярию.

Что касается возбудителей гнойных хондритов, то в литературе имеется ряд сообщений о всевозможных микродах, найденных в гнойниках реберных хрящей: *staphilococcus albus* (Петрашевская), *bac. faecale alcaligenes* (Голяницкий), *bac. coli* (Робустов), палочка из группы *coli-thyphus* (Белевцов, Круглов, Елисеев). Это разнообразие обнаруженных микробов говорило не в пользу их специфичности при данном заболевании. Только после того, как проф. Кулеша, а затем Иващенцев и Рапорт выделили из крови возвратнотифозных больных особую палочку, отнесенную ими по серологическим свойствам к группе паратифозных микробов и названную ими *bac. parathyphi N*, стал проливаться свет на этиологию гнойных хондритов. В большинстве случаев эта именно палочка и была находима в гнойниках по-

раженного хряща целым рядом авторов. Гельцер, обследовавший в лаборатории Бактериологического Института Казанского Университета 13 случаев, куда вошли и мои 3, во всех обнаружил паратиф N (2 раза после возвратного тифа, 4 раза—после сыпного, 3—после обоих, 4—после неопределенного). Так как эта палочка относится к группе *coli-thyphus*,—обитателей кишечного канала,—то нельзя не согласиться с выводами обстоятельной работы Столиникова, который полагает, что, благодаря ослаблению резистентности кишечной стенки, возникающей на почве часто наступающих при тифе энтеритов, палочка эта легко проникает в кровяное русло и поражает реберные хрящи, т. е. возбудители хондритов проникают в хрящ гематогенным путем. Но какова механическая сущность данного процесса,—мнения работавших по этому вопросу авторов значительно расходятся.

Ламре выдвигает эмболическую теорию развития гнойных очагов в хряще,—теорию, принимаемую большинством авторов и имеющую за себя очень много данных. Исследуя строение реберных хрящей в разные периоды жизни, этот автор нашел, что до 20 лет хрящи получают питание только от надхрящницы, не имея собственных сосудов, с 20-летнего же возраста в них начинают появляться собственные сосуды. Вслед за тем в центре хряща появляется канал, выполненный пучками соединительной ткани, в ретикуле которой находятся и жировые клетки. Эта полость напоминает костно-мозговой канал. С 70 лет начинаются обратные изменения с отложением в канале известковых солей.

Работа Ламре дополнена исследованиями Попова и Линберга, которые доказали, что сосуды имеются уже в хрящах у новорожденных, причем они проникают в основную субстанцию хряща из перихондра. С 15-летнего возраста в хрящах начинают развиваться каналы, но не у всех индивидуумов, с 20-летнего же—у всех. Длина каналов бывает различна: в некоторых случаях канал идет во всю длину хряща, в других—каналов бывает несколько, наконец, в наиболее редких случаях канал хряща непосредственно переходит в костно-мозговой соответствующего ребра.

Образование воспалительно-гнойных изменений в хряще Ламре обясняет закупоркой сосудов хряща бактериями, т. е. считает процесс хондромиэлитом, аналогичным остеомиэлиту, и подкрепляет свое обяснение наличностью чистой культуры тифозной палочки, найденной им в абсцессе при хондrite после брюшного тифа. Благоприятным моментом для их развития в хряще является скученное снабжение последнего сосудами, вследствие чего хрящ представляет из себя *locus minoris resistentiae*. Сторонники эмболиче-

ской теории подкрепляют свое объяснение ссылкой на работу Да-выдова ского, который доказал, что при сыпном тифе стенки сосудов подвергаются таким процессам, как *endovasculitis verrucosa*, *trombophlebitis destructiva*, чем создаются еще более благоприятные условия для микробной закупорки мелких сосудов хрящей. Клиника также подтверждает данную теорию: заболевание реберных хрящей как раз падает на те возрасты, когда в них начинают развиваться полости с сосудистой сетью и ретикулярной тканью, т. е. от 20 до 50 лет. Кроме того, преимущественно поражаются V—IX ребра, реже II—III, что вполне совпадает с исследованиями Попова, который установил, что возрастные изменения обычно отсутствуют в I, X и XI ребрах, более постоянны в II и IX ребрах и особенно ярко выражены в V—IX ребрах.

