

нических схем", и в выводах: „аппендицит должен быть оперируем немедленно после установки диагноза. Сроки „ранней операции должны быть уничтожены“.

Такое заключение я вывожу не только из своих тринадцатилетних наблюдений в госпитально-клинической работе (у проф. Грекова) до Днепростроя, но подтверждаю опытом заведываемого мною отделения, из которого я представил Съезду материал в 367 случаев. Этот материал в настоящее время уже составляет 853 случая (из них 560 острых). Здесь все виды аппендицита и все сроки оперирования от начала заболеваний. На нашем материале мы имеем всего 1 смертный случай, который должен быть отнесен „к несчастьям в хирургии“: один из погружных швов на соесит случайно прохватил ее насквозь до просвета. В послеоперационном периоде наступило прорезывание его и перфорация соесит. Перитонит. Смерть. На вскрытии септический разлитой перфоративный перитонит. *Это относится к случаю операции à froid.*

Если принять во внимание этот несчастный случай—иначе я его не могу рассматривать,—смертность у нас на большую, сравнительно, цифру аппендицитов приближается, как видим, к нулю,—она равна приблизительно 0,1<sup>0</sup>/о.

Если наше замечание убедит кого-нибудь из колеблющихся еще товарищей встать на нашу точку зрения—оперировать аппендициты *независимо от срока заболевания*, мы будем вполне удовлетворены.

## ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Факультетской хирургической клиники (Директор проф. А. В. Вишневский) и Патолого-анатомического института (Директор проф. И. П. Васильев) Казанского госуниверситета.

### Случай распространенной спонтанной олеогранулемы <sup>1)</sup>.

Ординатора д-ра В. Н. Пшеничникова.

Олеогранулема, своеобразное изменение подкожной жировой клетчатки, довольно часто наблюдалось у нас в тифозные эпидемии 1918—22 г. В конце указанного периода это страдание, как осложнение после тифов, было достаточно изучено. Вместе с этим подобные изменения в жировой ткани были находимы и в случаях, не имевших отношения к тифам. К последней группе относится наш случай, отличающийся универсальностью распространения олеогранулем.

Б-я Б., 32-х лет, по профессии фармацевтка, поступила в Факультет. хир. клин. 14. X. 1927 с жалобами на общую слабость, желудочно-кишечные расстройства, боли в правом подреберьи и темную окраску тела.

В декабре 1922 г. при сильном ознобе, повышении t<sup>0</sup> и общей слабости появились множественные абсцессы на конечностях и лице и темная окраска по всему телу. В марте 1923 г. маточное кровотечение, продолжавшееся с перерывами 1½ мес. Вскоре возникли боли в правом подреберьи, отдающие в спину. 23. VII. 1923 маточное кровотечение повторилось, окраска тела стала темнее, общее состояние еще более ухудшилось. В ноябре 1923 г. появились судороги тетанического характера, продолжавшиеся до начала 1924 г. Для остановки судорог два раза применялось хлороформирование. Местные врачи (г. Чита) остановились на диагнозе заболевания паразитовидных желез. В апреле 1924 г. на фоне тяжелого общего состояния появились кишечные кровотечения. Осенью того же года, при

<sup>1)</sup> Доложено в О-ве врачей при Казанском университете 30. XI. 1927.

высокой <sup>0</sup>, сильной рвоте, бессознательном состоянии, снова маточное кровотечение и судороги. В дальнейшем б-я 3 раза лежала в Факультет. терап. клин. Казанского ун-та. откуда окончательно выписалась 22. V. 1927 с диагнозом: *chroniosepsis, endocarditis chr., stenosis et insuf. v. mitralis, stenosis ostii art. pulmonalis, insuf. gl. suprarenal. et parathyreoid., ren mobile sin., hydronephrosis, achylia gastrica, tbc pulmon. A. I. fibrosa.*

В трехлетнем возрасте дизентерия, продолжавшаяся полгода. 14 лет — корь в тяжелой форме. В 1913—15 г. малярия и суставный ревматизм. Одновременно страдала слюнотечением (в сутки иногда до 2 л. слюны). В 1921 г. — два уремических припадка с анурией, рвотой, падением <sup>0</sup>, коматозным состоянием.

15. IV. 1925 *nephropexatio renis dex.* <sup>1)</sup> 10. V. 1925 *nephrectomia renis dex.* Удаленная почка оказалась пронизанной массой мелких гнойничков. 3. VI. 1927. *nephropexatio renis sin.* Б-ная (интелигентная) категорически отрицает тифы.

