

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,
Казанского института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ
Татарской АССР

1

Январь-Февраль

1940

(Год издания XXXVI)

Ир. 1940

Государственное издательство медицинской литературы

4225

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
Проф. Н. В. Соколов (Казань). Выбор метода операции при ущемленных грыжах	3
Н. И. Бганцев (Воронеж). Чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря при каменной болезни	7
П. В. Назаров (Казань). К вопросу о лечении аппендикулярных инфильтратов	11
В. М. Аристовский (Казань). Опыт лечения гнойных ран серебряной водой, приготовленной по способу проф. В. А. Углова	14
В. В. Лаишевский (Казань). Наблюдение над лечением гнойных ран белым стрептоцидом	18
Г. Ф. Николаев (Архангельск). Опыт обследования ампутированных	20
Н. Ф. Манькин (Смоленск). Электротравма и борьба с ней	28
О. Г. Егорова (Куйбышев). О возможности пребывания в противогазе некоторых групп терапевтических больных	35
А. С. Виноградов (Казань). К клиническому значению определения желчных кислот в различных порциях желчи	39
К. В. Истомина (Саратов). Рапсегас при холецистопатиях	46
П. Т. Казаков (Ленинград). Пороки сердца и туберкулез легких	50
М. Г. Мамиш (Казань). О совместном течении малярии и легочного туберкулеза при кумысолечении	53
Проф. С. А. Глауберзон, Ш. Е. Трахтенберг и П. Г. Каминский (Киев). Материалы к учению об эризипелоиде	58
Проф. А. И. Дмитриев и Г. И. Егоров (Москва). Лечение острого гонорейного уретрита сульфидином	64
З. Ш. Минюшева (Казань). Об аутогемотерапии при гонорейном эндоцервиците	68

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Д. Н. Федоров (Ленинград). К вопросу о сердечном шве	71
С. В. Мелешенко (Казань). Случай наложения швов на правое предсердие	75
М. С. Знаменский (Пермь). Случай шва сердечной раны	76
С. И. Ворончихин (Ижевск). Наружное применение крови при лечении ожогов	77
П. И. Вахрамеев (Омск). Огнестрельное ранение грудной клетки при situs viscerum inversus totalis	79
П. И. Логвиненко (Ворошилов). Гемолитический шок от несовместимости кровяных групп	80

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Проф. М. В. Рево (Казань). К учению о риккетциозах	81
Рецензия. Е. М. Лепский. В. В. Ефремов. Важнейшие авитаминозы человека	88
Рефераты а) Терапия, б) Инфекционные болезни, в) Хирургия	89
Хроника	93
Письмо в редакцию	96



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,
Казанского института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ
Татарской АССР

РЕДАКЦИЯ

заслуженный деятель науки проф. **Е. М. Лепский** (ответств. редактор),
доц. **Г. Г. Кондратьев** (ответств. секретарь), доц. **Д. Е. Гольдштейн**,
проф. **К. А. Дрягин**, заслуж. деят. науки проф. **А. Н. Миславский**,
заслуж. деят. науки проф. **В. К. Трутнев**.

4225

1

1940

(Год издания XXXVI)

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. В. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. В. И. Катеров, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. В. К. Меньшиков, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, доц. Д. Е. Погехин, проф. Ю. А. Рагнер, проф. И. И. Русецкий, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. Н. В. Соколов, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко.

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная
экспедиция.

Клиническая и теоретическая медицина

Проф. Н. В. СОКОЛОВ (Казань)

Выбор метода операции при ущемленных грыжах

Выбор метода операции при ущемленных грыжах определяется, главным образом, состоянием ущемленных внутренностей, особенно если ущемлению подвергается кишка. Этим же определяется метод обработки ущемленных внутренностей и метод обработки грыжевого канала (пахового треугольника, бедренного канала), и поэтому все внимание хирурга в первые акты операции должно быть направлено на определение состояния ущемленных внутренностей.

Разрез кожи и подкожной клетчатки ведется обычным порядком, но часто приходится удлинять разрез над местом грыжевой опухоли (особенно при паховомошоночном грыжесечении), чтобы *ad oculos* изолировать растянутый грыжевой мешок от окружающих тканей. Фактически начальные акты операции при ущемленных грыжах проще, чем при простых грыжах, так как не приходится „отыскивать“ грыжевой мешок. При паховом грыжесечении не следует до вскрытия мешка расщеплять апоневроз наружной косой мышцы, так как при расщеплении наружного пахового кольца, если последнее являлось причиной ущемления, ущемленные внутренности могут без предварительного осмотра ускользнуть в брюшную полость.

После вскрытия грыжевого мешка, изливания грыжевой воды, предварительного осмотра внутренностей (которые обычно бывают темно-вишневого цвета) следует расщепление ущемляющего кольца, которое лучше всего производить осторожно от руки. Это—сравнительно простой акт в отношении наружного пахового кольца. В случае, если ущемляющим кольцом при паховой грыже является внутреннее кольцо, расщепление его требует особой осторожности, и производится оно или над зондом, проведенным между кольцом и грыжевым мешком, или же, что лучше, от руки, так как в первом случае иногда не исключена возможность ранения зондом кишечной стенки.

Расщепляя паховое кольцо при косой грыже, хирург должен помнить, что *vasa epigastrica inf.* пробегают с медиальной стороны внутреннего пахового кольца, что обязывает хирурга не производить разреза ущемляющего кольца с внутренней стороны, а лучше всего снаружи и кверху. При ущемленной прямой паховой грыже разрез ущемляющего кольца нельзя проводить с латеральной стороны, так как *vasa epigastrica* пробегают с наружной стороны. При расщеплении ущемляющего кольца бедренной грыжи нужно помнить, что наиболее безопасным является разрез с внутренней стороны, т. е. в сторону *lig. Gimbernati*, и наиболее опасным—разрез с наружной стороны, где в непосредственном соседстве с бедренным каналом пробегает *vepa femoralis*. Правда, иногда при аномальном располо-

жении сосудов и разрез в сторону *lig. Gimbernati* может сопровождаться кровотечением (это бывает когда *art. obturatoria* вместо обычного отхождения от *art. hypogastrica* отходит от *art. epigastrica* и проходит близ свободного края *lig. Gimbernati* (образуя так наз. *согona mortis*). Ранение артерии обязывает рассечь пулартову связку, чтобы точнее *ad oculos* захватить и перевязать кровоточащий сосуд. После расщепления кольца ущемленные внутренности становятся мобильными, и хирургу надлежит вытянуть из брюшной полости вместе с ущемленной петлей кишки или сальником и непораженные приводящие и отводящие отрезки кишки или сальника, чтобы сравнительной оценкой определить состояние ущемленного отдела.

Состояние ущемленных внутренностей может быть различным. Если грыжевым содержимым является сальник, то, как правило, он всегда резецируется в пределах нормальных тканей.

Если ущемленная петля кишки при сравнительной оценке с здоровым отделом обнаруживает все признаки жизнеспособности, т. е. она имеет блестящий серозный покров, в сосудах ее брыжейки восстанавливается пульсация, кишка принимает постепенно нормальную окраску и начинает перистальтировать (иногда только после раздражения соевым раствором), то она подлежит безоговорочному вправлению; грыжевой мешок прошивается, закрывается и отсекается, а паховый промежуток при паховых грыжах закрывается по способу Жирара или Бассини, как и при обычном грыжесечении; типически закрывается в таких случаях и бедренный канал при ущемленных бедренных грыжах (см. „Казан. мед. журнал“, № 11—12, 1939 г.

Выбор метода операции ясен и при выраженной гангрене ущемленной петли кишки, т. е. при отсутствии (после расщепления ущемляющего кольца) пульсации брыжеечных сосудов, при наличии сероатоватой окраски серозного покрова кишки, темно-вишневой окраски, самой кишки, при отсутствии перистальтики.

В этих случаях резекция кишки в пределах здоровых тканей является методом выбора. При этом, чем выраженнее картина застоя кишечного содержимого в вышележащем участке, тем больше необходимости при резекции опорожнить кишечник. Это легко достигается выведением кишки после перерезки ее в дистальном отделе наружу вне раны, снятием клеммов и опорожнением с тем, чтобы затем уже перерезать кишку в проксимальном отделе.

Метод резекции должен быть применен и для тех сравнительно редких случаев чисто эластического ущемления кишки, когда последняя подвергается ишемическому некрозу, представляется бескровной, тонкостенной, темной, дряблой.

Паховый промежуток в случаях таких резекций обычно зашивается типически. И только при наличии пахучей грыжевой воды можно рекомендовать вставить тампон в подкожную клетчатку.

Только для случаев очень тяжелого состояния больного, или при неопытности хирурга в технике резекции кишок при гангрене их можно рекомендовать наложение *anus praeternaturalis*. При этом кишечная петля должна быть в целях изоляции брюшной полости тщательно подшита к париетальной брюшине (шейка грыжевого мешка) в пределах здорового отдела кишки.

Несколько сложнее обстоит дело, когда состояние кишечной стенки после расщепления кольца остается сомнительным, когда окраска кишки восстанавливается частично, когда серозный покров ее ме-

стами имеет матовую окраску и т. д. В таких случаях для хирурга, свободно владеющего техникой резекции кишок, предпочтительнее метод резекции, как метод гарантийный, если состояние больного позволяет производство этой операции. Для хирурга, недостаточно опытного в кишечной хирургии, в таких сомнительных случаях остается метод погружения кишки, подозрительной на гангрену, в брюшную полость с фиксацией кишки к брюшной стенке; фиксация обычно достигается проведением через брыжейку кишки кетгутовой толстой лигатуры, которая прикрепляется к краям раны. К кишке подводится тампон, и грыжевой канал, таким образом, не зашивается. Или же подозрительная кишечная петля оставляется в ране, обкладывается полосками марли и 2—3 швами фиксируется к стенке грыжевого мешка. В дальнейшем при таком консервативном поведении хирурга через сутки — при восстановлении питания кишки удаляется кетгутовая лигатура тампона, и кишка, предоставленная самой себе, постепенно втягивается в брюшную полость. При обнаружении ясно выраженной гангрены активный хирург предпочтет вытянуть петлю кишки и подвергнуть ее резекции; консервативный хирург или наложит *anus praeternaturalis*, или предоставит самостоятельно образоваться каловому свищу.

Консервативные методы, применяемые при подозрении на гангрену, имеют много отрицательного. В случае благоприятного разрешения вопроса о питании кишки часто потом развиваются послеоперационные грыжи; в случае неблагоприятного — *anus praeternaturalis* или каловый свищ надолго приковывают больного к постели, создают ему немало тяжелых переживаний и требуют нового, иногда сложного, хирургического вмешательства. Наконец, особо стоит вопрос, что делать хирургу, когда он, вследствие омертвления кишки при ущемленной грыже, встречается с каловой флегмоной.

Выбор метода здесь определяется состоянием больного, опытом хирурга, обстановкой, в которой производится операция. При удовлетворительном состоянии больного, опытности хирурга, наличии опытного персонала — применим способ, предложенный Сапежко, сущность которого сводится к следующему (Труды III съезда рос. хирургов).

Широко вскрывается каловая флегмона и грыжевой мешок; полость промывается солевым раствором; далее производится тщательная очистка содержимого грыжевого мешка — антисептическая обработка всей раны; после этого осторожно рассекается ущемляющее кольцо и извлекаются внутренности; в пределах здоровых участков производится резекция кишок с сшиванием их по одному из практикуемых методов. Грыжевой мешок после перевязки отсекается обычным способом. Паховый канал зашивается, а в подкожную клетчатку и в рану мошонки вводится тампон.

Другой способ, рассчитанный на выносливость больного, опытность хирурга и наличие опытных помощников, состоит в том, что хирург предварительно производит по близости от грыжи вскрытие брюшной полости — герниолапаротомию; затем подходит к приводящему и отводящему к грыжевому кольцу отдела кишки; между клеммами приводящий и отводящий отделы кишки пересекаются; кишечный тракт восстанавливается сшиванием кишок. Затем шаг за шагом вся грыжевая опухоль вместе с пересеченными внутрь от ущемляющего кольца отрезками кишок удаляется без вскрытия грыжевого мешка *en bloc*.

По такому способу оперировали при ущемленной пупочной грыже Аминов, Греков (Вестник хир., кн. 7), при паховой грыже — Крестовский (Вестник хир., кн. 26-27, 1927 г.).

Нет сомнения, что при пупочной грыже способ en bloc по выполнению проще способа Сапежко и риска инфицировать брюшную полость при нем меньше. При паховых и бедренных грыжах способ en bloc очень сложен, и если Крестовскому удавалось выйти из положения, то все же этот способ вряд ли найдет широкое применение.

Наконец, можно при ущемленных грыжах, при наличии омертвевших кишок и каловой флегмоны, просто ограничиться широким вскрытием грыжевого мешка и открытым лечением раны (по Боброву); иначе говоря, — хирург в данном случае идет на организацию *anus praeternaturalis*. Нужно только здесь подчеркнуть, что в некоторых случаях приводящий отдел кишки бывает так сдавлен, что и после вскрытия грыжевого мешка и очистки его от омертвевших тканей опорожнение кишечника бывает затрудненным. Хирург должен сделать попытку провести в приводящий отдел кишки достаточной ширины кишечную трубку; а если это не удастся, то наложить отдельно, вне грыжевой раны, каловый свищ на приводящий к грыже отдел кишки.

Ликвидация наложенного свища, равно как и свища по месту омертвления кишки в грыжевом мешке, — составляет предмет отдельного вмешательства на позднем сроке.

За 12 лет (1926 — 1938 гг.) в госпитальной хирургической клинике Каз. ГМИ было оперировано по поводу ущемленных грыж 96 больных. Из них 63 больных по поводу паховых грыж, 28 больных по поводу бедренных грыж и 5 — по поводу пупочной грыжи.

При операциях по поводу паховых грыж у 89 больных дело ограничилось вправлением мало измененных внутренностей, иссечением и перевязкой мешка с зашиванием пахового треугольника по Жирану.

У двух больных произведена резекция сальника; у 5 больных — резекция тонких кишок с зашиванием пахового треугольника — во всех случаях — по способу Жирану. В двух случаях каловой флегмоны при омертвевшей петле кишки после очистки мешка — рассечение кольца, выведение приводящего и отводящего отдела кишок, резекция с сшиванием конец в конец (т. е. операция по методу Сапежко). Из оперированных больных умерло 10; из них один больной, оперированный по методу Сапежко, с каловой флегмоной, и 2 больных, которым произведена резекция тонких кишок по поводу гангрены, умерли вследствие развившегося перитонита. При явлениях перитонита умерло 2 больных, которым при операции вмешательство ограничилось вправлением внутренностей; 3 больных умерли при явлениях воспаления легких и 2 — при явлениях недостатка сердечной деятельности (старческий возраст).

Из 89 больных 4 оперированы под общим наркозом; из них оба больных с каловой флегмоной. Таким образом и при грыжесечениях по поводу ущемленных грыж — в клинике при ушивании пахового канала предпочтение отдавалось способу Жирану. При каловых флегмонах в обоих случаях был применен метод Сапежко. Технически он не сложен, но риск инфекции брюшной полости при нем все же очень велик.

