

Отхождение глист наблюдается в среднем через $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ часа; в единичных случаях через 5—6 часов.

Этот метод изгнания глистов мы применили у 35 детей в возрасте от 5 до 15 лет; среди них было 19 мальчиков и 16 девочек.

Тончайшие части обнаружены в 95% случаев, головка в 35%. Сравнительно небольшой процент нахождения головки понятен, т. к. головку очень трудно искать в большом количестве кала. Большинство авторов указывает, что процент положительных находок головки колеблется от 35—50%. В 3-х случаях паразит не вышел; в 1 м оказались в исследованиях яйца аскарид, в другом—по проверке яиц глист не оказалось; 3-й случай проверить не удалось—больной выписался в тот же день.

Наши выводы следующие: 1) отхождение ленточных глист у детей при изгнании их через дуоденальный зонд дает положительный результат в 95%; 2) отхождение ленточных глист наступает в течение $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ ч. с момента введения глистогонного; 3) дозировка экстр. папоротника в 2—3 раза меньше, чем при даче через рот и 4) этот метод прост и вполне приемлем для применения в детском возрасте.

Принимая во внимание положительные результаты трансдуоденального изгнания ленточных глист у детей и большое число глистных больных, поступающих в стационар, желательно испробовать этот метод для разгрузки стационара от глистных больных и перенести изгнание глист в амбулаторную обстановку, в руки опытных лиц, сосредоточив в одном из кабинетов также всю работу по профилактике глистных заболеваний.

В заключение приношу благодарность завед. 2 тер. отдел. Виктору Павловичу Пивоварову за совет и руководство, сестрам 2-го терапевтического отделения—за деятельную помощь в проверке этого метода у детей.

Литература: 1) Gantt и West. The ther. Gas. 1922, 15/VII.—2) Schottmüller. M. m. W. 1927, № 20.—3) Schneider. M. m. W. 1924, № 34.—4) Куракин. Врачебная газета, 1927 г., № 18.—5) Шафир. Клин. мед. 1928. № 11.—6) Конюс. Клин. глистн. заболев. у детей. Москва, 1927, Охматдет. НКЗ.

Из Ессентукской клиники Бальнеологического института (научный консультант Лозинский А. А.)

Редкий случай аскаридоза¹⁾.

А. А. Гавриленко.

За последние времена глистные инвазии поразили огромную часть населения нашего Союза и не случайно, что с каждым годом на Ессентукской группе К. М. В. увеличивается контингент больных, у которых гельминтиазис играет определенную этиологическую роль в их заболеваниях. За последние годы вышел в свет ряд классических работ проф. Füllerevogla, Вейнбергера, Скрябина и др., подтверждающих вышеизложенное.

¹⁾ Доложено на VIII-й научной конференции врачей Ессентукской поликлиники и санаторий.

Открытие явлений миграции личинок аскарид в токе кровяного русла, способность их проникать через неповрежденные кожные покровы, наконец, — повреждение целости слизистой оболочки кишечника, тем самым содействуя инокуляции микробной кишечной флоры, все эти факты заставляют не только пересмотреть, но и расширить в свете современных воззрений на гельминтиазис рамки клиники заболеваний брюшных органов (печень, желудок, кишечник), именно тех заболеваний, которые дают наиболее мощную группу больных, попадающих ежегодно на Ессентукский курорт. А потому нам казалось целесообразным описать случай аскаридоза, который наблюдали в текущем сезоне в клинике Бактериологического института, случай, интересный не только по своему клиническому симптомокомплексу, но и по редкому выбору аскаридой пути для своего выхождения из тела хозяина.

Привожу in extenso историю этого редкого случая аскаридоза.