St. praes.: 14. X. 1927. Кожа серовато-землистого цвета, сухая, дряблая, тонкая, местами шелушится, утратила нормальный тургор. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. В толще ее всюду (шея, грудь, живот, спина, подмышечные впадины, ягодицы, конечности) залегают узелки величиною от просыаного зерна до лесного ореха. Местами (на конечностях) такие узелки можно прощупать в прослойках между мышцами. Некоторые узелки плотны, некоторые упруги (флюктуации не определяется). Узелки располагаются или по отдельности, или группами, кой-где цепочками на подобие цветков. Местами вся жировая клетчатка представляется диффузно уплотненной и содержит огромное количество упомянутых узелков, причем кожа собирается над ней в тонкие беловатые складки. Некоторые узелки при ощупывании болезненны.

Б-ная указывает, что узелки появились в сент. 1925 г., что сопровождалось значительным повышением <sup>0</sup>, тяжелым общим состоянием, выпадением многих зубов и поседением волос. Временами многие из узелков набухали, становились чрезвычайно болезненными. Это сопровождалось значительным ухудшением общего состояния, высокой <sup>0</sup>, рвотой, учащением пульса и опуханием суставов. Происхождение подобных приступов не удалось с определенностью объяснить.

Левая нога короче и толще правой; активные движения в суставах обеих ног ограничены. Атрофия мышц правой руки (*pareisis n. n. ulnaris, mediani, radialis*). Отсутствие чувствительности в кисти той же руки. Лимфатические железы и миндалины не увеличены.  $T^0=38,2^0$ , пульс 105, кров. давл. 110/62. Кровь (16. X. 27)  $L.=13,620$ ,  $Eg.=4\ 390,000$ ,  $Hb.=77,6\%$ ,  $Fj.=0,87$ , лейкоц. форм:  $S.=49,5\%$ ,  $St.=24,0\%$ ,  $J.=3,0\%$ ,  $Mo.=0,5\%$ ,  $Ly.=16,0\%$ ,  $Mh.=7,0\%$ . RW отрицательная. Рентгеноскопия: легкие, сердце, органы брюшн. полости изменений не представляли.

Через некоторое время после поступления в хир. клинику было замечено, что состояние больной резко ухудшилось от наступивших часто запоров и кишечной интоксикации. 11. XII. 27 наложен свищ на червеобразный отросток, через который производилось промывание толстых кишек сначала физиологическим раствором, затем слабым раствором *kal. hyperm*. Вначале от этого общее состояние улучшилось. Спустя некоторое время б-ная стала слабеть от приступов холестиаста. 25. IV. 28. *cholecystectomy*, после чего б-я начала быстро поправляться: могла ходить (пролежав до этого 2 г. в постели), читать и шить. К осени 1928 г. общее состояние значительно ухудшилось. Возникли упорные запоры с явлениями кишечной интоксикации. Промывания раствором кишек не облегчали тяжелого состояния б-ой. По всему телу стали появляться новые очень болезненные узелки. 28. XI. 28 резекция всех толстых кишек до *rectum*. На операции были обнаружены по ходу толстой кишки множественные спайки, перехваты и сужения, особенно выраженные в области *fl. coli hepat. fl. coli lien.* и *fl. sygm.* Слепая кишка и сигмовидная были значительно расширены. В области *fl. coli hepat.* имелось цилиндрическое сужение на протяжении 4 см. В расширенных отделах удаленных кишек складки слизистой были сглажены, особенно в слепой кишке. В области Баугиниевой заслонки имелась небольшая поверхностная язвочка; в остальных отделах дефектов слизистой не было.

При микроскопическом исследовании обнаружено резко выраженное слизистое перерождение эпителия кишки, гиперплазия фолликулярного аппарата ее и местами густая мелкоклеточковая инфильтрация слизистой. Послеоперационное

<sup>1)</sup> Эта операция и все последующие производились проф. А. В. Вишневым под местной инфильтрационной анестезией  $\frac{1}{4}\%$  раствором новокаина.

течение гладкое. Б-я стала поправляться. Кожа стала светлее и приняла нормальный тургор. Диффузные уплотнения подкожной жировой клетчатки исчезли, стали исчезать и узелки. 20. II. 29 узелки с большим трудом удаются отскакать лишь на конечностях. На лице появился румянец, что особенно заметно в сравнении с бывшим втечение ряда лет буровато-землистым цветом всей кожи.