Axhausen'ом выдвинута другая теория для объяснения механизма развития гнойных очагов в хрящах,—теория токсическая, и этот автор экспериментально и гистологически доказал возможность чистого, без нагноения протекающего омертвения хряща вследствие причин механических, токсических и трофических—при затруднениях притока крови к известному участку хряща. С точки зрения Axhausen'a и его сторонников заболевание хрящей при инфекционных болезнях сводится главным образом к токсическому действию инфекции на хрящ, вследствие чего последний подвергается асептическому некрозу и представляет из себя благоприятную почву для оседания и развития циркулирующих в крови микробов. Принимая во внимание указанную работу Да-вьдова ского об изменениях сосудистых стенок при сыпном тифе, защитники токсической теории рисуют стройную картину развития некроза хрящей, являющихся местом вторично возникающего гнойного воспаления при инфекционных заболеваниях. Именно, известный участок хряща, подвергаясь действию токсина данной инфекции, или лишаясь питания вследствие заболевания сосуда и сужения и даже полной закупорки его, или, наконец, подвергаясь воздействию обоих причин одновременно, некротизируется, некрозы эти, медленно рассасываясь, представляют из себя благоприятную почву для развития инфекции и быстро переходят в нагноение. В доказательство токсической теории Петрапевская приводит 2 случая некрозов хрящей уха и носа, которые в нагноение не перешли.

Разбирая обе эти теории, я думаю, что в целом ряде случаев причины развития гнойного хондрита слагаются из токсического действия на хрящ ядов данной инфекции, изменений сосудов хряща в смысле Да-вьдова ского, нарушения питания его и эмболии

циркулирующими в крови микробами. Иначе говоря, эти теории не стоят в противоречии друг с другом, и возможно, что в чистом виде механизм развития гнойного очага в хряще не идет так, как это рисуется Lampre и Axhausen'ом, а комбинируется из токсического асептического омертвления хряща и эмболии.

Среди моих 25 случаев хондритов только у 3 больных были закрытые абсцессы, причем в гное их были обнаружены палочки шаратифа N (в одном из этих трех случаев дело шло об осложнении после сыпного тифа, а в 2 других—после возвратного тифа).

Довольно разнообразная патолого-анатомическая картина гнойных хондритов в общем сводится к следующему: перихондр над пораженным хрящем обычно бывает утолщен как с передней, так и с задней поверхности; пораженный хрящ оказывается в одних случаях обнаженным от надхрящницы, в других в надхрящнице видно незначительное отверстие (дефект), ведущее к пораженному хрящу. Самый хрящ обычно является резко измененным, в начальных стадиях в нем обнаруживаются дефекты небольших размеров, покрытые грануляциями, которые распространяются по ходу канала хряща; развившийся внутри хряща абсцесс, прорываясь сквозь мягкие ткани наружу, ведет к образованию свищевого хода; в более поздних стадиях в хряще находится полость, наполненная грануляциями и гноем, которые распространяются в обе стороны от центрального фокуса, причем иногда весь хрящ от грудины до ребер представляет из себя сплошной гнойный очаг.

В 2 из моих случаев процесс распространялся на ребро. Надо думать, что в этих случаях центральный канал хряща переходил в канал ребра, как это и было для некоторых случаев описано Поповым. В одном моем случае процесс переходил на грудину.

В некоторых случаях разбираемой болезни, отличающихся наиболее упорным течением, по периферии хряща замечаются костные отложения, образующие иногда одну сплошную капсулу, наполненную остатками хряща, грануляциями и гноем. Линберг трактует такое образование костной ткани, как результат метаплазии волокнистой ткани, продуцированной надкостницей с целью замещения погибающего хряща. Свободных хрящевых севвестров мне наблюдать не удавалось.

Лишь в редких случаях данного заболевания поражается один хрящ, большую же частью в процесс вовлекаются 2—3 хряща, причем трудно установить, каким образом поражаются другие хрящи. Линберг думает, что процесс часто распространяется с пораженного хряща на соседние хрящи, вызывая в них сначала воспаление перихондра, а потом уже переход процесса на хрящ.