При оперировании по поводу бедренных грыж у 22 больных ущем-

ленные внутренности оказались мало измененными, и после их вправления, перевязки и отсечения грыжевого мешка бедренный канал был обработан по способу Бассини-Бильрота, с вертикальным разрезом и, в большинстве случаев, с зашиванием тканей на-глухо. У 2 больных при наличии ущемленного сальника последний резецирован. У 3 больных резецирована омертвевшая кишка. Одному больному с каловой флегмоной после вскрытия последней наложен каловый свищ вне грыжевого мешка. Из оперированных по поводу ущемленных бедренных грыж умерло 4 человека: из них один больной с наложенным каловым свищом при явлениях перитонита; двое—при той же картине после резекции кишок, и один больной при легочных явлениях.

Из 22 больных двое оперированы под общим наркозом.

Предпочтительным методом операции, таким образом, является метод Бассини—Бильрота с вертикальным разрезом.

Из оперированных больных по поводу ущемленной пупочной грыжи у 3 больных операция произведена по способу Майо—Дьяконова с опусканием в брюшную полость мало измененных внутренностей; в одном случае резецирован ущемленный сальник, и у одной больной резецирован значительный отдел тонких кишок, ущемленных в многокамерном мешке и подвергшихся гангрене. Из них последняя больная (66 лет) скончалась при картине воспаления легких. Все больные оперированы под местной инфильтрационной анестезией.

Поступила 26. XII. 1939.

Н. И. БГАНЦЕВ

Чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря при каменной болезни

Из факультетской хирургической клиники Воронежского государственного мединститута (директор проф. Н. Н. Назаров)

Оперативный доступ к камню мочевого пузыря претерпевал на протяжении многих десятилетий изменения в зависимости от общего состояния хирургии. Вначале наиболее распространенным методом было промежностное сечение. Пытались также извлекать камни через уретру, прямую кишку, через лобковое и надлобковое сечение. Из этих операций наиболее популярной является *sectio alta*.

Для предупреждения инфекции околопузырной клетчатки и сокращения срока заживления раны, очень рано прибегают к первичному шву мочевого пузыря.

Попытки получить гладкое заживление пузырьной раны без образования мочевого свища терпят неудачу и порождают огромное количество клинических и экспериментальных работ. Предлагаются все новые и новые модификации шва и способов сшивания мочевого пузыря. Над техникой и усовершенствованием пузырьного шва трудились многие хирурги—Склифасовский, Максимов, Знаменский, Тилинг, Недзведский, Подрез, Рубец, Борнгаупт, Богораз, Колылов, Александров, Воскресенский, Голишевский и др.

Все встречающиеся неудачи со швом при внебрюшинном сечении мочевого пузыря объясняются малой склонностью передней стенки пузыря, лишенной в этом месте брюшины, к быстрому склеиванию и заживлению. Указание на то, что неудачи со швом пузыря при *sectio alta* вызываются в результате омывания пузырной раны инфицированной мочей, не выдерживает критики, так как сплошь и рядом при операциях на кишечнике, где вирулентность бактерий во много раз сильнее, чем в пузыре, мы получаем первичное заживление раны. Таким образом, чрезбрюшинное вскрытие мочевого пузыря не может являться более опасным, нежели вскрытие желудка или кишечника.

Первоначально вопрос о чрезбрюшинном сечении мочевого пузыря был разработан русскими хирургами. В 1887 году на II съезде врачей в Москве, проф. Склифасовский выступил с докладом из тему: „Шов мочевого пузыря при надлобковом сечении“. Основываясь на экспериментальных работах своих учеников, Знаменского и Миксимова, проф. Склифасовский провозгласил возможность сечения мочевого пузыря у человека в части, покрытой брюшиной.

В 1927 году проф. Соловов сообщает о 22 случаях операции чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря, из них—8 случаев по поводу камней мочевого пузыря. По этому способу проф. Соловов оперирует с 1920 года.

Минейкис на III научном съезде врачей в Ср. Азии, сообщая о 9 случаях камнесечения, высказал мнение, что в техническом смысле операция чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря значительно удобнее, так как хирургу доступна значительно большая часть пузыря, чем при внебрюшинном сечении. На том же съезде Райхман сообщил о 6 случаях, Василенко о 2 случаях чрезбрюшинного камнесечения; названные авторы также остались довольны этой операцией.

Мтварелидзе, защищая метод чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря, говорит, что смертность при этой операции меньше чем при внебрюшинном сечении мочевого пузыря. По его материалу, на 41 случай внебрюшинного камнесечения было 2 смерти, а после чрезбрюшинного—из 66 больных умерло 2.

Гриднев в последней своей работе сообщает о 53 случаях чрезбрюшинного камнесечения без единого смертельного исхода. Являясь горячим сторонником метода чрезбрюшинного камнесечения, указанный автор объясняет неудачи других хирургов теми или иными техническими ошибками при выполнении операции.

Образование мочевых свищей после внебрюшной *sectio alta* нельзя объяснить несовершенством техники пузырного шва. Мы не можем сомневаться в технике шва крупного русского хирурга проф. Разумовского и однако у него процент неудач со швом равен 17, или—в технике шва проф. Аншюгца, у которого в 40% случаев получились мочевые свищи. Между тем у этих же авторов шов на внутренних органах, покрытых брюшиной, как правило закрывался первичным натяжением.

Процент первичного заживления пузырной раны после внебрюшинного сечения мочевого пузыря у разных авторов различен: 70% (Копылов), 83% (Разумовский), 88% (Воскресенский) и 92% (Голишевский). У иностранных хирургов дело с первичным швом м. пузыря обстоит еще хуже. Так, по докладу проф. Аншюгца в 1911 г., на съезде немецких хирургов, первичное заживление пузырной раны после *sectio alta* получено в 60%, а в 40% образовались свищи.

Гриднев производит чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря не только при камнях, но и при опухолях мочевого пузыря, стриктурах, разрывах уретры и простатэктомиях. Единственным противопоказанием для чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря он считает только случаи, где необходимо дренирование мочевого пузыря.

Наконец, Оденев в только что вышедшей работе рекомендует производить чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря не только при асептических, но и инфицированных камнях.

На протяжении 1934—1936 гг. наша клиника также решила проверить на своем материале метод чрезбрюшинного камнесечения. Методика операции в наших случаях сводилась к следующему: у взрослых в большинстве случаев применялась спинномозговая анестезия. Перед операцией, на операционном столе больному вставляется металлический катетер в мочевой пузырь, пузырь жидкостью не наполняется (оперируем на пустом пузыре). Лапаротомия. Срединным разрезом, над лобком, вскрывается брюшная полость (Тренделенбург). Ключом катетера приподнимается сверху задне-верхняя стенка мочевого пузыря. Пузырь берется на „держалки“ и подтягивается *ad maximum* сверху, в рану. Пузырь тщательно отграживается

салфетками от кишечника и остальной брюшной полости, затем вскрывается поперечным разрезом в части покрытой брюшины. Камень удаляется. Трехэтажный, серозномускулярный, непрерывный, кетгутовый шов на стенку пузыря без захватывания слизистой.

В заключение иногда добавляется серо-серозный узловатый шов типа Лемберта. Брюшная полость закрывается наглухо. Необходимо отметить, что при нормальной подвижности мочевого пузыря, приподняв его кверху и оградив салфетками, мы выполняем всю операцию вне брюшины и брюшной раны, так как обычно это делается при наложении гастро-энтеро-анастомоза. Этим самым исключается всякая возможность попадания мочи в свободную брюшную полость, да и к тому же операция выполняется на пустом пузыре (катетер).

В нашей клинике в течение 1934—35 гг. чрезбрюшинное камнесечение было произведено у 11 больных. Из этого числа 1 больной умер от мочевого инфильтрата и уросепсиса.

На аутопсии выяснилось, что у больного был гангренозно-гнойный геморрагический цистит, осложненный восходящим гнойным пиелонефритом и перинефритом (лоханки и чашечки были наполнены гноем, мочеточки резко воспалены, инфильтрованы, утолщены до 2½ см в диаметре, наполнены гнойной мочой).

В этом случае, несмотря на очень вирулентную инфекцию, рана мочевого пузыря после чрезбрюшинного сечения закрылась первичным натяжением. Мочевую же инфильтрацию предпузырной клетчатки мы объясняем тем, что разрез мочевого пузыря был сделан вблизи переходной складки брюшины, где последняя рыхло связана с мочевым пузырем. Несмотря на трехэтажный шов стенки пузыря, в этом участке образовался мочевого свищ (под переходной складкой брюшины), который и вызвал мочевую инфильтрацию предпузырной клетчатки.

Как показал вскрытие, у больного помимо гнойного цистита был также и двусторонний гнойный пиелонефрит, нераспознанный до операции.

На основании этого случая мы не можем согласиться с мнением Гриднева, что чрезбрюшинное камнесечение не будет ошибкой на таком пузыре, который необходимо дренировать. Названный автор рекомендует в таких случаях после чрезбрюшинного сечения, закрыв брюшную полость, тотчас же вскрыть мочевой пузырь внебрюшинно и дренировать его. Нам кажется, что при камне мочевого пузыря, осложненном гнойным циститом, лучше прибегать к внебрюшинному сечению и дренированию полости пузыря.

В другом нашем случае после чрезбрюшинного камнесечения, при наличии у больного острого гнойного цистита, также образовался небольшой свищ мочевого пузыря, вскоре однако, зажившийся.

В остальных наших 9 случаях наступило гладкое первичное заживление раны; на 8—10-й день после операции больные выписались из клиники в хорошем состоянии.

Большинство хирургов после операции чрезбрюшинного камнесечения не оставляет постоянного катетера в мочевом пузыре, в надежде на своевременное, самостоятельное мочеиспускание больного. Как известно, после операций в брюшной полости нередко наблюдается рефлекторная задержка мочеиспускания. Эта задержка также не исключена и при чрезбрюшинном камнесечении.

Своевременное отведение мочи после операции чрезбрюшинного камнесечения через постоянный катетер, мы считаем необходимым условием для заживления пузырной раны, предупреждающим такое осложнение, как мочевая инфильтрация предпузырной клетчатки. Оставить больного после чрезбрюшинного камнесечения без постоянного катетера в надежде на самостоятельное мочеиспускание — это значит в известном проценте случаев создавать условия для чрез-

мерного растяжения мочей только что зашитого пузыря, т. е. создавать лишнюю пробу на герметичность пузырного шва, которая является, по нашему мнению, ненужной и даже опасной.

Среди советских хирургов метод чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря при каменной болезни недостаточно распространен; согласно имеющимся в нашем распоряжении литературным данным, чрезбрюшинное камнесечение в нашем Союзе было выполнено в 135 случаях (Соловов—8 сл., Гриднев—53 сл., Мтварелидзе—45 сл., Оденнов—12 сл., Минейкис—9 сл., Райхман—6 сл., Василенко—2 сл.), что с нашими 11 случаями составляет 146 операций. Смертность составляет 2,7%. Между тем смертность после внебрюшинного камнесечения по различным авторам колеблется от 3 до 18%.

Выводы

1. Метод чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря при камнях, экспериментально разработанный и предложенный Склифасовским, заслуживает большего внимания, чем ему уделялось до сих пор.
2. Операция чрезбрюшинного сечения мочевого пузыря проста, почти бескровна. При этой операции нет затруднений при удалении камня и нет того неприятного кровотечения, которое почти всегда имеется при надлобковом, внебрюшинном сечении в момент отсепарывания предпузырной клетчатки.
3. При внебрюшинном надлобковом сечении наполнение пузыря жидкостью является отрицательным фактом, так как последняя, изливаясь из пузыря в рану, заполняет предпузырные карманы (*spatium Retzii*), чем безусловно нарушается асептика.
4. Благодаря введению катетера в пузырь, перед операцией, мы производим чрезбрюшинное камнесечение на „пустом пузыре“, следовательно исключается опасность затекания мочи в свободную брюшную полость.
5. Взятие пузыря на „держалки“, подтягивание кверху (в брюшную рану), тщательное отгораживание салфетками брюшной полости позволяют нам оперировать вне последней, что значительно упрощает операцию и главным образом технику наложения пузырного шва.
6. Закрывая пузырь трехэтажным серозно-мускулярным швом в части, покрытой брюшиной, мы используем громадные пластические свойства ее, чем достигается совершенство шва в первые же часы после операции и последующее первичное заживление.
7. Чрезбрюшинное камнесечение в 2—3 раза сокращает послеоперационный период.
8. В виду широкого доступа ко всем отделам пузыря при чрезбрюшинном сечении, мы считаем этот метод показанным при больших камнях и опухолях мочевого пузыря.
9. Чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря необходимо производить поперечным разрезом и как можно дальше от переходной складки брюшины.
10. После чрезбрюшинного камнесечения необходимо оставлять в мочевом пузыре на 1—2 дня эластический катетер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Склифасовский, Труды II съезда русских врачей, 1887—2. Соловов, Н. хир., № 2, 1927.—3. Минейкис, Труды III научного съезда врачей в Ср. Азии, 1928, Ташкент.—4. Гриднев, Вестн. хир. и п. обл., кн. 45—46, 1929.—5. Gridnev, Z. urol. chir. Bd 34. N. 5 и 6. II.—6. Gridnev, L. urolog chir. Bd. 36, 1 и 2.—7. Гриднев, Нов. хир. арх., кн. 156, 1937.—8. Мтварелидзе, Нов. хир. а., кн. 130, 1936.—9. Хольцов, Сов. хир., т. 5, 1—3, 17.—10. Оденнов, Вестн. хир. им. Грекова, т. 55, № 4, 1938.

Поступила 27.II. 1939.

П. В. НАЗАРОВ

К вопросу о лечении аппендикулярных инфильтратов

Из клиники неотложной и военно-полевой хирургии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор профессор Г. М. Новиков)

Если вопрос о лечении острого аппендицита в начальной стадии его развития (в первые 24—48 часов) окончательно разрешен в пользу ранней операции, то вопрос о лечении аппендицита на более поздних сроках до настоящего времени является спорным.

Наша клиника придерживается правила—немедленно оперировать каждого больного с острым аппендицитом, независимо от прошедшего с момента заболевания срока. Исключением из этого правила являются ясно прощупываемые ограниченные инфильтраты, по отношению к которым мы придерживаемся выжидательной терапии и до поры до времени лечим их консервативно.

Под аппендикулярным инфильтратом понимается, как известно, местный отграниченный перитонит, развивающийся по типу воспалительной опухоли, которая образуется в результате ответной реакции тканей на раздражение, в частности брюшины и соседних органов, примыкающих к червеобразному отростку. Благодаря пластическим свойствам брюшины и сальника, вокруг воспалительного очага образуются многочисленные нежные спайки, которые окутывают червеобразный отросток со всех сторон, изолируя его от остальной части брюшной полости. Усиленный процесс эмиграции форменных элементов, экссудация и пролиферация обуславливают собою развитие той воспалительной опухоли, которая так хорошо прощупывается через брюшные покровы.

