

132. *Этиология и прогноз преждевременного разрыва плодного пузыря.* В своей диссертации Vogel (по Berich. u. d. ges. Gyn., Bd. XI) на основании 5,300 родов Гёттингенской клиники приходит к следующим выводам: преждевременный разрыв пузыря уже после первых схваток наблюдался в 10% всех случаев, причем с 1913 по 1922 г. наблюдается учащение этой аномалии с 6,1% до 15,8%; частота этого осложнения при затылочных предлежаниях равняется 8,9%, при передне-черепных—26,4%, при лицевых—22,9%. при тазовых и поперечных—16%; средний вес оболочек в случаях с преждевременным разрывом пузыря равняется 53,7 грм. вместо 64,8 в нормальных случаях; с возрастом рожениц частота преждевременного разрыва пузыря увеличивается; слишком длительное, а равно и слишком быстрое течение родов при этой аномалии встречается чаще обычного; необходимость оперативного вмешательства в случаях с преждевременным разрывом пузыря встретилась в 15,7%, а при своевременном отхождении вод—в 8,8%, что, вероятно, стоит в связи с частотой неправильных положений и узких тазов при этом; в 9,6% случаев с преждевременным разрывом пузыря наблюдалось повышение температуры sub recti, в особенности у первобеременных, и в 22,6% (вместо обычных 13,8%) послеродовой период был лихорадочным; смертность матерей равнялась 2,3% (вместо 0,8%); новорожденные лишь в 79,9% (вместо 88%) были вполне зрелыми, причем асфиксия у них наблюдалась вдвое чаще; общая смертность детей равнялась 7,8% вместо 4,8%, причем здесь известную этиологическую роль играют неправильные положения и вынадение руповины. *А. Тимофеев.*

133. *К вопросу о применении фильтра по Безредко при послеродовых заболеваниях.* Gron (Zentr. f. Gyn., 1927. № 5) с успехом применил это средство у 37 больных и пришел к следующим выводам: 1) фильтр следует применять в первые же дни заболевания; 2) при местном применении его наступает повышенная иммиграция лейкоцитов в раневые поверхности, что является защитой организма в борьбе с инфекцией; 3) после одно-или двухкратного применения фильтра наступает очищение раневых поверхностей; 4) применение фильтра в начале заболевания препятствует распространению процесса.

Е. Заболотская.

134. *Влияние пирамидона на женскую половую сферу.* Исходя из клинических наблюдений Januschke и данных экспериментальных работ Januschke и Lascha, Perutz и Lasch (Arch. f. Derm. u. Syph., 1926, Bd. 150, II. 3) предприняли ряд исследований, имевших целью установить характер действия пирамидона на изолированную матку и трубы морских свинок. Авторы нашли, что средство это в концентрации 1:25,000 вызывает значительное понижение тонуса мускулатуры матки; при повышении концентрации до 1:10,000, кроме этого, происходит полное исчезновение ритмических сокращений этого органа. Далее, авторам удалось применением соответствующих доз пирамидона значительно ослабить действие на матку эрготина, хлористого, кальция и бария. Аналогичный эффект был получен и в опытах на трубах. Авторы полагают, что пирамидон в их опытах действовал непосредственно на мускулатуру, в подтверждение чего ими были поставлены контрольные опыты с применением адреналина и пилокарпина.

Прив.-доц. Н. Яеницкий.

135. *Местная эозинофилия при раке матки.* На основании гистологического изучения 417 препаратов рака шейки матки Schock (Zentr. f. Gyn., 1926, № 45) отмечает, что защитительная реакция организма на развитие раковой опухоли выражается в образовании на границе между здоровой тканью и опухолью мелкоклеточковой инфильтрации, причем нейтрофильные лейкоциты отступают на задний план, а мелкие лимфоциты и плазматические клетки составляют главную массу, среди которой в небольшом количестве всегда бывают базо и эозинофильные лейкоциты. При этом в некоторых случаях эозинофилы встречаются в особенно большом количестве, и такие случаи отличаются всегда наиболее благоприятным течением болезни. Является ли эозинофилия явлением первичным, или вторичным,—вопрос еще не решенный, но автор склонен скорее допустить первое. На основании микроскопической картины можно думать, что эозинофилы обладают протеолитическим ферментативным действием.

Е. Заболотская.

136. *«Химическая экстирпация» матки при раке тела.* Для тех случаев операбельного рака тела матки, при которых полная экстирпация представляет серьезную опасность для больной в виду наличия различных осложнений общего характера, как, напр., сердечная слабость и т. п., Drissen (Zentr. f.