Б-ой Е-ов. История болезни № 158. 21 года, в настоящее время учащийся, восемь лет работал на производстве слесарем, поступил в клинику 29/VI с. г. с диагнозом Отборочной комиссии: хронический энтерит. Жалобы больного: частый жидкий стул 5—8 раз в сутки, боли в пояснице, выхождение газов из уретры при окончании мочеиспускания. Считает себя больным с 1927 года, когда у него появились поносы без каких-либо болевых ощущений и без сопутствующих диспептических явлений; лечился амбулаторно, причем больной трактовался как колитик. Помимо медикаментозного лечения периодически сбывал диэту, но улучшения не отмечалось. Приблизительно также два года тому назад появились боли в пояснице, анализа мочи не производилось. Общее состояние больного за трехлетний период до поступления в клинику не изменилось, вес приблизительно остался одним и тем же; инфекций никаких не переносил, за исключением в детстве кори. Отмечается в анамнезе приблизительно два года тому назад выхождение из уретры небольшого конкремента, небольшого «камушка» по словам больного, причем при каких обстоятельствах это произошло, больной указать не может. Со стороны наследственности ничего не отмечается.

Больной весом 59,4 кг., рост 175, удовлетворительного питания, со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, первой системы ничего патологического не отмечается. Аппетит хороший, диспептических явлений нет, в подложечной области болезненных точек нет, нижняя граница желудка на уровне пупка, жел. сок—общая кислотность 72, свободная соляная—50, связанный—16. Живот слегка вздут, значительная чувствительность и урчание при пальпации в области соесум, левый край печени увеличен, область желчного пузыря болезненна при пальпации и верхний край правого шл. gaster несколько напряжен, ясно выраженный симптом Гаусмана и phrenicus, селезенка нормальна. Стул жидкий 5—8 раз за сутки, тенезмов нет. Анализ кала—форма и консистенция: частью жидкая, частью отдельными оформленными комочками, макроскопически крови и гноя нет. Много слизистых комков. При микроскопическом исследовании—в большом количестве лейкоциты заключенные в слизь и яйца хлыстовика. В остальном патологического ничего не обнаружено. Со стороны почек и мочевых путей—чувствительность при пальпации обеих почек, особенно правой, мочеиспускание безболезненное, неучащенное, при окончании последнего выхождение обильного количества пузирей газа, на подобие «мыльных», из уретры. Анализ мочи: моча при стоянии мутная, уд. вес 1022, реакция—кислая, осадок значительный хлопчатый, белка следы, индикан резко выражен, в осадке—масса лейкоцитов, сплошь покрывающих все поле зрения и обильная кишечная flora, в остальном норма.

Таким образом мы имели явление пиэлита возможно калькулезного характера, так как в анамнезе были указания на выхождения „конкремента“. Далее хронический холицистит и энтероколит с невполне выясненной этиологией.

Больному было назначено помимо питьевого лечения—грязевое на область живота; при последующих детальных расспросах удалось установить определенную связь между частотой стула и функцией мочевого

пузыря: больному даны были указания по возможности задерживать мочеиспускание, при этом отмечалось определенное увеличение частоты стула, обратно при задержке стула удалось отметить более обильное выхождение газов из уретры. Все эти данные наводили на мысль, что мы имели дело с пузырно-ректальным свищем; для подтверждения этого предположения решено было произвести цистоскопию и ректоскопию, но 7-го июня у больного появились боли по ходу уретры, мочеиспускание стало затруднительным, временами моча шла каплями, боли к вечеру усилились, причем мы считали, что мы имеем дело с выхождением нового конкремента, но, как оказалось, ошиблись в характере выхождения инородного тела. 8-го июня утром у *больного из уретры вышла аскарида*, самец около 5 см. длиною, которая подтвердила наличие пузырно-ректального свища. 16-го июня больному была произведена цистоскопия (проф. А. В. Смирнов), причем при самом тщательном обследовании пузыря свищ не был обнаружен, слизистая пузыря оказалась совершенно нормальная. При ректоскопии было обнаружено: *Proctitis chronic. catar.* с обострением в самом нижнем отрезке recti; свищ также не был обнаружен. 21-го июня при вторичной цистоскопии и ректоскопии свища не удалось найти, в виду чего в пузыре нами было влито 400 кб. см. дестиллированной воды, окрашенной индиго-кармином. Через 2 часа спустя, предварительно изолировав penis больного в отдельный сосуд, заставили больного произвести дефекацию, причем *per rectum* вышло 150 кб. см. окрашенной жидкости с плавающими частицами кала, а при мочеиспускании 240 кубиков окрашенной мочи. Таким образом связь пузыря с прямой кишкой была установлена и характер „поносов“ точно выяснен.