Различают следующие типы расположения аппендикулярных инфильтратов: передний тип, илео-ингвинальный тип, тазовый тип, мезоцекальный тип и ретроцекальный тип. К более часто встречающимся инфильтратам относятся первые два типа: передний и илео-ингвинальный. При этих типах расположения инфильтрата последний ясно прощупывается через переднюю брюшную стенку в форме отграниченной с трех сторон воспалительной опухоли, совершенно неподвижной, очень болезненной и сливающейся своим наружным краем с гребешком подвздошной кости. При ретроцекальном и тазовом типе расположения червеобразного отростка из-за глубокой локализации инфильтрата, последний через передние брюшные покровы не прощупывается. В этих случаях приходится прибегать к исследованию *per rectum* и со стороны поясницы. В некоторых случаях, как, например, при мезоцекальном типе расположения инфильтрата, опухоль может быть смешиваема с илео-цекальной формой кишечной инвагинации и наоборот.

Сроки рассасывания инфильтрата колеблются в довольно широких пределах. В среднем инфильтраты рассасываются в течение 3—4 недель. По наблюдениям же некоторых авторов (Оппель, Розанов и другие) они не рассасываются даже в течение многих месяцев, несмотря на упорное применение тепловых процедур и прочих методов лечения (кварц, диатермия, рентген и др.). Поэтому в ряде случаев больные вынуждены на протяжении долгого времени быть прикованными к постели.

Всякий воспалительный процесс нужно рассматривать как сложнейший биохимический процесс с участием в нем нейтрофильского компонента. Общеизвестен тот факт, что боль ухудшает течение воспалительных процессов. Это было подмечено многими авторами еще в прошлом столетии. Так, например, Шписс с успехом применял растворы кокаина при карбункулах с целью уменьшения болей и достигал при этом блестящих результатов. Он видел, что в связи с уменьшением болей в ране наступало улучшение в течении воспалительного процесса. Отсюда становится понятным стремление к применению таких средств для лечения аппендикулярных инфильтратов, которые могли бы воздействовать на нервную систему и повести к ускорению и к улучшению течения воспалительного процесса. В качестве такого средства проф. А. В. Вишневский предложил применять новокаиновый блок.

„В настоящее время в борьбе с перитонитами один нож хирурга бессилён“, говорит проф. Шамов. „Дальнейшую разработку проблемы перитонитов хирурги должны вести в тесном контакте с иммуно-биологами“. Следовательно, все стремление хирурга должно быть направлено на повышение иммунно-биологических свойств организма. Не исключена возможность, что новокаиновый блок по Вишневскому повышает эти свойства.

За время с 1936 по 1938 г. на 844 случая острого аппендицита, прошедших через нашу клинику, мы имели 26 случаев аппендикулярного инфильтрата (3%), из них 5 случаев закончились образованием гнойника и в одном случае больной доставлен с наличием гнойника и явлениями общего перитонита. Всего 6 случаев гнойника по отношению к общему числу больных с острым аппендицитом составляет 0,7%. По данным других авторов процент случаев острого аппендицита, осложненных гнойником, колеблется в пределах значительно больших цифр.

Из 26 больных с аппендикулярным инфильтратом было 12 мужчин и 14 женщин.

Распределение больных по возрасту: от 1 до 10 лет—1; 11—20 л.—6; 21—30 л.—8; 31—40 л.—6; 41—50 л.—3; 51 и выше—2 б. Таким образом, наибольшее число больных падает на возраст от 15 до 40 лет (20 случаев).

Время, прошедшее от момента заболевания до поступления больного в клинику: 2 дня—3 случ; 3 д.—5; 4 д.—3; 5 д.—3; 6 д.—2; 8 д.—2; 9 д.—2; 10 д.—2; от 11 до 14 д.—4. В среднем больные поступали на 5—7-й день. Число приступов, бывших у наших больных: 1—8 случ.; 2—4; 3—1; 4—1. В 12 случаях мы в историях болезни не нашли указаний на количество бывших приступов. Как видно из таблицы, большая часть аппендикулярных инфильтратов развивалась после первого приступа.

Большая часть наших больных поступила в клинику в тяжелом состоянии, с наличием болей, высокой температуры и ясно выраженного отграниченного инфильтрата в правой подвздошной области, иногда достигавшего огромных размеров. В день поступления, а иногда и значительно позднее всем больным производился поясничный новокаиновый блок (60—70 см³ 1/4% раствора новокаина) справа или слева. Одновременно назначалась соответствующая диета, покой и лекарственное лечение (salol). У 20 больных блокада была произведена в первый же день поступления в клинику, у 6 больных—на 3-й и 4-й день. Последняя группа больных рассматривалась нами как контрольная, где мы пытались лечить инфильтраты обычными консервативными методами: грелка, соллюкс, кварц, диатермия. Не получая при этом методе лечения сколько-нибудь заметного сдвига в течении болезни, мы имели возможность убедиться в резком улучшении состояния больного после новокаинового блока. Для иллюстрации приведу одну историю болезни.

Б-ной Ха-н М., 17 лет. Ист. б. № 326. 18.11.37 г. поступил с жалобами на выраженные боли в правой подвздошной области, начавшиеся неожиданно три дня тому назад. Боли прогрессируют. Рвоты нет. Объективно: язык сухой, температура 38,5°, пульс 106, при пальпации определяется инфильтрат в правой подвздошной области величиной с куриное яйцо. Salol внутрь, диета и полный покой; под кожу 0,1 сальфаргата 5 см³ 3 раза. На протяжении 5 дней температура не падает, боли держатся, инфильтрат не рассасывается. К концу 5-го дня произведен поясничный новокаиновый блок справа (60 см³). Через 20 минут боли уменьшились, спустя час—полтора ни исчезли совершенно. На 2-й день температура снизилась до нормы. Инфильтрат к 8-му дню рассосался полностью. Больной выписан.

Клинический эффект новокаинового блока обычно выражается в следующем: спустя час или два после блока, иногда и раньше, значительно стихают боли; больные имеют возможность заснуть и активно производить движения в постели; они указывают на улучшение общего самочувствия, становятся бодрее и живее. Резко бросающимся в глаза фактом является повышение общей температуры тела до 38—39°. На другой день после блока температура резко падает и, почти как правило, к концу второго или третьего дня достигает нормы. Правда, в некоторых случаях, температура вновь повышалась, но после повторного блока окончательно приходила к норме. Больных, которым новокаиновый блок производился повторно, у нас было всего трое. Картина крови после блока изменяется на другой же день в сторону уменьшения лейкоцитоза и приближения лейкоцитарной формулы к норме. Приведем типичную историю болезни:

Б-ная Сус-ва Н., 36 лет, ист. б. № 538. Поступил в клинику с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, по преимуществу в правой подвздошной области, начавшиеся 6 дней тому назад. Была многократная рвота. Стул жидкий, до 4 раз в сутки, с примесью крови. Приступ первый. Объективно: среднего роста, правильного телосложения, хорошего питания. Язык обложен, сухой. Температура 38,6°, пульс 100. Живот мягкий, очень болезненный в правой подвздошной области, где прощупывается опухоль величиной с гусиное яйцо, совершенно неподвижная, сливающаяся своим наружным краем с гребешком подвздошной кости. Картина крови: палочкоядерные 1,5; сегментоядерные—7; эозинофилы 3; моноциты 6; лимфоциты 21,5; лейкоциты—10200, эритроциты—433000; Hb—80%; РОЭ—45 мм в час. Через 8 часов после поступления произведен двусторонний новокаиновый блок в поясничную область—по 10 см³ с каждой стороны. Через 2 часа после блока боли стихли, больная уснула. Повторное исследование крови на следующий день: палочкоядерные—1,5; сегментоядерные—7; эозинофилы—4; моноциты—4; лимфоциты—16,5; лейкоциты 9800; эритроциты 509000; Hb—85%. В течение 6 дней инфильтрат полностью рассосался. Больная выписана домой в хорошем состоянии.

При поступлении больного мы обычно очерчивали границы инфильтрата химическим карандашом и в дальнейшем после блокады наблюдали за изменением его размеров. После блока размеры инфильтрата заметно уменьшаются, а в отдельных случаях он рассасывается буквально на глазах: в течение 3—4 дней от него не остается никакого следа. Однако наряду с этим мы наблюдали обратное. Несмотря на двустороннюю поясничную блокаду и систематическое применение тепла и холода во всех видах, процесс рассасывания инфильтрата шел очень медленно. Однако в подавляющем большинстве случаев новокаиновая блокада ускоряет процесс рассасывания воспалительного инфильтрата, в более редких случаях способствует образованию гнояника.

В 5 случаях мы получили быстрое абсцедирование инфильтрата, где потребовалось оперативное вмешательство, состоявшее в простой инцизии гнояника с оставлением отростка на месте. Активные вмешательства на отростке, с нашей точки зрения, в этих случаях нецелесообразны. Конечно, если червеобразный отросток свободно

„плавает“ в гное и хорошо доступен рукам оператора, его следует удалить. Чаще он бывает впаян в окружающие ткани между слипшимися петлями тонких кишок и сальником. Выделение отростка при такой ситуации сопряжено с большим риском для больного. По вскрытии гнойника мы вводим в его полость тампоны с мазью Вишневского. В результате такого лечения аппендикулярного инфильтрата мы выписали 14 больных с полным исчезновением инфильтрата на 3—5-й день; 6 б-х с неполным исчезновением, но с нормальной температурой и без болей на 6—9-й день; у 6 больных на 3—4-й день образовался гнойник, потребовавший оперативного вмешательства.

Выводы

- 1) Новокаиновый блок по Вишневскому с успехом может применяться в хирургии как метод для лечения воспалительных процессов в брюшной полости.
- 2) Новокаиновый блок вызывает общую реакцию организма, которая заключается в повышении общей температуры тела.
- 3) Новокаиновый блок является прекрасным болеутоляющим средством.
- 4) Новокаиновый блок в одних случаях ускоряет процесс рассасывания воспалительных инфильтратов, а в других, наоборот, ведет к быстрому абсцедированию их.
- 5) Лечение аппендикулярного инфильтрата новокаиновым блоком в значительной степени сокращает срок пребывания больного в лечебном заведении. По данным нашего материала—до 40%.

Поступила 13.VI.1939.

В. М. АРИСТОВСКИЙ

Опыт лечения гнойных ран серебряной водой, приготовленной по способу проф. В. А. Углова.

Из хирургического отделения (зав. д-р мед. наук В. М. Аристовский) 2-й Советской больницы г. Казани

В 1933 г. Негели открыл так называемое олигодинамическое действие тяжелых металлов, которое заключается в том, что перешедшие в воду ничтожно-малые, невесомые количества этих металлов, убивают находящиеся в ней водоросли или бактерии. Негели при своих опытах погружал куски металлической меди и металлического серебра в воду, в которой находились водоросли (*Spigogyrа*). Действию на водоросли малых концентраций тяжелых металлов Негели противопоставлял воздействие на водоросли больших концентраций солей этих металлов и считал, что действие малых концентраций нельзя объяснить химическими процессами, как это, по его мнению, имеет место при применении больших концентраций. Вслед за Негели большинство работ по олигодинамическому действию тяжелых металлов производилось над бактериальными культурами. Большею частью наблюдения производились путем наложения на агаровую пластинку, засеянную бактериальной культурой, кусочка металлической проволоки, причем при росте культуры вокруг проволоки отмечался стерильный

пояс. По современным взглядам сущность олигодинамии заключается в том, что тяжелые металлы, например, серебро под влиянием внешних условий на поверхности переходит в трудно растворимые соединения, которые и действуют антисептически.

Таким образом, бактерицидное действие серебра может быть получено только при непременно условии, чтобы оно (серебро) перешло в растворимое соединение и вступило в реакцию с белком клетки. Химически чистое серебро никаким олигодинамическим действием не обладает. Олигодинамическое действие серебра связано с наличием на его поверхности окислов серебра. Действующим началом здесь является свободный ион серебра. Дезинфицирующее действие тяжелых металлов можно объяснить тем, что электро-положительные ионы этих металлов адсорбируются микроорганизмами, заряженными отрицательным электричеством; ионы серебра проникают внутрь тела микроорганизма и вступают в химическое взаимодействие с белками, в результате чего и получается гибель микробов.

Краузе принадлежит заслуга использования олигодинамического действия серебра для практических целей очистки воды. В 1928 году на основании своих экспериментальных работ он предложил для стерилизации воды фильтрацию ее через посеребренный песок („Katadyn“), причем у него фильтрат получился не только стерильный, но и бактерицидный. Для усиления бактерицидного действия Краузе увеличил поверхность соприкосновения воды с серебром, превращая его в мелкую, пористую массу, наносимую более или менее тонким слоем на поверхность сосуда. К серебру Краузе примешивал, в качестве активатора, небольшое количество палладия, который сам по себе отличается более слабым олигодинамическим действием. Приписывая своему серебряному препарату каталитическое и олигодинамическое действие, Краузе назвал его „Katadyn-silber“.

У нас в СССР катадином заинтересовались, главным образом, С. В. Моисеев и В. А. Углов, которые предложили свои способы серебрения песка для применения его в целях дезинфекции воды. При этом проф. Углов ставит себе задачей выработать способ серебрения песка, „который отличался бы наибольшей прочностью и бактерицидностью“, а проф. Моисеев свой посеребренный песок № 56 считал самым олигодинамически сильным и одновременно дешевым из всех до сих пор известных посеребренных мелкозернистых препаратов. Способ проф. Моисеева и первые способы проф. Углова для применения посеребренного песка заключаются в восстановлении при помощи формальдегида металлического серебра из аммиачной окиси его.

После того, как применение серебряной воды для целей санитарных полностью оправдало себя, естественно было испробовать антисептические свойства ее в хирургической клинике, при лечении гнойных ран. В советской литературе описано много способов применения с этой целью т. наз. посеребренного песка проф. Моисеева, т.е. песка с восстановленным металлическим серебром. Авторы резко расходятся между собой в оценке действия серебряной воды. Так, Эпштейн полагает, что дистиллированная вода, посеребренная по способу проф. Моисеева,—это совершенно безвредное лечебное средство, которое он смело рекомендует для лечения острых и хронических воспалительных процессов, считая его по лечебному эффекту превосходящим риванол, фенол-камфору, жидкость Дакена и другие. Лечение серебряной водой по Эпштейну ускоряет заживление

острых и хронических воспалительных гнойных процессов, сокращая срок излечения больных.

Печенегский (Витебск), применяя серебряную воду проф. Моисеева при свежих гнойных ранах (после вскрытия флегмоны и панарициев), в виде повязок и турунд, смоченных этой водой, наблюдал, как правило, что воспалительные явления и выделение гноя прекращались через 1—2 дня после разреза, и в дальнейшем рана будто бы заживала так, как заживают свежие резаные неинфицированные раны. Применяя серебряную воду при различных гнойных заболеваниях, он в течение нескольких дней имел возможность приводить рану в асептическое состояние, причем болезненность исчезала и рана заживала в весьма короткое время.