В этом случае, следовательно, имеет место не первичное поражение хряща, т. е. хондрит в собственном смысле, а вторичное, начавшееся с периходнрита. Возможно, что для некоторых случаев имеет место вторичное развитие процесса; но чаще, вероятно, в основе лежит асептическое омертвение одновременно нескольких хрящей, дающее потом, при эмболии гнойными бактериями, картину хондритов.

Микроскопическая картина при гнойных хондритах бывает различна в разных местах поражения. Полость центрального канала хряща бывает обычно наполнена гнойными клетками, которые проникают по всему ходу канала и по щелям расслоения хряща. Самый хрящ в ближайших к гнойному очагу участках оказывается или омертвевшим, или подвергшимся значительному изменению: клетки его изменены в своей форме, плохо воспринимают окраску, местами встречается соединительная ткань, заменившая погибший хрящ, местами имеется остеоидная ткань. Наиболее интересным из моих препаратов был препарат из хряща, макроскопически не пораженного, с малоизмененной надхрящницей, удаленного из-за соседства с пораженным хрящем. На этом препарате клетки хряща, однако, при микроскопическом исследовании оказались ясно измененными: большая часть их не воспринимала окраски, а некоторые были деформированы; надо полагать, что здесь имело место асептическое омертвение.

Все авторы (Гейманович, Буш, Грегори, Заблудовский) подчеркивают, что хондриты появляются обычно не ранее, как через 2–3 недели после окончания тифозного процесса. Среди моих случаев раннее появление и быстрое сравнительно развитие гнойного фокуса имело место в 7 случаях, когда процесс появился уже к концу тифозного заболевания. Случаев поражения хондритом позднее  $4\frac{1}{2}$  месяцев я не наблюдал. Самый ранний возраст у моих больных с поражением хрящей был 26 лет, а самый поздний—49 лет.

Локализация процесса в различных хрящах была в нашем материале такова: хрящ II ребра был поражен в 1 случае, хрящ IV—в 2, хрящ V—в 2, хрящ VI—в 10, VII—в 8, VIII—в 4. Одновременное поражение нескольких ребер имело место в 6 случаях, из них в 3—двухстороннее. Обыкновенно дело начинается с припухлости в области реберного хряща, редко сопровождающейся заметным подъемом  $t^0$ . Время, протекающее от появления припухлости до вскрытия абсцесса варужу и образования свища, колеблется от 2 недель до 4 месяцев. Иногда, но очень редко, процесс ограничивается воспалительной припухлостью без образования аб-

сцесса (Заблудовский, Буш, Грегори). Заблудовский полагает, что такие случаи рассасывания инфильтратов наблюдаются тогда, когда процесс ограничивается одним перихондром. Мне думается, что рассасывание инфильтрата происходит в случаях асептического поражения хряща, на которое надхрящница реагирует воспалением без образования гнойного фокуса. Подобные случаи обычно осложняют основной тифозный процесс в разгаре болезни, или к концу ее, и благоприятно разрешаются от консервативного лечения без перехода в нагноение. Такое течение процесса я наблюдал у 2 своих больных; кроме того, мне пришлось видеть у одного больного после благополучного разрешения перихондритов в области III и IV реберных хрящей месяц спустя развитие в области V ребра другой стороны перихондрита с быстрым переходом в нагноение. Такое течение процесса можно трактовать, как асептическое омертвение хрящей III и IV ребер с реакцией перихондрия и эмболией микробами в хряще V ребра. Обращают на себя внимание и те случаи, когда между впервые появившейся болезненностью хряща и развитием абсцесса протекает слишком большой срок. Мне думается, эти случаи надо рассматривать, как случаи некроза с реакцией надхрящницы, где абсцесс позднее развивается, как следствие заноса и эмболии бактериями. Моя предположения о совместно действующих причинах для некоторых, по крайней мере, случаев подтверждаются микроскопической картиной, о чем уже сказано выше.