Gyn., 1927, № 5) предлагает «химическую экстирпацию» матки, основанную на прижигающем действии хлористого цинка. Берутся палочки состава *zinci chlorati* 40,0, *oxydi zinci* 10,0, *farinae tritici* 30,0, *aquae dest. q. s* ut *f. bacilli* 8—10 mm. ×70—130 mm. и вводятся в полость матки после предварительного расширения цервикального канала бужами *Negara*. Слизистая тела и шейки, а также подлежащий мышечный слой, на много миллиметров претерпевают при этом характерные изменения: ткани мумифицируются, кровь свертывается в капиллярах и даже в артериях, лимфа затвердевает, мышечные и соединительнотканые волокна сморщиваются, и вокруг палочки хлористого цинка образуется мертвая масса в форме цилиндра, которая постепенно секвестрируется. Вокругности получается интенсивное раздражение и массовое скопление полинуклеарных лейкоцитов. Процесс разыгрывается в течение 8—14 дней, пока секвестр совершенно не отделится от здоровых тканей. Отделившийся секвестр выделяется самостоятельно, или же его можно извлечь щипцами, каковая операция производится без наркоза, причем, если она предпринимается неслишком рано, то производится без труда, без кровотечения и совершенно безболезненно. Натуживание больной облегчает удаление секвестра. В большинстве случаев палочки с хлористым цинком переносятся больными без значительной общей реакции,—только в первые 2 дня больные жалуются на болезненные схватки, которые устраняются морфием или пантопоном; ¹⁰ иногда повышается до 38,5—39°, аппетит почти не страдает, общее состояние здоровья в течение недели обычно улучшается, беспокоящие симптомы исчезают. По удалении секвестра автор рекомендует все же профилактическое освещение рентгеном или радием. В всех 8 случаях, леченных по данному способу, больные перенесли лечение благополучно; в 6 операбельных случаях получилось полное выздоровление (отсутствие рецидива 1—5 лет), в 2 неоперабельных больные погибли через 4 месяца.

Е. Заболотская.

ж) Педиатрия.

137. *О патогенезе детской холеры.* Вratusch-Marrain (Arch. f. Kinderheilk., 1926, В. 78) усматривает причину детской холеры в действии на различные системы органов патологических продуктов брожения, развивающихся в инфицированном кишечной палочкой (весьма возможно, своеобразным штаммом) кишечнике и легко всасывающихся через пораженную слизистую. Та же причина нарушает способность тканей связывать воду, что сказывается потерей в весе; обеднение же тканей водой нарушает функции различных органов, прежде всего мозга. Таким образом потеря организмом воды не является патогенетической причиной синдрома детской холеры, а лишь одним из его симптомов. Высказанное мнение подтверждается как тем фактом, что даже острые потери воды (напр., в некоторых случаях спазмофилии) сами по себе не вызывают явлений детской холеры, так и фактом исчезновения симптомов интоксикации без вымещения утраченной организмом воды, т. е. при продолжающемся падении веса.

М. Прозорова.

138. *О лечении детской холеры.* Пеходя из своего понимания патогенеза детской холеры, Вratusch-Marrain (Arch. f. Kinderheilk., 1926, В. 78) предлагает лечить эту болезнь по методу проф. Монгад водной диетой. Ребенку дается исключительно вода, подслащенная сахарином, причем одновременно применяется очищение желудка и кишечника дезинфицирующими и слабительными средствами, а также практикуются подкожные введения физиологического раствора (2—4 раза в день по 20—50 куб. сант.). Такое лечение продолжается до исчезновения явлений интоксикации и появления голодного стула, т. е. от 2—3 до 8—10 дней. Автор настаивает, что один лишний день голодания приносит меньше вреда, чем слишком рано начатое питание. Вслед затем ребенку дают сначала ничтожные дозы пищи (по 1 дес. ложке цельного молока на каждое кормление, или пахтанье), а потом количество пищи быстро доводится до необходимой ребенку калорийности. При таком лечении автор получил сокращение цифры смертности от детской холеры вдвое.

М. Прозорова.

139. *Бронхоэктазия у детей.* В. А. Кисель (Педиатрия, 1926, № 3—4), изучив материал, относящийся к бронхоэктазиям у 40 детей в возрасте от 1 г. до 13 лет, пришел к следующим выводам: 1) Бронхоэктазия—болезнь по преимуществу младшего детского возраста, почему надо думать, что бронхоэктазии у старших детей и взрослых имеют свое начало в более раннем возрасте. 2) Бронхоэктазия чаще всего развивается, как результат пневмонии после кори и коклюша. 3) Си-