Айзман и Иоссет утверждают, что все посеребренные препараты обладают безусловно бактерицидными свойствами не только в пробирке, но и в животном организме. По их наблюдению из 100 случаев инфицированных ран, леченных серебряной водой, каждый дал 31, 33 койкодня, в то время как из 100 случаев лечения без серебряной воды каждый дал 36, 37 койкодней.

Смирнов на основании своих опытов считает доказанным, что предложенные проф. Моисеевым индивидуальные посеребренные пакеты проявляют в зараженных ранах животного организма бактерицидное действие.

Киселев указывает, что в Германии серебряная вода широко применяется в операционной и перевязочной работе.

Другие авторы высказываются о действии препаратов посеребренного песка у постели больного более сдержанно. Так, Майзель и Руднев утверждают, что при лечении гонорейных заболеваний нижних половых путей женщины эти препараты не оказывают терапевтического эффекта, но что удовлетворительные результаты получаются при лечении эндоцервицитов и эрозий комбинированными препаратами серебра: марлей, серебряной пудрой, мазью.

Ратнер (Свердловск) считает, что бактерицидное действие препаратов посеребренного песка не подлежит сомнению. Однако, рекомендуя применять их в повседневной больничной практике, он многого от них не ожидает, так как, по его мнению, и более сильные в бактерицидном смысле риванол, иод и другие препараты не разрешили проблемы лечения ран.

Наконец, третьи авторы считают, что препараты посеребренного песка совершенно не оправдали возлагавшихся на них надежд. Так, Бантов на основании своих опытов и наблюдений приходит к выводу, что серебряная вода проф. Моисеева *in vitro* не оказывает никакого бактерицидного действия ни на стафилококки, ни на стрептококки, что она не ускоряет заживления ран, что при клиническом применении серебряной воды проф. Моисеева нельзя доказать ее благотворное влияние на рану.

Имея в своей повседневной работе в стационаре и поликлинике больных с гнойными ранами, мы, по совету проф. В. А. Углова, после личной консультации с ним решили испробовать при лечении гнойных ран серебряную воду, приготовленную на песке, обработанном по способу проф. Углова с марганцовокислым калием, причем песок, приготовленный по Моисееву, мы, по совету проф. Углова, кипятили в течение полчаса в 3% растворе марганцовокислого калия. Приготовленный таким образом песок мы высыпали в

бутыль и затем наливали дистиллированную воду с таким расчетом, чтобы песок занимал одну четверть объема, а остальные три четверти—вода. Жидкость в бутылки тщательно взбалтывалась и оставлялась до следующего утра. Вода, нами употреблявшаяся, настаивалась на одном и том же песке в течение 8 месяцев.

Прежде чем применять эту воду на больных мы поставили опыты с целью выяснения бактерицидности ее *in vitro*. Первые опыты со стрептококковой эмульсией и большим количеством микробов (десять миллионов и сотни тысяч) давали рост.

Последующие опыты с меньшим количеством микробов дали более благоприятные результаты, а именно: 1) 25000 микробных тел гемолитического стрептококка с 1 см³ серебряной воды поставили на 1 час в термостат. Через час сделали посев (0,1 см³) в сахарный бульон; посев оказался стерильным. 2) 25000 микробных тел того же гемолитического стрептококка с 0,5 см³ серебряной воды; посев через час пребывания в термостате также оказался стерильным. 3) Контрольные опыты давали рост.

Применяли мы означенную серебряную воду главным образом при лечении широко раскрытых гнойных ран, добиваясь по возможности, как это указано у других авторов, проникания во все углы раны. Чаше всего накладывали на рану влажную высыхающую повязку, вставляли иногда тампоны, пропитанные серебряной водой. В двух случаях эмпиемы плевры пробовали промывать этой водой плевральную полость. По нашим наблюдениям заживление гнойных ран при промывании серебряной водой проф. Углова во многих случаях протекало весьма гладко. Особенно хорошо и быстро очищались раны с гангренозными тканями: последние довольно скоро отходили, и появлялись хорошие грануляции. Иногда вялые, серые грануляции под влиянием повязок с серебряной водой быстро меняли свой вид в лучшую сторону. Всего нами проведено около 70 наблюдений над применением серебряной воды при лечении гнойных ран.

Приводим краткие выдержки из некоторых историй болезни.

1. Больной Ш., 30 лет, рабочий, поступил в отделение 9/IX по поводу карбункула на шее. 10/IX под хлороформным оглушением карбункул крестообразно раскрыт, омертвевшая клетчатка удалена острой ложкой. Тампоны с серебряной водой. 11/IX—перевязка. Тампоны удалены. Рана чиста. Положена влажно-высыхающая повязка с серебряной водой. Мертвые ткани все отошли. Хорошие грануляции. 14/IX—перевязка с серебряной водой. Рана чиста. 15/IX—выбыл для амбулаторного лечения.

2. Больная девочка лежала в отделении с 11/XI по 12/XII по поводу пиэмии. После разреза четырех пиэмических абсцессов рана весьма медленно заживала, причем грануляции долгое время были вялыми, серыми на вид.

До 19/XII перевязки делались мазевые, с борной мазью, 19/XII—30/XII, ежедневно перевязки с серебряной водой. 20/XII—перевязка, с серебряной водой, особых изменений нет. 24/XII—25/XII—грануляции стали свежее. 26/XII—27/XII. Перевязка с серебряной водой. Грануляции свежие, рана уменьшается. 1/I. Выбыла с закрытыми ранами.

На основании наших наблюдений над лечением гнойных ран серебряной водой проф. Углова, мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1) Серебряная вода, приготовленная на песке, обработанном по способу проф. Углова, заслуживает применения при лечении широко открытых гнойных ран.

2) Принимая во внимание простоту приготовления воды и дешевизну препарата, рекомендуем его применять особенно в амбулаторной работе.

3) Применение этой воды при лечении бескровных закрытых полостей терапевтического эффекта, по нашим наблюдениям, не дает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эпштейн, Сов. вр. газ., № 21, 1933.
2. Бантов, Н. хир. арх., № 7, 1936.
3. Киселев, Н. хир. арх., № 9, 1934 (докл. в Свердлов. хирург. об-ве).
4. Айзман и Иоссет, Н. хир. арх., № 2, 1936.
5. Смирнов и Моисеев, Н. хир. арх., № 2, 1936.
6. Углов и Углова-Овчинникова, Воен. мед. журн., 1933, вып. 2.
7. Дмитриев, Воен. мед. журн., 1933, вып. 6.
8. Майзель и Руднев, Сов. вр. ж., № 22, 1936.
9. Терских, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., № 1, 1934.
10. Углов, Трофимук, Егоров и Гап, Труды ВМА, сборн. 1.
11. Печенегский, Сов. хир., 1936, кн. 1.
12. Славин, Микробиол., т. VI, вып. 1, 1937.
13. Углов и Кошкин, Гиг. и эпид., 11—12, 1934.
14. Hoss, Bloch. Zeitschr. B., 29), H 1—2.

Поступила 25. IX. 1939.

В. В. ЛАИШЕВСКИЙ

Наблюдение над лечением гнойных ран белым стрептоцидом

Из 2-й Советской больницы г. Казани (заведующий хирургическим отделением доктор медицины В. М. Аристовский)

Первые клинические наблюдения над применением стрептоцида при стрептококковых заболеваниях производились у нас в Союзе в терапевтической клинике 2 МГУ (проф. Гельштейн) и в Боткинской больнице.

Исключительный эффект от действия стрептоцида получен был при рожистых заболеваниях. Проф. Киреев получил блестящий эффект при лечении мигрирующей рожи, которая трудно поддается терапевтическому воздействию. С большим успехом Гельштейн применял стрептоцид при стрептококковом тонзиллите, лакунарной ангине, сепсисе, эндокардите, мастите, шейной флегмоне и при послеродовых осложнениях.

Проф. Соловов указывает, что при стрептококковом менингите, где раньше смертность достигала 97%, со времени введения стрептоцида смертные случаи стали исключением.

Белый стрептоцид действует не только по отношению к стрептококку, но также по отношению к менингококку и пневмококку (Соловов). Персианинов указывает на действие стрептоцида против менингококка, тифозной и паратифозной палочки.

Стрептоцид применяется per os, внутривенно и внутримышечно.

Егер проводил лечение стрептоцидом местных заболеваний: загрязненных ран, ожогов, флегмон, карбункулов, подмышечных абсцессов, маститов. Он приготовлял насыщенный раствор красного стрептоцида в равных частях алкоголя и ацетона.

Найман проводил лечение ран 1/4% водным раствором стрептоцида. На гнойные раны травматического характера накладывались повязки с раствором стрептоцида. Гноеотделение уменьшалось, появлялись яркие грануляции и эпителизация. Вялые грануляции смазывались 1% спиртовым раствором стрептоцида. Гнойные раны нетравматического характера (по вскрытии гнойника) промывались раствором стрепто-

цида, в рану вводится тампон, смоченный раствором стрептоцида, и накладывались салфетки, смоченные тем же раствором. Полость раны быстро очищалась и заполнялась грануляциями. При инфицированных ожогах Найман применял влажно-высыхающие повязки, смоченные раствором стрептоцида, и получал очень хороший результат.

Наши наблюдения велись в течение 4 месяцев и охватили следующие случаи: трофические язвы конечн.—10, рваные раны—18, ожог—14, мастит—3, остеомиелит—6, флегмоны—4, пиодермия—2, гнойные плевриты (свищ)—5, отморожение—4, паронихии—10, панариции—6, фурункулы—2, всего 84 сл.

При лечении гнойных ран мы применяли белый сухой стрептоцид (припудривание) и получали блестящий результат. Гнойные раны с обширной раневой поверхностью, с большим гноеотделением и без склонности к эпителизации, после 3—4 припудриваний тонким слоем стрептоцида очищались, гноеотделение уменьшалось, появлялись яркие грануляции, с краев раны начиналась эпителизация. Перевязки производились ежедневно. В течение 7—10 дней рана очищалась и была вполне подготовлена для трансплантации по Тиршу. Взятые трансплантаты мы переносили на рану, припудривали ее стрептоцидом и накладывали обычную сухую повязку. На седьмой день после операции, при снятии повязки, обнаруживали приживание трансплантатов и бурный рост эпителия как с краев раны, так и с трансплантатов.

В нашем материале при исследовании мазков с поверхности раны мы находили кокки и диплококки внутри и внеклеточно и лишь в в одном случае—единичные стрептококки. Приводим два интересных случая:

1. Больной А., 37 лет, поступил в Больницу 11/IX 38 г. с рваной раной правой голени травматического происхождения, площадью в 700 см², с отрывом всей кожи в виде чулка от лодыжки до колена. Пришитый лоскут кожи постепенно омертвел и отпал. Применялись влажно-высыхающие повязки с риванолеом. 26/IX 38 г. сделана попытка пересадки филатовского лоскута, которая не увенчалась успехом,—значительная часть лоскута некротизировалась. Самочувствие больного плохое. Температура доходила до 39°—40° и держалась на этой высоте целых 3¼ месяца. Аппетита у больного не было, от сильных болей он почти не спал. Гной выделялся в огромном количестве с резким гнилостным запахом. Несмотря на все терапевтические усилия улучшение не наступало. Больной резко истощился и ослабел. Длительное обильное гноеотделение угрожало больному амилоидным перерождением почек. По совету консультировавшего проф. Гусынина была сделана еще попытка кожной пластики по Тиршу, но приживление получилось крайне незначительное. Приходилось думать об ампутации конечности.

27/XI 38 г. местно применили белый сухой стрептоцид. Тонким слоем припудрена вся раневая поверхность и наложена сухая повязка. Впервые после 3½ месяцев больной спокойно заснул, боли прекратились. Температура к утру пала до нормы и уже больше не поднималась. Самочувствие больного резко улучшилось. Гнилостный запах исчез с первого же дня лечения стрептоцидом, и в течение семи дней рана совершенно очистилась. Можно было приступать к операции трансплантации по Тиршу, что и было сделано 10/1 1939 г. Все трансплантаты полностью прижили и вся раневая поверхность в 700 см² закрылась.

2. Больной Г., 42 лет, поступил 29/1 1939 г. с диагнозом: ожог III степени в области крестца, ягодиц, икроножных мышц обеих голеней и правого предплечья. Ожог с повреждением глубоких тканей, местами до костей. Мышцы ягодиц имели вид вареного мяса. Лечение путем припудривания сухим белым стрептоцидом поврежденной поверхности. В мазке с раневой поверхности—вульгарная микрофлора: кокки и диплококки. Стрептококков нет. После нескольких перевязок с краев раны наблюдался

обильный рост грануляций, а омертвевшие ткани отделились. Наступил быстрый процесс эпителизации. Частично сделана пересадка по Тиршу. Больной выздоровел.

Благотворное действие стрептоцида мы наблюдали при лечении гнойных ран конечностей, мастита, остеомиелита, флегмон, пиодермии и гнойного плеврита. Стрептоцид применялся нами также в виде эмульсий 1/4% на ol. camphorae или ol. vaselini. При лечении гнойных плевритов мы вводили стрептоцид в 1/4% эмульсии на ol. camphorae в полость плевры по 5—10 см³ через день. Температура падала и состояние больных улучшалось.

При трофических язвах и ожогах мы применяли комбинированный метод лечения: стрептоцид в сухом виде и в эмульсии и получали благоприятные результаты.

Применялся нами и красный стрептоцид, но так как он вызывал жгучие боли, беспокоил больных и не давал такого эффекта, как белый, то мы воздержались от его дальнейшего употребления.

Нужно сказать, что во всех наших случаях лечения белым стрептоцидом нами усиленно применялось комбинированное витаминное лечение отваром шиповника (15% per os), как вещества, содержащего в большом количестве витамин С.

Лечение белым стрептоцидом широко применяется у нас в амбулаторной практике (д-р Державец).

Выводы

1. Стрептоцид оказывает действие не только по отношению к стрептококку и стафилококку, но также и по отношению к другим видам гноеродных микробов.

2. Сухой белый стрептоцид является весьма ценным химиотерапевтическим и антисептическим средством при лечении гнойных ран и подготовке их для трансплантации по Тиршу.

3. Стрептоцид оказывает благотворное действие при ожогах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пребстин. Сов. хир., № 2, 1936.—2. Гельштейн. Терап. архив., XIV, 1936.—3. Киреев, Клин. мед., 10—11, 1937.—4. Соловов, Сов. мед., 13, 1938.—5. Найман, Сов. мед., 13, 1938.—6. Персианинов, Каз. мед. журнал, 8—9, 1938.—7. Юркевич, Клин. мед., 6, 1937.—8. Коган и Мелик, Клин. мед., 12, 1936.

Поступила 7.V. 1939.