Раз процесс перешел на самый хрящ, то это ведет к образованию абсцесса с последующим вскрытием наружу и малой наклонностью к заживлению. Болезнь принимает затяжной, хронический характер. Трудная заживляемость гнойных хондритов объясняется, во-первых, тем, что надхрящница не обнаруживает энергичной наклонности к разростанию над обнаженной поверхностью хряща и закрытию ее живой тканью, во-вторых, тем, что находящиеся в области грануляционной ткани лейкоциты наряду с рассасыванием некротических участков хряща при участии протеолитических ферментов вызывают перерождение сохранившейся хрящевой ткани, в-третьих, тем, что хрящ не обладает способностью к пролиферации. В результате получаются новые некротические участки, подлежащие рассасыванию, и процесс тянется до тех пор, пока хрящ не рассосется нацело.

Субъективные ощущения, вызываемые поражением реберных хрящей, различны, что зависит как от места локализации процесса, так и от степени поражения. Поражения II, III и IV реберных хрящей вызывают наименьшие страдания — боли при сгибании, по-

ворачиванием, кашле. Поражения нижележащих ребер тяжелее отзываются на состоянии больного,—при них наблюдаются болезненное дыхание и сгибание и невозможность никаких физических напряжений, вследствие чего больные часто делаются совершенно нетрудоспособными и после безрезультатного консервативного лечения принуждены бывают обращаться за хирургической помощью.

Процесс в хряще не всегда протекает гладко. В тяжелых случаях воспалительный процесс с надхрящницы распространяется по соседним тканям, вызывая иногда глубокие затеки между мышцами брюшной стенки. Среди моих случаев наблюдалось 2 подобных осложнения. Клинически описаны результаты патолого-анатомического вскрытия трупа больного, погибшего после тифа с осложнением гнойным хондритом, где наряду с поражением IV, V и IX ребер с левой стороны найдено распространение процесса на клетчатку переднего средостения и вскрытие одного гнойника в полость плевры с последующим смертельным исходом. Среди моих больных должны быть отмечены 2 случая, где в период заболевания хондритом наблюдались необычные осложнения.

Больной II. через 7 дней после операции удаления двух пораженных хрящей почувствовал сильную боль в пояснице, не сопровождавшуюся подъемом температуры. Никогда ранее пациент подобных болей не испытывал. В моче никаких изменений не оказалось. Давление в области поясничных позвонков вызывало резкую боль. Исследование нервной системы никаких данных для диагностики не указало. Вскоре появилась малоболезненная припухлость в области хряща II ребра с левой стороны. Боли в области спины продолжались около месяца и постепенно исчезли; исчезла и припухлость в области реберного хряща. В течение всего этого периода болезни больной оставался в постели, получая иодистый кали внутрь.

Второй больной В. после перенесенной тяжелой малярии и воспаления легких почувствовал сильнейшую боль в области крестца, приковавшую его к постели на 2 $\frac{1}{2}$  мес. Исследование спинномозговой жидкости и нервной системы данных для диагностики не дало. В моче изменений не обнаружено. Давление на позвоночник в области поясницы болезненно. К концу течения данной болезни в области хряща VII ребра с правой стороны развилась картина гнойного хондрита с образованием свища.

Мне кажется вероятным, что в обоих этих случаях заболевание реберных хрящей и позвоночника можно поставить в связь и трактовать процесс в позвоночнике, как воспаление межпозвоночных хрящей, которое не закончилось нагноением. Мне не пришлось на секционном столе подтвердить своих предположений, но вопрос этот обращает на себя внимание и требует разработки. На подобное осложнение указывал уже Линберг.

Диагностика болезни в моих случаях не представляла затруднений. Уже один характерный анамнез, т. е. тяжелое инфекционное заболевание, к концу которого, или вскоре после которого, появлялась воспалительная припухлость в области хряща, разрешавшаяся спустя тот или иной срок при явлениях острого воспаления гноеточащего свища, ставил диагноз вне сомнения.

В вопросе лечения хондритов необходимо различать открытые и закрытые формы. Там, где процесс ограничивается перихондритом и не дошел до образования ясно определимого абсцесса, вопрос об активном хирургическом вмешательстве не стоит так остро, тем более, что в ряде случаев процесс заканчивается благополучно, и дело не доходит до образования абсцесса. В отношении подобных случаев имеются предложения смазывать большие участки тела йодной тинктурой и впрыскивать внутрь инфильтрата иод (Петровская), или делать вливания сальварсана (Голяницкий). Я в таких случаях пользовался мазевыми повязками с перувианским бальзамом и применением иодистого калия внутрь.