4/XI—29 г. гр. Б. значительно поправилась. Кожа и слизистые окрашены нормально. Подкожная жировая клетчатка выражена хорошо, лицо округлилось, на голове густые вьющиеся волосы. Упомянутые выше в подкожной жировой клетчатке узелки совершенно исчезли. Кожа приняла нормальный тургор. Стул по большей части нормален; гр. Б. ест всякую пищу, ходит самостоятельно. Лишь периодически, через 3—4 недели, возникают запоры, сменяющиеся поносами—единственно, что беспокоит Гр Б. в данный момент.

Для гистологического исследования 3. XI, 21. XI, 10. XII. 27 и 25. IV. 28 были эксцизированы узелки жировой клетчатки из правой ноги, паховой области, живота и из сальника (при операции). Эксцизированные узелки, величиною от горошины до крупного лесного ореха, окруженные плотной капсулой, на разрезе представляли собою различной величины полости, наполненные прозрачной, бесцветной или реже маслянистой жидкостью. Посев этой жидкости на питательные среды дал отрицательный результат. Срезы окрашивались sudan III, nilblausulfat'ом, по Fischler'y, Smith-Dietrich'y, Van Gieson'y, на эластические волокна по Weigert'y и, наконец, исследовались в поляризационном микроскопе.

При микроскопическом исследовании в препаратах преобладали большие пустоты—кисты, не умещавшиеся в поле зрения при слабом увеличении микроскопа и содержавшие остатки белковой жидкости и пристеночно кашли жира. Более мелкие кисты были целиком выполнены жиром или последним с примесью белковой массы. Кисты имели круглые или овальные очертания. Стенка их состояла обычно из двух слоев: наружный из концентрических слоев волокнистой соединит. ткани, иногда гиалинизированной, и внутренней—из грануляционной, эпителиоидно-клеточной ткани с примесью гигантских клеток типа Fremdkörperriesenzellen, поглощавшими капли жира. После растворения жира протоплазма фагоцитирующих клеток приобретала нежно-сетчатый характер. У некоторых кист наружный слой стенки преобладал над внутренним, пучки соединит. ткани располагались гуще, образуя плотную капсулу вокруг полости. Местами кисты спадались, пучки соединит. ткани претерпевали сморщивание и гиалинизацию. Наряду с такими кистами встречались конгломераты узелков, состоящих из теснолежащих эпителиоидных клеток, фибробластов, лимфоцитов, Plz и гигантских клеток. У некоторых из этих узелков начинала постепенно образовываться соединительно-тканная капсула. В промежутках между такими узелками или конгломератами их имелись прослойки из волокнистой соединит. ткани с мелкоклеточной воспалительной инфильтрацией. В зависимости от плоскости разреза в некоторых узелках не было видно капель жира, а наличие эпителиоидных и гигантских клеток типа Langhans'a создавало сходство с туберкулезными бугорками. Местами встречались отдельные дольки жировой ткани, в которых ядра жировых клеток не красились, оболочки и межтканная ткань имели бесструктурный характер. Содержимое жировых клеток в этих местах, а равно и жир в клетках, окаймлявших полости, окрашивался sudan III в ярко красный цвет, nilblausulfat'ом в фиолетовый цвет, по методу Fischler'a в черный цвет, по методу Smith-Dietrich'a в синечерный цвет. Таким образом исследуемые кусочки представляли собою спонтанную олеогранулему в различных периодах ее существования, развившуюся вследствие частичного некроза жировой ткани с дальнейшей резорбцией ее и организацией.

Одной из наиболее последних работ об олеогранулемах является монография проф. Абрикосова (1927), где исчерпывающе изложено учение об этом своеобразном изменении подкожной жировой клетчатки. Этот автор, в зависимости от происхождения, подразделяет олеогранулемы на искусственные или инъекционные, травматические, околососательные и спонтанные. Это подразделение включает все формы ограниченного некроза и резорбции жировой ткани, которые давно описывались под теми или иными названиями.