Г. Ф. НИКОЛАЕВ

Опыт обследования ампутированных

Из госпитальной хирургической клиники Архангельского государственного медицинского института (зав. проф. М. В. Алферов) и Архангельской ВТЭК

Несмотря на то, что ампутации конечностей были известны еще в глубокой древности, и в наше время интерес хирургов к ним не исчез. Современные методы протезирования увечных при хорошей опорной культе дают возможность в определенной мере возместить утерянную конечность. Однако обследование культей после ампутаций показывает, что имеется значительное количество культей, мало пригодных для целей протезирования. По мнению Нанайсек'а культя 1) должна быть как можно длиннее; 2) не должна быть конической формы; 3) язвы на коже должны отсутствовать; 4) ампутационный рубец должен быть подвижным, гладким, лежать вне опорной поверх-

ности культы; 5) культя должна быть обязательно покрыта кожей, мышцами не обязательно, так как они все равно в последующем атрофируются; 6) место распила кости должно быть горизонтальным и гладким; 7) суставы хорошо подвижны; 8) мышцы конечности развиты; 9) сращений ампутационной невромы с кожей не должно быть. Этим полностью исчерпываются все требования, предъявляемые к хорошей ампутационной культе. Однако культя, удовлетворяющая к все этим требованиям, встречается не столь часто.

Так, Рейх на 45 обследованных культей нашел 21 хорошую, 10 удовлетворительных и 14 плохих Крамер на 96 культей бедра и голени приводит только 26, удовлетворяющих требованиям современного протезирования; Эвальд видел только 2,0% хороших культей. Кампнер на 23 культя обнаружил 24 спорных. Приоров оперировал 3882 случая по поводу болезней культей. Альбрехт на XVII съезде российских хирургов отметил, что на 2743 культя лишь 14,0% отвечают своему назначению. Трофимов, обследовавший 225 ампутированных, нашел, что 80% культей мало пригодны для целей протезирования.

Такое большое количество мало пригодных культей заслуживает серьезного внимания хирургов, тем более, что вопросы изменения техники ампутаций в связи с последующим протезированием достаточно стары. Сообщения авторов, касающиеся материалов обследования последних лет, дают такой же, сравнительно мало измененный, процент негодных культей. Нам кажется, что причина столь равнодушного отношения хирургов к ампутациям лежит в том, что отдаленные результаты ампутаций остаются по большей части неизвестны оперирующему хирургу. Видя с трудом передвигающегося на протезах оперированного, хирурги предъявляют обвинения протезной мастерской, забывая, что хорошо протезировать можно только пригодную или опорную культю.

В настоящем сообщении подвергается разбору материал обследования инвалидов, обратившихся во ВТЭК на протяжении последних двух лет. Обследование велось по специально составленной схеме, примерно соответствующей карте для ампутированных, предложенной Альбрехтом, Вайнцвейгом, Юсевич, Шенк и в основном оно касалось лиц, посещавших ВТЭК в порядке переосвидетельствования. Большинство из них было протезировано. Инвалиды, нуждающиеся в реампутации, в разбираемый материал не включены. Подавляющее большинство оперировано в больницах г. Архангельска.

Разбору подлежат 109 случаев ампутации, распределяемых в зависимости от уровня ампутации так: плечо — 18, предплечье — 14, кисть и пальцы — 8, бедро — 22, голень — 37, стопа — 10.

У 40% инвалидов ампутация была по поводу повреждений и заболеваний верхних конечностей и у 60% по поводу повреждений нижних.

На нашем материале женщин было 20 или 18,4%. Мильман на своем материале нашел, что в 68% отсутствие конечности наблюдается у мужчин.

Обследование было нами произведено в сроки после ампутаций достаточные, чтобы судить об отдаленных результатах.

Сроки после произведенной ампутации	До 1 года	До 5 лет	Свыше 5 лет	Свыше 10 лет
Верхние конечности .	12	15	5	8
Нижние конечности .	22	29	7	11
Всего . . .	34	44	12	19

По виду травмы, ведущей к последующей ампутации, наши случаи распределяются:

Причины травмы	Верхние конечности	Нижние конечности	Всего
Трамвай	9	53	62
Поезд	—	3	3
Автомшины	—	5	5
Станки лесопильных заводов	16	—	16
Прочие	15	8	23

Основным видом травмы в наших условиях, которая ведет к ампутации конечностей, является уличная травма и повреждения верхних конечностей вследствие производственных увечий при работе на станках лесопильной промышленности. Несчастные случаи чаще всего наблюдаются при работе на волокуше, туере, попадании в цепь Галя лесопильной рамы, при пользовании домкратами, и особенно часты ранения циркулярной пилой.

В 7 случаях ампутация произведена была по поводу огнестрельных ранений конечностей и лишь у 6 человек — по поводу запущенных случаев туберкулезного поражения суставов и гангрены конечностей.

Гладкий кожный рубец ампутационной культы имеет немалое значение в последующем протезировании. Это находится в тесной зависимости от характера заживления раны, а последнее — в зависимости от сроков ампутации после повреждений.

Заживление ран ампутированной культы первичным натяжением получено чаще всего в случаях, где ампутация произведена в первые 6 часов после травмы. Значителен процент заживления первичным натяжением и в случаях, где ампутация произведена спустя одни сутки. Понятно, что в эти сроки ампутация производится в пределах абсолютно здоровых тканей, значительно выше места повреждения, так как к этим срокам границы поврежденных участков выявляются достаточно ясно.

Переходим к разбору состояния культей обследованных нами инвалидов.

	Число обследованных лиц	Состояние культы			Боли				Пользуется протезом	Не пользуется протезом
		Порочная	С достаточной подкладкой	Постоянные в культте	В рубце	Периферич. чувствительность культы	При перемене погоды	Отсутствуют		
Верхние конечности	40	18	22	1	19	4	9	14	5	29
Нижние конечности	69	30	39	28	11	1	10	32	49	20
	109	48	61	29	30	5	19	46	54	49

В 48 наших случаях культя оказалась „порочной“. Под этим термином понимаются культы с изъязвленной кожей, со свищами, резко болезненными рубцами, ампутированные культы в состоянии контрактуры вышележащего сустава, конические. Применявшийся нами метод рентгенографии культей давал возможность строго объективной оценки для решения вопроса о толщине мягких тканей культы. В 61 случае состояние кожи и мягких тканей может считаться более или менее удовлетворительным.

Весьма интересными в смысле их генеза являются боли в культе у ампутированных. В зависимости от характера жалоб боли в культе могут быть разбиты на следующие группы: 1) постоянные боли в культе, 2) боли в области рубца культы, 3) боли, беспокоящие увечного при переменах погоды, 4) боли, возникающие лишь при пальпации или прикосновении к коже ампутированных конечностей, обозначаемые нами как „периферическая чувствительность культы“, или *causalgia*.

Боли в культе появляются в ближайшие дни после операции и держатся годами. Очень редко боли в культе появляются спустя несколько недель или месяцев после ампутации. Самый продолжительный срок появления болей на материале Гесселевича — 2 месяца.

На основании анализа наших случаев мы можем подтвердить это положение для постоянных болей в культе и „болей в рубце“ по нашей классификации. „Боли при смене погоды“ появляются позднее, через 2—3 месяца, и также держатся годами. В настоящее время объяснение болей в культе с точки зрения конституциональной, механической и инфекционной теорий генеза ампутированных невром не могут быть признаны достаточно обоснованными.

В наших случаях боли чаще встречались там, где рана после ампутации заживала вторичным натяжением, и обозначались нами как боли в рубце. По Гесселевичу проводимость болей от культы может происходить по спинальным нервам, по кожным нервам, по симпатическим сплетениям сосудов. При возникновении болей лечение их должно быть своевременным и радикальным вплоть до реампутации или невротомии и симпатектомии с тем, чтобы препятствовать переходу этих болей в центральные. Особенно важны профилактические мероприятия против этих болей.

У обследованных нами лиц мы не могли установить возникновения болей вследствие тех или иных дефектов костной культы. Рентгенографируя культы мы часто находили при этом развитие остеофитов, разращения надкостницы, краевых остеомиелитов костных опилов культей, однако не всегда при них отмечалось наличие болей. Из 109 обследованных лишь 46 увечных не предъявляют жалоб на те или иные боли в ампутированной конечности. Цифры достаточно внушительны, чтобы заставить обращать внимание на профилактику болей.

Настоятельно необходимым при обследовании увечных является рентгенография культей. Лишь рентгенологический способ исследования позволяет полностью выявить дефекты на костях культы, как-то: состояние костно-мозгового канала, разращения надкостницы, наличия остеофитов и др. Этот метод исследования проведен нами в большинстве наших случаев¹⁾.

¹⁾ Рентгеновские снимки произведены в рентген. кабинете Арх. горбольницы д-ром Е. С. Зипаловой, за что приносим ей благодарность.

Рентгенологическое исследование позволило и на нашем материале выявить ряд дефектов в технике ампутаций. Остановимся прежде всего на образовании остеофитов. Последних мы не наблюдали на верхних конечностях, на нижних в 5 случаях было установлено наличие обширных „ветвистых“ остеофитов. Значительно больше наблюдается на культях разращений надкостницы вблизи места опиления. Причины для образования остеофитов не совсем выяснены. Отмечено, что остеофиты в 80% всех случаев встречаются на голени и бедре. Об остеофитах вкратце упоминают Бир, Бунге, Бренке, Рейх, Клопфер. Совсем недавно Вайнцвейг и Шенк опубликовали материал в 600 случаях остеофита культей. Чаще всего остеофиты развиваются через 4—6 месяцев после произведенной ампутации. Брок, Клопфер считают, что для образования остеофитов необходимо участие инфекции. Особенно часто остеофиты развиваются в тех случаях, где оставляется надкостница. Так, Рейх, подытоживший материал клиники Бира, где обработка костной культы производилась по субпериостальному методу, мог отметить, что остеофиты развивались как правило.

Нередко к образованию остеофитов приводит длительное давление протезом. В наших случаях, где отмечалось образование остеофитов на культях, заживление ран шло первичным натяжением, не отмечалось и давления протезом. Можно высказать предположение, что имеется известный параллелизм между часто встречаемыми разращениями надкостницы на месте распила кости и образованием остеофитов. Причина, видимо, в недостаточно педантично выполняемой аperiостальной ампутации. Способ Бунге предохраняет от развития остеофитов культы, но Гофф предостерегает от другой крайности, слишком обширного лишения кости надкостницы, что может повести к секвестрации. Больные, у которых обнаружены экзостозы, не предъявляли нам особенных жалоб на боли в культе.

Однако не следует считать образование экзостозов на культе безразличным для ампутированного. Экзостозы, достигающие большой величины, спаянные с кожей, при пользовании протезом легко могут повести к потертостям и изъязвлению кожного рубца. Давление, постоянно испытываемое при ношении протеза, в свою очередь может повести к еще большему увеличению экзостоза.

В случаях, где на рентгенограммах можно было отметить наличие периостальных разращений у места опиления кости, боли встречались чаще. В подавляющем большинстве этих случаев раны заживали с нагноением. Образование подобных разращений надкостницы, кроме технических погрешностей при отделении надкостницы, следует объяснить как следствие нагноительного процесса в ране, что видимо ведет к реактивным воспалениям надкостницы культы.

К безусловно техническим ошибкам, допущенным при ампутациях, следует отнести выявленные нами путем рентгенографии культей: 1) косые опиления костей, 2) ненадлежащую обработку мало-берцовой кости при ампутациях голени, 3) сползание коленной чашки при операциях Гритти.

В первых случаях, когда кость распиливается косо, нарушается при ампутациях на нижних конечностях важнейшая функция культы, упор на ее конец. Культи становится мало выносливой. При спиливании кости косо, на внутренней поверхности ее образуются обширные разращения надкостницы, делающие культю мало пригодной

для протеза. Этот дефект ампутационной техники особенно досаден, так как его легко избежать при правильном направлении пилы.

Соответствующей обработке мало-берцовой кости при ампутациях голени, как показывает наш материал, практические хирурги отводят мало внимания. Еще в 1915 г. Байер, в 1917 Шпитц указали, что выступающая головка мало-берцовой кости является при культях голени помехой для хорошего протезирования. Вследствие ее выступления ослабляется конструкция протеза. Вайнцвейг предлагает следующее правило для избежания этого недостатка: при ампутациях голени в средней и нижней третях резецировать головку fibulae, при ампутациях в верхней трети ее удалять совсем.

На нашем материале мы имеем всего один случай, где это правило соблюдено. В большинстве случаев fibula спиливается на одном уровне с tibia, а в некоторых случаях и выступает ниже б. берцовой кости. Вычленение мало-берцовой кости не следует производить поднадкостнично; как показывает наш материал, это может повести к образованию костной ткани среди мышц культы.

При костно-пластических ампутациях бедра по типу Гритти процент технически допущенных ошибок особенно велик. На 9 случаях этой операции лишь в одном она сделана технически правильно. В 3 случаях мышелки бедра оказались не спиленными и остались в виде выступов кости, тем самым нарушая опорность культы при пользовании протезом. Возможно, что причина этой технической ошибки в том, что трудно определить уровень распила бедра при этой операции. В нашей клинике принято правило, предложенное М. В. Алферовым, распил кости бедра вести на уровне верхнего края отсепарованной и оттянутой максимально вниз коленной чашки при полусогнутом колене. В таких случаях распил всегда проходит выше уровня мышелков бедра. В 4 случаях нами отмечено смещение patellae с бедра, т. е. утерян весь смысл этой операции. Барышников на своем материале тоже сравнительно часто встречал это осложнение. Избежать этого досадного осложнения можно или операцией по методу Альбрехта или фиксацией мышечных антогонистов по Алферову. В первом случае коленная чашка обрабатывается как „пробка от бутылки“, во втором сухожилия мышц, сгибающих бедро, сшиваются с lig. patellae propriae.

Трудоспособность ампутированных. В настоящее время вряд ли нужно кого-нибудь убеждать в том, что больной с усеченной конечностью не есть еще окончательный инвалид. Многие из инвалидов хорошо справляются с тяжелой профессиональной работой и полностью восстанавливают свою трудоспособность.

Среди обследованных нами увечных были люди самых разнообразных профессий. Мы учитывали профессию до и после ампутаций. Здесь следует указать, что сейчас у нас имеется значительное число увечных, прошедших специальные курсы повышения квалификации. В областных и районных центрах по линии Собеза организованы курсы и техникумы, где увечный имеет возможность получить новую специальность, более для него доступную. Мы разбили наш материал на 3 основных группы: 1) оставшиеся в своей профессии, 2) сменившие свою квалификацию на более высокую, 3) перешедшие работать по специальности более низкой.

При ампутациях верхней конечности 40% увечных осталось в прежней профессии. Чем ниже уровень ампутации (ближе к паль-

Профессиональная трудоспособность	Ампутация верхней конечности								Ампутация нижней конечности							
	Количество случаев	В %	Плечо		Пред-плечье		Кисть		Количество случаев	В %	Бедро		Голень		Стопа	
			Правое	Левое	Правое	Левое	Правая	Левая			Правое	Левое	Правая	Левая	Правая	Левая
Не сменили профес-сий	16	40%	3	3	1	4	4	1	34	54,80%	6	7	5	9	4	3
Сменили свою профес-сию с повыше-нием квалификации	11	27,5	3	1	3	3	—	1	9	14,5	1	1	3	1	2	1
Сменили свою профес-сию на более низкую	13	32,5	4	4	2	1	2	—	19	30,7	3	3	6	6	1	—

цам), тем легче ампутированный сохраняет прежнюю профессию. В среднем 32% увечных были вынуждены перейти на работу более низкой квалификации, с получением пенсии; 27% увечных, благодаря курсам переквалификации, получили возможность перейти на работу более высокой квалификации. 2 примера:

Ш., 26 лет, по профессии слесарь. В 1934 году, ремонтируя лесопильную раму на-ходу, попал правой рукой в валы рамы. Ампутация плеча в верхней трети. Упорно учится. В настоящее время студент Лесотехнического института, через 2 года ин-женер-экономист.