Сложнее вопрос о вмешательстве при открытых формах, т. е. таких, где процесс дошел до образования фистулезных ходов. Вопрос о применении аутовакцины, находящийся в периоде разработки, пока не дал благоприятных результатов при таких открытых формах хондритов. Об этом, по крайней мере, говорят наблюдения Линберга, Цимхеса и мои личные. Мало утешительные результаты дают здесь и вливания сальварсана. Поэтому в подобных случаях зачастую не остается ничего другого, как остановиться на хирургическом вмешательстве.

На основании своего опыта считаю необходимым подчеркнуть, что при показаниях к операции по поводу хондритов особенно щепетильно нужно относиться к состоянию органов дыхания и считаться с общим состоянием больных. Вмешательство на реберных хрящах, особенно когда оно производится в области реберной дуги, далеко небезразлично для дыхательных функций, почему при малейших подозрениях на легочной процесс операцию надо считать противопоказанной; тем более надо подходить с осторожностью к показаниям, когда больной во время тифа перенес какое-либо легочное осложнение. В одном из наших случаев мы потеряли больного, у которого после операции с поранением плевры разыгралась бурная картина плевропневмонии на той стороне, на которой в период тифозного процесса больной перенес пневмонию. Осторожно нужно относиться к показаниям к операции и при общем истощении больного. Если только имеется возможность, совершенно необходимо сначала поставить больного в возможно лучшие условия питания,

чтобы иметь больше шансов на быстрый и гладкий послеоперационный период. Во всяком случае при решении вопроса об операции необходимо сначала взвесить все данные за и против хирургического вмешательства. Кто оперировал по поводу гнойных хондритов, особенно по поводу поражения нескольких реберных хрящей, тот знает, какая грубая и тяжелая травма наносится при этом больному, и как желательно изыскать способ консервативного излечения этой болезни.

Операция должна быть радикальной, т. е. пораженный хрящ должен быть удален полностью от грудины до ребра. В случае оставления хотя бы кусочка хряща последний подвергается некрозу и ведет к незаживающему свищу, что и имело всегда место при частичных резекциях пораженного хряща.

Пораженные хрящи раскрываются широким разрезом от грудины до ребра. При этом надхрящница, раскрытая на месте самого фокуса, должна быть разрезана на всем протяжении хряща в обе стороны, т. е. и в сторону грудины, и в сторону ребра, и осторожно распаторием отделена со всех сторон от хряща. Особенно осторожно нужно проводить этот акт при отделении надхрящницы с задней стороны, прилежащей к плевре. Отношение надхрящницы к этой последней так интимно, что именно в этот момент и может быть больше всего риска ранения плевры. Обнаженный от надхрящницы хрящ уже легко выделить или полностью, или по частям, если в месте поражения он представляется изъеденным поперек. Наиболее трудным является выделение хряща у грудины, где нижние хрящи тесно прилегают друг к другу.

В случае одиночного поражения V, VI, или VII реберных хрящей, соединенных между собой межхрящевыми сочленениями (*articulationes interchondrales*), всегда возникает вопрос о возможности воспалительного процесса и некроза непораженного соседнего хряща через открытое сочленение. Во всех своих случаях поражения этих хрящей я был вынужден прибегать к повторной операции там, где не резецировал всей реберной дуги.

Некоторые хирурги (Гальцев) предлагают образующийся громадный дефект закрывать мышечными лоскутами из соседних мышц. Я не применял такого метода, а проводил лечение раны тампонадой и вливанием мази из перувианского бальзама; не применял также я и предлагаемого некоторыми хирургами (Чаклин) зашивания раны наглухо, считая рискованным такой прием при наличии гнойной инфекции.

Оригинальный метод операции предлагает Гейманович, не проверивший, правда, его сам на людях. Он предлагает выключать

гнойный очаг таким образом, что на известном расстоянии от очага в пределах здорового участка хряща последний перерезается, и в расщелину вставляется жир, или мышца, или апоневроз; затем, спустя 3 недели, пораженный хрящ иссекается в пределах этих изоляций,—где, следовательно, здоровый хрящ ограничен проросшей имплантированной тканью от гнойного очага. Мне думается, что это предложение не будет жизненным, так как трудно установить границы поражения хряща при наклонности грануляций распространяться по всему центральному каналу хряща.