Так, в 1866 г. впервые Czajewicz описал атрофию и искусственное воспаление жировой ткани Flemming 1871 г. наблюдал картину распада и резорбции жира у голодающих животных. Pfeiffer 1892 г. описал случай очаговой атрофии подкожной жировой клетчатки у женщины 23 л. Rothman'ом 1894 г. отмечено появление узелков под кожей у здорового мужчины, 52 л., на ногах, спине, животе и груди. В 1897 г. Targett и др. изучено подобное измене-

ние жира в липомах. В 1898 г. Lanz наблюдал случай некроза жировой клетчатки в грудной железе, развившегося у женщ. 38 л. после травмы. Heude (1911 г.) описал случай спонтанного подкожного некроза жировой ткани на бедре у женщ. 48 л. и объясняет это тромбозом сосудов и местной ишемией. В 1912 г. Goldzieher и Макай наблюдали воспаление и атрофию жировой ткани при пересадке ее. В следующем году Küttner отметил 3 сл. некроза жировой ткани после травмы. С 1904 г., как у нас, так и за границей, собрано большое количество случаев изменения подкожной жировой клетчатки после впрыскиваний парафина (Поеровский, Etrin, Колчин и мн. др.). По существу эти изменения сходны по строению с поздними периодами олеогранулем. Совершенно аналогичными являются опухоли, возникающие после впрыскиваний под кожу различных масел, лекарственных веществ и физиологического раствора. Абрикосов сюда же относит давно описанные случаи приводимые Henschen'ом под названием „endogene steatolytische Nekrosggranulome“, а также случаи французских авторов под названием „granulome lipophagique“ (Masson) и „cystosteatonecrose“ (Lescene et Moulenguet—5 сл.; последние авторы упоминают еще о 14 сл. Lee and Adair).

В 1920 г. Шуенинов и Гольдберг описали появление узелков в подкожной клетчатке после тифа как своеобразный хронический лимфангоит. Позднее Гаршин, наблюдая подобное же изменение подкожной жир. клетчатки, считал его за очаги некроза жира с последующим рассасыванием. Во 2-ой работе Шуенинов и Гольдберг признали, что основу процесса составляет аутолиз жировой ткани. Позднее аналогичный взгляд высказал Гессе. С 1922 по 1927 г. Абрикосов наблюдал 16 сл. олеогранулем, развившихся как после сыпного тифа, так и без всякого отношения к нему, и считает, что основу процесса составляет очаговый некроз жировой клетчатки, а сотрудник его Вайль доказал, что жир в олеогранулемах, появляющихся после сыпного тифа,—собственный жир больного. Абрикосов считает, что причиной очагового некроза жира является ишемия участка жировой клетчатки, чаще всего ангиоспастического характера, или вследствие аномалии функции вегетативной нервной системы, или от аутоксических очаговых ангиоспазм; возможно, это является результатом выключения части жировой клетчатки из кровообращения вследствие неравномерного запустевания сосудов при атрофии жировой ткани на почве поражения периферических артерий (эмболии, тромбозов, артериосклероз и пр.).

Течение олеогранулем различно. Некоторые из них сначала и в дальнейшем сохраняют местный характер. В этих случаях некроз жировой клетчатки хорошо отграничен воспалительной реакцией от соседней ткани и через некоторый срок постепенно ликвидируется на месте. В других случаях олеогранулема принимает прогрессивный рост, напоминая злокачественную опухоль. Встречаются также множественные узелковые олеогранулемы, периодически возникающие на разных местах тела, иногда симметрично и множественно.

Что касается нашего случая, где в клинической картине комбинировались явления хронического сепсиса и расстройства внутрисекреторных органов, то он, как в отношении универсальности поражения жировой клетчатки, а также и течения, является своеобразным.

Мы считаем возможным поставить прогрессивное распространение спонтанной олеогранулемы у нашей б-ой в зависимости от кишечной интоксикации.

---

Из прозекторской 1-ой Совбольницы г. Краснодара.

## Случай *endophlebitis productiva* нижней поллой вены.

Ст. ассист. кафедры Общей патологии Куб. мед. института

**А. В. Абрамова.**

В гинекологическое отделение Городской б-цы г. Краснодара 17. II. 26 поступила женщина 32 лет. с жалобами на увеличение размеров живота. Замужем 10 л., беременностей не было. Диагноз: *cystoma ovarii sin.* Во время операции выпущено много серозной жидкости из брюшной полости. Слева удалены киста яичника, объемом с голову ребенка, и *hydrosalpinx*. Гистологическое исследование кисты дало обычную картину строения однокамерной кисты.