Г., 34 лет, в 1930 г. попал под колеса паровоза. Ампутирована правая рука в об-ласти верхней трети плеча. Будучи инв лидом, окончил Институт инженеров путей сообщения. Работает инженером железнодорожного депо. Пользуется протезом лишь для черчения, поддерживает им линейку.

Мы имеем несколько случаев, где после увечья рабочие получали квалификацию и неплохо справлялись с работой инструкторов производства. Нортон указывал, что среди инвалидов без верхней конечности лишь 13% сохраняют свою профессию. По Шенку такие инвалиды теряют свою квалификацию совсем. Как видно из изложен-ного, наш материал показывает обратное. Наличие в нашей стране сети курсов для переквалификации инвалидов ставит этот вопрос совершенно по-иному. Дело ВТЭК целесообразно подобрать увечному новую специальность. Что касается протезирования при ампутациях верхних конечностей, то выше мы указывали, что из 32 увечных этого рода протезами пользуются всего 5 человек. Остальные бросают протезы, считая их ненужными. Следует широко пропагандировать предложение Альбрехта, Вайнцвейга, Юсевича и др. о снабжении подобных инвалидов упрощенными рабочими приспособлениями и начинать пользование ими еще во время пребывания инвалида в школе или на курсах переквалификации.

В половине всех случаев больные после ампутации нижних конеч-ностей не меняют своей профессии. Среди обследованных нами есть столяры с ампутированной голенью, штукатуры, слесаря, механики и плотники, оставшиеся в своей профессии. Профессии, где требует-ся значительное время рабочего дня проводить на ногах, увечные обычно оставляют. Так, моряки переквалифицируются на работников канцелярского труда, укладчики досок на лесобиржах, стивидоры погрузки лесовозов—идут работать в кооперативные организации;

50% увечных по нашим данным меняют свою профессию, в 30% сл. переходя на работу более низкой квалификации, и лишь в 14%— на работу более высокой. Приводим несколько иллюстраций, показывающих, что при известном желании самого увечного, он неплохо справляется с работой, связанной и с длительной ходьбой при наличии удобного протеза.

3, 51 г., фельдшер по профессии. В 1912 г. подвергнут ампутации правой голени по поводу раздробления ее поездом. Носит протез, устроенный по типу „деревянной ноги“ с упором на коленный сустав. Культи в состоянии контрактуры в коленном суставе под углом 90°. Работает участковым фельдшером, обслуживая больных своего участка. Приходится в день ходить до 7—8 км, а иногда и до 14—16 км.

3, 4 л., в 1917 г. подвергнут ампутации правой голени в верхней трети по поводу огнестрельного ранения. Протезом пользуется около 20 лет. Болей в культе нет, культа с достаточной подкладкой из мягких тканей. До ранения работал санитаром, в настоящее время чемоданный мастер высокой квалификации. Иногда в день приходится проходить до 15 км, может носить тяжести до 5 пудов.

Мы можем полностью присоединиться к мнению Вольфовской, что деквалификация и нетрудоспособность вызываются характером дефекта, неорганизованностью трудоустройства, состоянием культи, протеза.

Интерес представляет вопрос о возможности для увечных передвигаться на протезах на дальние расстояния. По нашим данным лишь с ампутацией в пределах стопы могут совершать переходы от 4 до 12 км в среднем. С ампутацией голени—от 5 до 35 км. После костно-пластической операции по Гритти—от 6 до 10 км, после ампутации бедра—от 1 до 10 км. Из числа обследованных нами инвалидов танцует 1, бегают на коньках 4, 16 человек с ампутацией нижних конечностей на различных уровнях снабженные протезами могут носить груз на расстоянии нескольких километров.

Значительно полнее утрачивают свою трудоспособность больные с несколькими ампутациями. Из 109 нами обследованных лиц были произведены ампутации: плеча и бедра в 1 случае, обоих предплечий в 1, бедра и левой голени в 1, голени в 2 сл. 3 увечных не работают, получают пенсию. Инвалиды с ампутацией бедра и голени и обеих голени переквалифицировались на мастеров-сапожников.

Заканчивая на этом разбор нашего материала, укажем, что данные нашего обследования увечных говорят о большом проценте культей, мало пригодных для протезирования.

Следует ввести в правило рентгенографию ампутационных культей при выпуске больного из стационара и обследовании увечных во ВТЭК. Во всех случаях, когда культа не удовлетворяет требованиям протезирования, увечные должны подвергаться реампутации. Хирургические отделения больниц должны осуществлять практическую связь с протезными мастерскими. Только тогда возможна наилучшая помощь увечному в более полном возмещении утерянной конечности. Для этого у нас имеются большие возможности. Советские хирурги в социальных вопросах помощи увечным поставлены в весьма благоприятные условия.

Выводы

1. Количество порочных ампутационных культей все еще остается значительным.

2. Чаще всего гладкий послеоперационный рубец культи встре-

чается в случаях, где ампутация произведена в первые 6 часов после травмы.

3. Возникновение болей в культе в большинстве случаев не связано с образованием патологических изменений в костях ампутированной конечности.

4. Рентгеновский контроль ампутационной культи обязателен при обследовании увечных. Благодаря этой методике легко выявить все дефекты костной культи, и в соответствии с этим предпринимать последующее протезирование.

5. Увечные, лишенные верхних конечностей, протезами пользуются редко.

6. В 40—59% по нашему материалу хорошо протезированные увечные остаются работать в своей профессии. В настоящее время значительное число инвалидов, прошедших курсы переквалификации получило новую профессию более высокой квалификации.

7. Следует шире применять в обычной хирургической практике реампутации и исправление ампутационных культей с целью наилучшего последующего протезирования.

8. Хирурги стационаров должны держать тесную связь с протезными мастерскими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов, Нов. хир. арх. 1925,—2. Альбрехт, Вайнцвейг, Юсевич, Шенк, „Вопросы протезирования“. Труды Лен. ин-та протезирования им. проф. Альбрехта, 1935.—3. Альбрехт, Вайнцвейг, Юсевич, Шенк, „Вопросы протезирования“. Л. 1935.—4. Альбрехт, Сборник работ по трудоустройству инвалидов, Л. ст. IV, 1933,—5. Вайнцвейг, „Вопросы протезирования“, Л. 1935. Труды Лен. гос. травм. института им. Вредена, 1936,—6. Вайнцвейг и Шенк, Клинические наблюдения над патологией и терапией остеофитов культей. „Вопросы протезирования“, Л. 1935.—7. Вольфовская, Сборник по трудоустройству инвалидов, 1937.—8. Гесселевич, Труды ВМА им. Кирова, т. VII, 1930, Л. изд. ВМА.—9. Он же, Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. IX, 1937, Л. изд. ВМА.—10. Комиссаров, В. хирургии им. Грекова, т. 52, кн. 138, 1937.—11. Мильман, Профессиональная пригодность работников инвалидов. НКСС РСФСР, Л. 1936.—12. Трофимов, Труды Л. института вр. труд. экспертизы. В. I, 1935.—13. Чугаева, Врач. газета, № 3, ст. 47, 1917,—14. Шпигель, Нов. хирургия, в. 5, 1930.—15. Он же, Нов. хирургия, в. 6, 1930.—1. Юсевич, Нов. хир. архив, К. 148, 1937.

Поступила 25.II. 1939.

Н. Ф. МАНЬКИН

Электротравма и борьба с ней

Из факультетской хирургической клиники Смоленского медицинского института
(директор проф. С. М. Некрасов)

Электрическая энергия применяется не только в промышленности, но широко употребляется и в быту трудящихся. Между тем, в медицинской и технической литературе имеется сравнительно мало статей, посвященных вопросу электротравмы и мерам борьбы с ней. Учет электротравм ведется крайне нерегулярно и часто не выделяется среди других видов травмы, а потому представить точные цифры оказывается невозможным.

Под нашим наблюдением находилось 13 человек, пораженных электрическим током, и три человека—молнией. Шесть человек были поражены током высокого напряжения—из них трое умерли и трое

выздоровели. Из семи человек, пострадавших от тока низкого напряжения, трое умерли и четверо выздоровели. Чаще всего электротравма является следствием халатности, небрежности и несоблюдения правил техники безопасности.

1. В 1933 г. в больницу был доставлен рабочий Р., пораженный электротоком. Во время работы он по ошибке попал в кабину, которая находилась под высоким напряжением в 6000 в. Через 8—10 минут извлечен из кабины. На животе ожог II степени. Весь он был резко цианотичен. Товарищи по работе начали немедленно производить ему искусственное дыхание: цианоз стал уменьшаться. Появился пот. Вызванный врач скорой помощи прекратил искусственное дыхание для наложения повязки на обожженные места, а затем в карете скорой помощи пострадавшего отправили в больницу. По дороге ему производилось искусственное дыхание. В больнице искусственное дыхание продолжалось два часа. Смерть.

2. В 1937 г. рабочий К., 27 л., сидел на масляном выключателе. Внезапное включение по неосторожности. Напряжение тока 1000 в. Рабочего отбросило в сторону; получается ожог II степени кистей обеих рук. Сознания не потерял. Сам дошел до амбулатории, где ему была наложена повязка, а потом пешком пошел домой. Трудоспособность потерял на 0 ин месяц.

3. Рабочий А., 45 л., коснулся голыми руками концов провода, по которым проходил электроток в 6000 в. Рабочего отбросило в сторону; он впал в бессознательное состояние. Через некоторое время сознание к нему вернулось. Лечение ожога кистей рук продолжалось около 2 месяцев.

4. В факультетскую хирургическую клинику 1-й обл. клинической б-цы 31/V 38 г. доставлен рабочий В., 27 лет, с ожогом II степени лица и рук (ист. болезни № 5641).

Рабочий В. должен был отсоединить шину с резервного рубильника при напряжении в 50 в. и случайно инструментом коснулся 2-й шины, произошло короткое замыкание. Образовалась вольтова дуга, которая перекрыла три рубильника и обожгла лицо и правую руку (ожог II ст.). Лечение обожженных мест проводилось открытым способом. У б-ного со стороны глаз отмечалось следующее: ожог век и отечность их. Веки и склеры гиперемированы, роговица чистая; немного слизистознойного отделяемого из конъюнктивального мешка. Большой был выписан для амбулаторного лечения 11/VI 1938 г. и вскоре приступил к работе. Этот же рабочий получил в первый раз электротравму в 1935 г.

5. В 193 г. в марте монтер С. Д. был послан работать на высоковольтный пункт „В“ (6000 в.) Ему сказали, что ток там включен. Приступил к работе. Предплечьем закоротил две фазы. Ожог левого предплечья и половины лица. Сознания не потерял. Лечился амбулаторно три месяца.

6. В 1933 г. в марте рабочий П., 25 лет, при проверке предохранителя закоротил контрольной лампой две фазы, получилась вольтова дуга. Ожог II степени рук. Напряжение тока было 500 в.

Американские электротехники считают опасным для человека ток напряжением в 1500 вольт.

Мы наблюдали случаи смерти и от низкого тока.

7. Рабочий прессовщик С., 18 лет, в 5-й бумажной фабрике пошел за сетку починить впрыскиватель и концом банника коснулся цоколя лампы в 220 в. упал без сознания. Он был обнаружен через 10 минут. Искусственное дыхание продолжалось час. Смерть.

8. Рабочий С. в 1935 г. производил ремонт турбогенератора на кислотном заводе, пользуясь переносной лампой с проводом плохой изоляции. Работавшие слесари не пользовались резиновыми перчатками. Один из них Б., 20 лет, попал на оголенный провод с током 220 в. Другой рабочий побежал за перчатками и врачом. Через 10 минут начали производить ему искусственное дыхание. Смерть.

Случаи электрогравы бывают и при обрыве проводов вследствие недостаточного наблюдения за электросетью и подчас вследствие неправильной проводки ее.

9. В августе 1937 г. на элеваторе во время выгрузки дров при лесной бирже оборвался провод, по которому проходил ток в 500 в. Моторист К. пошел вызывать моторов. Проходя мимо провода хотел его смотать в буху, чтобы его не задела другие рабочие. Коснулся голой рукой пайки. Провод был изолированный, но место пайки не было покрыто изоляцией. Потерял сознание. Искусственное дыхание производилось недолго. Наступила смерть.

10. Гр. Б. А., 34 лет, плотник. 21/IX 38 г. стоял на решетовании на деревянной отделеке дома. Вдруг начал падать с решетования. Под досками решетования проходило два провода, один под другим. При падении он схватился за верхний провод, затем рукой коснулся второго провода, в результате чего потерял сознание и вместе с проводами упал на доски, причем левой щекой — на провод. Товарищи оттащили его от провода и закопали в землю. Лежал он так с полчаса. Сознание вернулось. В карете скорой помощи отправлен в б-цу, где ему была наложена повязка и откуда он направлен для амбулаторного лечения. У б-ного имелась глубокая рана в области сус два III пальца между II и III фалангами и I палец между I и II фалангами правой руки. За ушной раковиной справа в области сосцевидного отростка был ожог II степени. При осмотре 1/XI 38 г. было констатировано: гнойный артрит III пальца и I пальца правой руки, гранулирующая рана справа в области сосцевидного отростка. Консультация невропатолога 1/X 38 г.: двигательных расстройств не отмечается. Сухожильные рефлексы равномерны, умеренно живые. Чувствительная сфера без изменений. Стойкий красный дермографизм. Потливость. Божной отмечает усиление потоотделения, что связывает с электротравмой.

Анализ мочи 14/XI 38 г.: белка нет. В осадке лейкоциты 2—3 в поле зрения. Эпителий плоский 1—2 в поле зрения.

Анализ крови 14/XI 38 г. Нв — 55. Эритроциты 4500000. Лейкоцитов 9000. Эозинофилов 2, палочек 8, сегмент. 60, лимфоцитов 24, моноцитов 6, РОЭ 25.

Мы наблюдали случай бытовой электротравмы.

13. Гр. Г. В., 28 лет, 2/II 1939 г. попал под действие тока в 520 в. На квартире у одного электромонтера в комнате был проведен в виде спирали оголенный провод для обогрева комнаты. Проходя по комнате, гр. Г. случайно коснулся шеей провода. Последний начал обертываться вокруг руки. Большой потерял сознание. Подоспевшие товарищи оттащили его от провода. Сознание вскоре вернулось. Имеется 5 ран, глубоко проникающих в кисть левой руки. Ожог II степени. Большой жалуется на вялость, апатию, потливость, чувство покалывания в коже, неохоту к труду, плохой сон, ослабление памяти и волевой способности. Стал мнителен и задумчив. Заключение невропатолога: локальных органических изменений нет. Диагноз: невроз после электротравмы.