С применением радикального вмешательства улучшились и костечные результаты оперативного лечения данного заболевания. В то время, как у Заблудовского, который в ряде случаев ограничивался резекцией хряща, на 16 оперированных случаев только 6 закончились выздоровлением, у Петрашевской на 12 случаев было уже 8 выздоровлений, а у Голяницкого на 23—19 выздоровлений. Результаты наших операций, произведенных частично проф. А. В. Вишневским, частично ассистентом Алексеевым, главным же образом мной, были следующие: из 25 больных у 17 наступило полное заживление после первой операции, у 4—после повторной; 1 больной оперирован 3 раза при наличии поражения грудины без положительного результата, 2 больных выписаны с незажившими ранами и исчезли из-под наблюдения; наконец, 1 больной погиб на 6-й день после операции при явлениях плевропневмонии.

Как осложнение при операции, всеми авторами указывается на ранение плевры. Среди моих 25 случаев плевра была порвана в 3, причем один из этих случаев, как уже упоминалось сейчас, кончился летально. Наиболее опасно это ранение близ грудины, где плевра более натянута, и наложение шва сопряжено с большими затруднениями. В участках, удаленных от грудины, особенно в области VII и VIII реберных хрящей, плевра более подвижна и может быть сравнительно легко зашита. В 2 случаях ранения плевры в этой области мы ограничились тампонадой без наложения швов; случаи эти протекли вполне благополучно.

Заканчивая настоящее сообщение, я на основании своих наблюдений считаю возможным сделать следующие выводы:

1) Возбудителем гнойных хондритов может являться палочка из группы паратифа N, заносимая в хрящ гематогенным путем из кишечного тракта. 2) Теории Lampe и Axhausen'a о развитии хондритов не находятся в противоречии друг с другом, и в целом ряде случаев может иметь место одновременно и асептическое омертвение, и эмболия. 3) Вопрос о сопутствующем заболевании

межпозвоночных хрящей должен обратить на себя внимание и требует разработки. 4) Хирургическое вмешательство дает при разбираемом заболевании хорошие, стойкие результаты, но оно должно быть радикальным. 5) Процессы в органах дыхания служат противопоказанием к операции, особенно на реберной дуге. 6) Ранение плевры в некоторых случаях протекает гладко и переносится больными легко.

---

#### Л И Т Е Р А Т У Р А .

- 1) Axhausen. Archiv. f. klin. Chir., B. 99, N. 2, 1912.—
  - 2) Борю. Вест. Микр. и Эпид., 1922 г., т. I, вып. 3.—3) Буш. Вестн. Хир. и Погр. Обл., кн. 4—5—6.—4) Белевцов, Круглов, Елисеев. Куб. Мед. Вест., 1921, №№ 2—4.—5) Гельцер. Каз. Мед. Жур., 1924.—6) Голяницкий. Тр. XV С'езда Росс. Хир., 1922 г.—7) Грегори. Там же.—8) Гейманович. Врач. Дело, 1923, №№ 24—26.—9) Давыдовский. Сб. тр. по спи-тифу, Петроград, 1920.—10) Заблудовский. Нов. Хир. Арх., т. I, к. 2.—11) Ивашенцев и Рапопорт. Сб. тр. в честь Нечаева, Петроград, 1922.—12) Lampe. Ztsch. f. Chir., B. 53, N. 5—6.—13) Линберг. Тр. VI С'езда Росс. Хир., 1922.—14) Криницкий. Эпид. Сб., Ростов, 1921.—15) Петраплевская. Вест. Хир. и Погр. Обл., т. I, к. 1—16) Робустов. Врач. Дело, 1922, №№ 7—9.—17) Попов. Тр. XV С'езда Росс. Хир., 1922.—18) Столников. Мед. Жур., 1922, №№ 10—12.—19) Цимхес. Тр. I Повол. С'езда, Казань, 1923 г.
-