Анализируя наш случай, мы должны отметить тот интересный факт, что несмотря на долгую тесную анатомическую связь пузыря с прямой кишкой, при наличии обильной кишечной флоры, мы, по заключению проф. Смирнова, не имели явлений цистита, в то время как почечные лоханки были уже инфицированы восходящей инфекцией; наличие обильного количества лейкоцитов в осадке было за счет пиэлита, а не в результате нахождения аскариды в пузыре, так как при последнем случае мы имели бы явления „очаговой“ реакции со стороны белой крови. Уже несколько лет тому назад A'schütz и ряд других авторов указывала, что хлыстовик, аскариды, травматизируя слизистую кишечника, вызывают воспалительные явления последней с инфильтрацией эозинофильными клетками. Аналогичное явление удалось нам наблюдать во многих случаях при патолого-анатомических исследованиях слизистой appendix'a, инвазированного хлыстовиком и острецами, причем слизистая appendix'a представлялась резко инфильтрированной эозинофилами. При исследованиях окрашенных мазков в нашем случае, взятых из осадка мочи, мы наблюдали нейтрофилоз при полном отсутствии эозинофилов.

Самый момент выхождения аскариды через мужскую уретру во время курса лечения нам кажется не случайным. Уже в течение нескольких лет, работая на Ессентукском курорте, нам приходилось отмечать, что бальнеологические факторы, именно грязевое лечение на области живота, провоцируют выхождение глистных паразитов. У многих больных наших, у которых предварительное исследование кала на присутствие глистной инвазии давало отрицательный результат, во время грязелечения выходили аскариды. Аналогичные наблюдения отмечают и ряд

врачей, работающих в Ессентуках. Нам думается, что агентом, провоцирующим выхождение паразита, является грязь, именно термический ее фактор, так как из последних экспериментальных работ известно, что для аскарид существует определенный термический оптимум, выше которого паразит существовать не может и старается выйти из опасной для жизни зоны. Повседневные наблюдения у постели больного подтверждают высказанное. У инфекционных больных с высокой температурой сплошь и рядом наблюдается выхождение аскарид, у детей, больных тяжелой формой аллергии от аутоинтоксикации аскаридами, температура является благодетельным фактором, изгоняющим паразитов, тем самым обнаруживая этиологический момент данного заболевания. Наконец, работая во второй Московской Лефортовской больнице, нам у заведомо больных аскаридозом удалось изгонять паразитов путем назначения диатермии.

В заключение нужно отметить, что путь выхождения аскариды через мужскую уретру чрезвычайно редкий; в современной литературе как нашей, так и заграничной описаны случаи внедрения аскарид в различные органы человеческого тела: помимо аскариодиса желчных ходов печени, поджелудочной железы, дыхательных путей, описан аскариодоз любой пазухи (случай Troja), наконец, аскариодоз мочевых и половых органов женщин но случая, аналогичного нашему, нам в литературе не удалось найти.

Осталось не вполне выясненным, проникла ли аскарида, благодаря своей удивительной способности отыскивать узкие каналы, в пузырь через пузырно-ректальный свищ или аскарида находилась в пузыре, попав в последний путем перфорации.