Еллинек описывает такие случаи. Мальчик, 5 лет, из озорства, стоя на мосту, стал мочиться на провод электрической ж. дороги (трехфазный ток в 16 тыс. вольт) и, как только струя мочи попала на этот провод, — мальчик был тотчас убит. Два мальчика забрались на низкую крышу для пуска змея, коснулись руками осветительного провода. Оба потеряли сознание. Девушка, 20 лет, вошла в ванну и взялась руками за краны колонки „холодная — горячая“, чтобы напустить воды. В течение нескольких минут были слышны громкие крики, на которые, однако, не обратили внимания. Девушка лежала под током около 10 часов. Причина заключалась в том, что водопровод оказался под током высокого напряжения вследствие плохой изоляции: вертикальный провод касался в кирпичной кладке водопроводной муфты.

Смертность при электротравме составляет 10%.

Электротравма по характеру и течению своему отличается от других травм тем, что при ней никаких наружных признаков может и не быть даже при смертельном поражении.

Когда появились первые жертвы от электрического тока, пораженного считали „обреченным“. Врач приходил и обычно констатировал смерть от электрического тока. Не было известно о мнимой смерти при электротравмах.

На одной шотландской фабрике врач объявил пострадавшего от электрического тока мертвым. Товарищи по работе все же продолжали искусственное дыхание и через полчаса пострадавший был возвращен к жизни (по Еллинеку).

Умение отличить истинную смерть от мнимой является обязанностью всех врачей; каждый же рабочий, имеющий дело с электричеством на производстве, должен знать, что при электротравмах может быть мнимая смерть, которая стоит на границе между жизнью и смертью. Почему в одних случаях люди, пораженные электрическим

током, немедленно погибают, а в других остаются живы—вопрос до настоящего времени не разрешенный.

Существовал взгляд, что электрический ток высокого напряжения убивает, а низкого напряжения—обжигает. На этом основании врачи отказывались от оказания медицинской помощи, когда узнавали, что напряжение тока доходило до нескольких сот и даже тысяч вольт. Один врач на вопрос, почему он не оказывает помощи, ответил: „что? 5000 вольт—абсолютно смертельно“ (Еллинек). Однако имеются случаи, когда пострадавшие оставались живы после действия тока высокого напряжения и наоборот, некоторые гибли от действия тока при напряжении в 60 в. Люди, пораженные молнией, иногда остаются живы, хотя напряжение тока в молнии измеряется миллионами вольт.

Приведу несколько историй болезни б-ных, пораженных молнией и наблюдавшихся в 1-й обл. клинической б-це в последние годы.

14. Гр. С. Н., 47 л., поступила в хирургическую клинику 27/VI 1938 г. с жалобами на головную боль, понижение слуха на левое ухо, болезненность левого глаза при дотрагивании и ожог частей тела.

26/VI 38 г больная, укрываясь от грозы, вошла в дом и расположилась на расстоянии 2 метров от окна. Между больной и окнами находилось оольшое зеркало (трюмо). Зеркало было прибито к стене гвоздем. После двух грозовых ударов, которые последовали один за другим, больная вдруг увидела резкий блеск пред глазами и потеряла сознание. Соседи вынесли больную на двор, закопали в землю в горизонтальном положении на глубину 30—40 см, оставив открытым лицо. Она находилась в бессознательном состоянии $1\frac{1}{2}$ часа. Первые 1—15 минут из ротовой полости и левого уха шла кровь. Через $1\frac{1}{2}$ часа к больной возвратилось сознание. Очнувшись, она почувствовала холод и попросила одеть ее теплее. Больную перенесли на кровать, после чего у нее появилась рвота, сильная головная боль, ощущение сдавления в груди с наибольшей локализацией в области левой грудной железы. Память восстановилась быстро. Через 2 часа после поражения больной была впрыснута под кожу камфора. Акт дефекации и мочеиспускания в норме. Первые два дня пребывания в больнице у больной при кашле с мокротой выделялась кровь.

Той же молнией был поражен мальчик, который в это время находился на улице под окном этого же дома. Мальчик потерял сознание на короткое время.

В этом случае молния проделала следующий путь: прошла через крышу, разбила на чердаке несколько рам, прошла через потолок, обуглила его, разбила на кусочки зеркало и прошла через больную, сожгла на больной левую половину гол вного платка и волосы, правый чулок по наружной стороне и задник правой туфли. Молния вышла в землю через пол, обуглив в нем отверстие.

У больной имелаь безболезненная ярко розовая полоса, шириной в 5×8 см, резко отграниченная от окружающих тканей. Эта полоса проходит через левую щеку, левую грудино-к. юичную мышцу, верхнюю часть грудины, правую грудную железу, правую половину живота, наружную сторону правого бедра и подколенную ямку. Полоса покрыта сухой коркой. Центральная часть полосы окрашена наиболее ярко. Волосы на левом виске сожжены. Других видимых изменений на кожных покровах нет.

Глаза равномерно открыты, правый зрачок хорошо реагирует на свет, умеренной величины. Слева глазное яблоко гиперемировано, слезотечение и светобоязнь. Явления ирита. Больная ощущает в левом глазу как будто присутствие инородного тела. Слух на левое ухо ослаблен. Заключение невропатолога: локальных органических изменений нервной системы нет. Заключение ото-ларинголога: поражение проводящего аппарата левого уха.

Больную лечили от ожога открытым способом. Выписалась из больницы 4/VII 38 г. в хорошем состоянии.

Анализ крови: эритроцитов 4750000, Hb—82%; лейкоцитов 11200, палочк. 26, сегмент. 54, лимфоцит. 2, моноц. 6%. Умеренный воспалительный процесс с дегенеративным палочкоядерным сдвигом.

15. Больной М. А., 9 лет, поступил 10/IX 38 г. в хирургическую пропедевтическую клинику с жалобами на боли в голове, боли в правом ухе, кровохарканье, запоры и общую слабость. 8/IX во время грозы, мальчик стоял у окна. Разряды молнии следовали один за другим. Одним из этих разрядов мальчик был поражен. Потерял сознание. Растирали его какими-то лекарствами. Через полчаса, когда мальчик при-

шел в сознание, у него появилась рвота, кашель с кровью в мокроте. Молния прошла через крышу, потолок, мальчика и через окно вошла в землю.

У мальчика имеются следы ожога волос (справа). Полоса ожога шириной в 3—4 см проходит у него справа от сосцевидного отростка, по средине меж обеими лопатками, переходит на левую сторону по наружному краю задней подмышечной линии и слева у бедра обрывается. Полоса ожога покрыта коркой. При поступлении общее самочувствие 6-ного удовлетворительное. Пульс 90—1'. T° —37,2°. Органы зрения, слуха и нервная система без отклонения от нормы.

Анализ крови: эритроцитов 540000, Hb—72%, лейкоцитов 5200, эоз.—1, палочк. 4; сегмент. 30; лимфоцит. 60, моноц. 5%.

13/IX 6-ной был выписан для амбулаторного лечения.

Мюллер говорит: „Всякий ток может убить—не всякий ток должен убить“. На действие тока может оказать влияние общее состояние организма в момент травмы: усталость, употребление алкоголя, общее состояние нервной системы и подготовленность или внезапность электротравмы, общие атмосферные условия, изменения в сердце, status thymico-lymphaticus и т. д.

Однако можно привести случаи, когда человек, страдавший тяжелым пороком сердца, подвергся действию электрического тока и остался жив. Он взялся за металлический абажур лампы (переменный ток 200 в.) и в течение полуминуты подвергался действию тока, при этом он даже не потерял сознания. Второй случай—10-летний мальчик, который поправлялся от скарлатины с тяжелым воспалением почек, был поражен электрическим током и остался жив. Третий случай—человек, 35 лет, страдавший спинной сухоткой и атрофией зрительного нерва на сифилитической почве, коснулся обеими руками проводов постоянного тока и сам освободился от них.

Можно привести случай с немецким метеорологом Ф. На Маттерхорне он попал в горную грозу. Один тяжелый разряд следовал за другим, и профессор напряженно ожидал поражения молнией. Трижды он был поражен в спину, при этом у него была разорвана одежда, и трижды он оставался в полном сознании. Только при поражении четвертым ударом молнии на один момент, как ему казалось, он потерял сознание.

Как пример внезапности действия электрического тока можно привести случай поражения молнией четырех спавших в одной комнате людей. Все они были выброшены из своих кроватей, никто из них не пострадал. (Цит. по Еллинеку).

Приведенные факты указывают, что на исход при электротравме оказывает влияние не один какой-либо фактор, а сумма факторов, весь организм в целом, а не патологическое состояние в одном каком-либо органе.

Больные, подвергшиеся действию электрического тока, испытывают ощущение подбрасывания, ударов, тетанические сокращения мышц. Электротравмированные ощущают стягивание в груди и горле при прохождении тока.

Вскрытие умерших от электротравмы показывает сильно раздутые легкие, с разрывами легочной ткани. Эти разрывы могут объяснить случаи кровохаркания у пострадавших. Некоторые ощущают загорание сердца. Такие ощущения оказывают свое влияние на нервно-психический тонус больных.

К явлениям, наступающим непосредственно после электрического удара, можно отнести нарушения со стороны мочевого пузыря и кишечника—задержку мочеиспускания и акта дефекации. В моче

можно найти отчетливые следы нуклеоальбумина, а также сывороточного альбумина. В осадке иногда находят красные кровяные тельца. Более редко встречаются желтуха, отсутствие аппетита и понос. Больные жалуются на мелькание перед глазами и неясное различие предметов. Кровь при исследовании дает высокий лейкоцитоз, достигающий до 20 тысяч. В препарате крови видны очень крупные лейкоциты (макроцитоз). Все эти явления обычно быстро проходят, но в некоторых случаях наступают расстройства более длительного порядка. У больных появляются эпилептиформные судороги, возбуждения спсихическими эквивалентами. Эйленберг описал случай маниакального психоза после электротравмы. Тяжело пострадавшие после короткого периода сравнительного благополучия могут снова потерять сознание и погибнуть при нарастающей слабости сердца и повышении внутричерепного давления.

Имеются следующие гипотезы о причинах смерти при электротравмах. Краттер объясняет быстрое наступление смерти поражением дыхательного центра; происходит как бы внутреннее задушение, явления асфиксии, остановка дыхания, повышенное кровяное давление, посмертное сердцебиение, судороги, часто застойная гиперемия и кровотечения. Он считает, что смерть наступает в течение нескольких секунд. В случае, когда пораженный электричеством некоторое время борется за жизнь, явления застойной гиперемии, отека мозга и легких будут более резко выражены.

Согласно второй гипотезе (Шридде, Борутау) смерть—сердечного происхождения и обуславливается она трепетанием желудочков. Эксперименты Прево и Бателли доказали, что смерть собак от электрического тока происходит от трепетания желудочков.

Третья гипотеза, которую поддерживает Еллинек и Коррадо, объясняет смерть поражением центральной нервной системы.

Гистологическое исследование тканей людей, погибших от электрического тока, указывает на изменения расположения ядер в нервных клетках, на распад ганглиозных клеток, набухание осевых цилиндров и экхимозы в коре полушарий; в оливах и в продолговатом мозгу. Еллинек считает, что смерть б. ч. функциональная или мнимая, что „мельчайшие частицы наших органов приводятся в своего рода состояние ультрамолекулярного сотрясения и мельчайшего дрожания“. Иногда эти ультрамолекулярные сотрясения организмом переносятся, но имеется предел, за которым равновесие уже не восстанавливается. (Цит. по Сыренскому и Соломину). Мартэн, Коверт и Дешом гистологически исследовали ткани конечностей людей, подвергшихся ампутации по поводу повреждения электротоком. Иногда на значительном расстоянии от места вхождения тока они находили обширную зону изменения в сосудах. При этом вторичные изменения в сосудах должны были быть признаны независимыми от первоначального стойкого сосудистого спазма. Вслед за повреждением наблюдается глубокое перерождение эластической и мышечной оболочек артерий. Просвет сосудов остается узким. Развиваются воспалительные явления на месте первоначального повреждения.

Кенсель находил изменения в крови (главным образом гемоглобина), он считает, что ток действует токсически, аналогично отравлению окисью углерода.

Ажелло полагает, что смерть зависит от падения тонуса симпатической нервной системы. Он приходит к выводу, что адреналин

ослабляет, а пилокарпин ухудшает т. н. „электрическую интоксикацию“ (Цитир. по Голяницкому).

Еллинек указывает, что смерть у электротравмированных может быть моментальная, замедленная, прерванная и поздняя. Одни больные, получившие электротравму, сразу впадают в бессознательное состояние и наступает немедленная смерть; другие больные, попав под электроток, кричат о помощи, а потом впадают в бессознательное состояние. Бывают случаи, когда человек после действия тока выключает сам себя из электрической цепи, проходит несколько шагов, падает, после чего наступает смерть.

Имеется и такая группа людей, которые после электротравмы приходят в сознание; но после короткого периода кажущегося благополучия наступает внезапное ухудшение, и больные гибнут.

Смерть при электротравме считается мнимой до тех пор, пока не появляются трупные пятна и трупное очоменение. До этого времени следует оказывать больному медицинскую помощь. Пострадавший должен быть извлечен от ненужного охлаждения, поднят с сырой земли или бетонного пола, укрыт и согрет. Больному следует немедленно начать производство искусственного дыхания, которое производится строго по всем правилам (по Сильвестру или Шюллеру). Во время производства искусственного дыхания необходимо следить за двумя симптомами: 1) поднимание или опускание гортани, указывающее на дыхание или 2) на трупные пятна, которые говорят за наступление смерти. Движение гортани лучше всего наблюдать в области Адамова яблока; трупные пятна необходимо искать на спине, где они развиваются спустя час после наступления смерти.

За последнее время в Америке сконструирована специальная камера, способная неограниченное время автоматически производить искусственное дыхание. Производство искусственного дыхания не должно прекращаться до тех пор пока больной не начинает дышать. Временно на несколько секунд можно прекратить искусственное дыхание для вневсекции или для люмбальной пункции. Язык надо взять на держалку и следить, чтобы не попали пищевые массы в трахею. При перевозке электротравмированного в лечебное учреждение искусственное дыхание должно продолжаться и в карете скорой помощи.

Наряду с искусственным дыханием больному следует вводить подкожно сердечные средства (дигален, кофеин и др.), внутривенно — средства, возбуждающие дыхательные центры (лобелин, корамин) надо применять кислород и углекислоту для дыхания, внутрисердечные инъекции адреналина (1:1000) 1,0 и дигалена, интракостернально — лобелина.

При синей асфиксии требуется вневсекция с выпуском до 200 см³ крови; при белой — переливание крови, усиленное согревание, тренделенбургское положение и спинномозговая пункция с выпуском спинномозговой жидкости для уменьшения внутричерепного давления.