По своему анатомическому строению аскарида перфорировать нормальную кишечную стенку не может. Только измененная слизистая кишечника под влиянием бывших воспалительных процессов или травма является тем locus minoris resisten., где для аскариды образуются благоприятные условия для перфорации, в результате чего мы получаем клинический симптомо-комплекс, известный под термином „Darmabscessus“, последний не столь редкий в практической жизни¹⁾ и не даром немецкие хирурги считают за правило всякого больного,ющегоющего подвергнуться полостной операции, предварительно дегельментизировать.

В нашем случае диарея появилась внезапно, другими словами связь мочевого пузыря с прямой кишкой произошла в довольно короткий срок, и мы могли допустить возможность перфорации, так как для последней были благодарные превходящие анатомические условия — явления проктита, возможно раньше бывшего периопротита с распространением воспалительного процесса на заднюю стенку мочевого пузыря.

Наш случай недостаточно обследован в силу курортных условий (краткое пребывание больного на курорте, нежелание подвергнуться дальнейшим исследованиям, после того как больной узнал сущность характера поноса), но мы надеемся, что он явится небольшим вкладом для молодой только что начинающей развиваться клиники гельминтиазиса.

¹⁾ В восточной части Грузии, где население поражено глистными инвазиями, в 70—80% нам в течение 2½ лет удалось наблюдать три случая «Darmabscess'a», из которых двое закончились летально.

Пользуемся случаем выразить благодарность проф. Р. А. Пуриат и проф. А. В. Смирнову за дачу ценных замечаний в развернувшихся прениях при докладе вышеописанного случая.

Литература: 1. Prof. Füllborn. Klin. Woch. 1922, № 20.—2. Anschütz. Klin. Woch. 1922, № 44—12.—3. Проф. Скрябин. Аскариды и их значение в медицине и ветеринарии. 1925.—4. М. Вейнберг. Влияние глистов на организм. Медиц. микробиол. под ред. Тарасевича, т. III, 1911.—5. А. А. Гавриленко. Картина белой крови при гельминтиазисе (по материалам М. М. З. Мосздравотдела 1928 г.).

Из Хирургического отделения Фарской районной больницы. Аул Хатажукай, Адыгейской автономной области (Заведующий отделением д-р В. Л. Хенкин).

К вопросу исследования функциональной деятельности сердца в хирургии.

Д-ра В. Л. Хенкина.

В хирургической практике, когда организм подвергается такой большой травме, как операция—все силы его, все органы участвуют в восстановлении того равновесия организма, которое нарушается хирургическим вмешательством. К некоторым органам предъявляется больше запросов, к некоторым меньше, но сердце—это один из наиболее ответственных органов, который несет на себе почти всю тяжесть операционного и послеоперационного периода.

В практике каждого хирурга бывают моменты, когда несмотря на прекрасно проведенную в техническом смысле операцию, больной гибнет в послеоперационном периоде из-за недостаточности сердечной деятельности, или же смерть наступает еще раньше, на операционном столе, во время операции, а иногда и до начала ее, при вдохании первых капель наркотизирующего вещества.

Каковы же те причины, которые могут вызвать явления сердечной недостаточности?

С одной стороны, наркотизирующее вещество, являющееся сердечным ядом, с другой—возможные во время операции и нахождении на операционном столе резкие изменения кровяного давления, операционный шок, послеоперационные осложнения и из них стоящая на первом месте, наиболее частая, послеоперационная пневмония. Вместе с тем, соответствующая предоперационная подготовка и выбор обезболивания, в зависимости от состояния сердца—сводят процент подобных осложнений почти к нулю, но для этого необходимо до операции точно знать состояние сердца, точно знать его функциональную деятельность и способность справляться с повышенной нагрузкой.

Обычные методы исследования—перкуссия и аусcultация—не всегда дают достаточно данных, позволяющих судить о функциональной достаточности сердца. Нередки случаи, являющиеся прямо таки парадоксальными. Например: у больного обнаружено: сильное расширение границ сердца, глухие тона или шумы. Как будто все данные опасаться наркозного периода и тяжелого послеоперационного лечения, на деле же все проходит прекрасно. В другом случае—обычными методами исследо-