После того, как пострадавший приведен в сознание, за ним следует установить медицинское наблюдение, помня о возможности наступления внезапного ухудшения после периода некоторого кажущегося благополучия. Трудоспособность у различных людей восстанавливается по-разному. При наличии ожогов следует их лечить способом, существующим для этого вида травмы. Наблюдения нашей клиники

показывают, что открытый способ лечения дает лучшие результаты, чем другие способы.

У электротравматиков отмечается ломкость сосудов, а потому при открытых ранах следует опасаться вторичных кровотечений.

Я не останавливаюсь на вопросах о том, как выключить из электроцепи пострадавшего, чтобы при падении с высоты не причинить ему вторичных повреждений; как сделать, чтобы люди, оказывающие ему эту помощь, сами не были бы включены в электроцепь. Это вопросы специального порядка и хорошо разработаны, хотя часто о них и забывают.

Вопрос электротравмы еще до настоящего времени полностью не изучен, ближайшие причины смерти не установлены, патолого-анатомическая картина не выяснена. Это—вопросы, которые подлежат дальнейшему изучению.

Широкие массы врачей недостаточно знакомы с электротравмой и помощью при ней, студентов мало знакомят с этим вопросом. Рабочие на производстве не знают методов самопомощи и взаимопомощи при электротравмах.

Между тем необходимо ознакомить широкие врачебные массы с вопросами электротравмы и правилами помощи при ней. Надо напомнить о мнимой смерти и необходимости немедленно, тут же на месте производить искусственное дыхание до тех пор, пока не восстановится дыхание и к человеку не вернется сознание. Пострадавшего надо транспортировать в больницу и ни в коем случае не отпускать домой. Если восстановить дыхание не удалось, можно транспортировать в ближайшее лечебное учреждение, обязательно произведя искусственное дыхание и в карете скорой помощи.

Всех рабочих на производстве необходимо ознакомить с вопросами электротравмы и правилами первой помощи, как при выключении из электрической цепи больного, так и после, разъясняя, что земля не „оттягивает“ электричество, а мнимую смерть превращает в фактическую.

На всех предприятиях надо подготовить группы людей, которые сумели бы производить искусственное дыхание; на предприятиях полагается иметь ящики со специальным набором для оказания первой помощи пострадавшим от электрического тока. В технические минимумы, проходимые на предприятиях, следует включить раздел об электротравме и правила первой помощи при ней.

Поступила 8. III. 1939.

О. Г. ЕГОРОВА

О возможности пребывания в противогазе некоторых групп терапевтических больных

Из 1-й терапевтической клиники (директор проф. Н. Е. Кавецкий) Куйбышевского гос. мед. института

Вопрос защиты больных от боевых отравляющих веществ приобретает особо актуальное значение как для военных врачей, так и для врачей гражданских. Лучшее средство индивидуальной защиты—это противогаз, но пользование им не безразлично для организма. Основ-

ными отрицательными свойствами являются: сопротивление при дыхании и так называемое „вредное пространство“ противогаса.

В медицинской литературе имеется много работ по вопросу о влиянии противогаса на организм здорового человека. Но вопрос о возможности нахождения в противогазе лиц с заболеванием внутренних органов освещен совершенно недостаточно. По наблюдениям Мищенко здоровые люди, первый раз надевшие противогаз, могут в нем пробыть от 7 минут до 1 часа 10 мин. и больше. В среднем это время равняется 30—40 минутам. Зайдшнур, Григорьев, Косяков и Мошковский, проводившие наблюдения над здоровыми людьми в противогасах, указывают, что вначале наступает кратковременное учащение дыхания, которое затем сменяется уреженным. Авторы отмечают замедление пульса. Уменьшение числа дыханий во время пребывания в противогазе констатировали также Воскресенский, Любарский и Пласконис.

В противоположность вышеуказанным авторам, Соловьев и Мищенко наблюдали у здоровых лиц, находящихся в противогазе, учащение как дыхания, так и пульса. Учащение пульса у человека в противогазе Воскресенский рассматривает как проявление функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Что касается кровяного давления, то работа Биллет, Попова и Шишкина показала, что пребывание в противогазе ведет к повышению максимального и минимального кровяного давления, причем амплитуда кровяного давления не изменяется. По Зайдшнур, Григорьеву и Косякову длительное пребывание в противогазе вызывает уменьшение пульсового давления. По данным Воскресенского и Любарского за время пребывания в противогазе происходит уменьшение жизненной емкости легких, особенно у нетренированных. При пробе Генча время задержки дыхания, по наблюдениям этих же авторов, не изменяется или даже несколько увеличивается.

В доступной нам литературе мы нашли две работы, касающиеся возможности пребывания в противогазе больных. Уриц и Конюхор вели наблюдения над больными с поражениями верхних дыхательных путей и пришли к выводу, что хронические заболевания верхних дыхательных путей не являются противопоказанием к одеванию противогаса. При острых же заболеваниях верхних дыхательных путей противогаз переносится больными плохо. У этих больных в дальнейшем отмечалось обострение процесса.

Клионский и Маклакова проводили наблюдения над легочно-туберкулезными больными, которые в противогазе ходили по палате, поднимались по лестнице и т. д. По своей выносливости к противогазу больные разделились на две группы. Больные первой группы, удовлетворительно перенесшие пребывание в противогазе от 5 до 60 минут, дали почти все ускорение пульса (до 12) в первые минуты, с последующим замедлением у части больных; у остальных больных этой группы учащение держалось даже и после снятия противогаса, и пульс возвращался в исходное состояние лишь через 2—5 минут. У большинства больных этой группы отмечено уменьшение числа дыханий от 2 до 12 в 1 мин. Кровяное давление или несколько повышалось или не изменялось и только у небольшого числа больных наблюдалось понижение. Вторая группа туберкулезных больных, хуже перенесших пребывание в противогазе, дала учащение как дыхания, так и пульса с замедленным возвращением к исходному положению.

Клионский и Маклакова считают, что туберкулезные больные без вреда для своего здоровья могут находиться в противогазе довольно длительное время. На выносливости отражается протяженность процесса и наличие таких осложнений, как плеврит, смещение сердца и т. п.

По предложению проф. Н. Е. Кавецкого мы исследовали возможность пребывания в противогазе больных с заболеванием внутренних органов. Под наблюдением был 101 больной, из них мужчины 91, женщин 10. По характеру заболевания наши больные делятся на следующие группы: 1. Различные заболевания органов дыхания—35 человек (экссудативный плеврит—17, абсцесс легких—6, крупозное воспаление легких в стадии выздоровления—12). 2. Болезнь Буйо—17. 3. Пороки сердца (в стадии компенсации и субкомпенсации)—7. 4. Поражение мышцы сердца—11 (2—миокардит, 9—дистрофия миокарда). 5. Кардиопульмональный синдром—6. 6. Различные заболевания внутренних органов без поражения сердца и легких—23. Лейкемия—2 чел.

При наблюдении нами учитывалось самочувствие больного, число дыханий, качество и частота пульса, артериальное кровяное давление до одевания противогаза, каждые 5 минут во время пребывания в противогазе и после снятия его. До опыта и после проводилась спирометрия или проба с задержкой дыхания, так называемая проба Генча.

Больной во время проведения опыта находился в горизонтальном положении. Наблюдения производились в изолированной комнате. Работа велась всегда одними и теми же приборами. Большинство наших больных пребывание в противогазе в течение 30—40 минут переносило свободно. Ни в одном случае ухудшения в течение заболевания мы отметить не могли.

Нас особенно интересовало, как переносят пребывание в противогазе больные с поражением сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Для контроля нами была взята группа больных с различными заболеваниями внутренних органов, у которых не было клинических данных, говорящих за поражение сердца и легких. Большинство этой группы составляли больные с заболеванием желудочно-кишечного тракта (язва желудка, гастрит и т. д.) и очень небольшое число падало на другие заболевания, как например, паренхиматозная желтуха, камень почки, инфекционный полиартрит.

Для характеристики выносливости больных в отношении противогаза мы ввели три оценки: хорошая, удовлетворительная и плохая. К группе хорошо перенесших противогаз отнесены больные, не испытывавшие никаких неприятных ощущений в противогазе. Группу удовлетворительно перенесших противогаз составили больные, у которых не требовалось преждевременного снятия противогаза, но которые отмечали однако ряд неприятных ощущений, как-то появление затруднения дыхания, небольшую головную боль и кашель. Наконец, к группе плохо перенесших противогаз мы отнесли те случаи, в которых из-за плохого самочувствия больных в противогазе, последний снимался с больного раньше срока, иногда уже через 5—10 минут.

Из наших 23 больных без клинических симптомов поражения сердца и легких 13 человек перенесли пребывание в противогазе хорошо и 10 удовлетворительно. Плохо перенесших противогаз в этой груп-

пе не было. Во время пребывания в противогазе и тотчас после его снятия у больных этой группы наблюдалось следующее: самочувствие больных оставалось во время пребывания в противогазе хорошее. Все они заявляли, что могли бы пробыть в противогазе дольше, чем это было в наших опытах. Только небольшая часть этих больных указывала на появление неприятных ощущений, которые сводились к появлению небольшого кашля и небольшого затруднения дыхания. Объективно у этой группы больных мы наблюдали, что частота дыхания в большинстве случаев не изменялась. В четверти всех случаев дыхание замедлялось и только у двух больных наблюдалось учащение дыхания. Пульс—у 10 больных не изменился в своей частоте, у 9 участился и, наоборот, у 4 больных наблюдалось замедление пульса. Нужно заметить, что во всех случаях, где не изменялась частота пульса, там не изменялось и дыхание. Кровяное давление как максимальное, так и минимальное, в половине всех случаев оставалось без изменения. В 4 случаях отмечено повышение максимального и в 7—понижение его. Минимальное кровяное давление у 6 больных повысилось и у 6 понизилось. Пульсовое давление в подавляющем числе случаев (в 19 из 23) не изменилось. Время задержки дыхания после снятия противогаза, как правило, было больше, чем до его одевания. Спирометрия в этой группе ничего характерного не показала, ибо в одинаковом числе случаев жизненная емкость легких уменьшилась и осталась без изменения.

У 78 наших больных, как указывалось, были изменения со стороны сердечно-сосудистой системы или органов дыхания, или имелся кардиопульмональный синдром. Кладя в основу степень переносимости противогаза, мы в зависимости от того, как больные перенесли пребывание в противогазе, разделили все 78 случаев на две группы. В группу хорошо и удовлетворительно перенесших противогаз входят 62 больных со следующими диагнозами: экссудативный плеврит—14, абсцессы легких—5, крупозное воспаление легких в стадии выздоровления—9, болезнь Буйо—16, пороки сердца—6, поражение мышцы сердца—7, кардиопульмональный синдром—4, лейкемия—1.

Во время пребывания в противогазе 26 больных этой группы жаловались на чувство затруднения дыхания, причем у части из них этот симптом имелся только в начале пребывания в противогазе; у 7 больных наблюдался кашель, 5 человек жаловались на головную боль; один из плевритиков жаловался на боль в больном боку. Все неприятные ощущения после снятия противогаза у большинства больных прекращались.

Объективные данные у этих больных: ускорение дыхания во время пребывания в противогазе наблюдалось в три раза чаще, чем у контрольной группы. Чаще по сравнению с контрольной группой наблюдалось и учащение пульса. Чаще наблюдалось и уменьшение пульсового давления. Проба Генча в трети всех случаев выпадала хуже после пребывания больного в противогазе, чем в исходном состоянии. У 66% больных этой группы после пребывания в противогазе наблюдалось уменьшение жизненной емкости легких. Таким образом, больные с заболеванием сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, хотя в общем и переносили противогаз вполне удовлетворительно, все же давали худшие показатели по сравнению с контрольной группой.

Вторую группу составили 14 больных, которые плохо переносили

пребывание в противогазе и не могли находиться в нем долго. Чаще всего эти больные жаловались на затруднение дыхания. Эта жалоба являлась наиболее частой причиной, заставлявшей нас снимать с больного противогаз. Кроме этой основной жалобы были и другие, как-то: кашель, боль в боку, головокружение и головная боль,

Объективные показатели в этой группе больных: дыхание участилось более чем в половине всех случаев (в 9 из 16), замедление дыхания наступило только в двух случаях; пульс участился также в половине случаев. У 50% больных наблюдалось уменьшение времени задержки дыхания. В изменении кровяного давления ничего характерного мы отметить не могли.

В группу плохо перенесших противогаз вошли: больные с эксудативным плевритом—3, с абсцессом легких—1, с пневмонией—3, с поражением мышцы сердца—2, с кардиопульмональным синдромом—2, с болезнью Буйо—1, с пороком сердца—1 и с лейкемией—1 человек.

На основании наших наблюдений мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Все терапевтические больные без поражения сердечно-сосудистой системы и органов дыхания могут длительно и без ущерба для своего здоровья находиться в противогазе.

2. Большая часть заболеваний сердечно-сосудистой системы, как: пороки сердца в стадии компенсации и субкомпенсации, заболевания мышцы сердца (миокардит, дистрофия, миокарда, кардиосклероз) без резко выраженных явлений декомпенсации, нерезко выраженный артериосклероз, болезнь Буйо—не должны считаться абсолютным противопоказанием к применению противогаза, т. к. большинство этих больных хорошо переносят противогаз.

3. Легочные больные (с абсцессом легких, пневмонией в стадии разрешения, с эксудативным плевритом) без ущерба для своего здоровья длительно могут находиться в противогазе.

4. Объективными показателями плохой переносимости противогаза являются: значительное учащение дыхания и пульса, уменьшение пульсового давления, уменьшение времени задержки дыхания при пробе Генча и уменьшение жизненной емкости легких.

Поступила 25.VI. 1939.

А. С. ВИНОГРАДОВ

К клиническому значению определения желчных кислот в различных порциях желчи

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурья (директор проф. Р. И. Лепская) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Среди различных методов клинического исследования печени и желчных путей, исследованию желчных кислот до настоящего времени отводится очень мало места. Главным образом исследуется наличие желчных кислот в моче и почти совершенно не пользуются исследованиями желчных кислот в крови и в различных порциях желчи. Объяснение этого факта заключается в том, что предлагающиеся до сих пор методы либо очень сложны и требуют большой

затраты времени, либо настолько неточны, что не удовлетворяют даже обычным практическим целям.

Как указывают Мясников, Лепене и др. большое количество материала, которое требуется для исследования, делает непригодным для клинических целей метод Гоппе-Зейлера, заключающийся в весовом определении желчных кислот после их экстракции; так же мало пригодно газометрическое определение, при котором количество желчных кислот определяется только косвенно по гликогюлю и таурину; колориметрическая реакция Петтенкофера, несмотря на ряд предложенных модификаций, также мало удовлетворяет, так как не дает постоянных результатов. Метод количественного определения желчных кислот, основанный на их свойстве давать в серной кислоте специфическую флюоресценцию, пригоден лишь для мочи, т. к. в средах, содержащих холестерин, получается флюоресценция даже при отсутствии желчных кислот; мало подходящим для количественного определения желчных кислот является и наиболее распространенный сталагмометрический способ или капельный с виско-сталагмометром Траубе, основанный на свойстве желчных кислот уменьшать поверхностное натяжение жидкости, т. к. поверхностное натяжение жидкости зависит не только от содержания желчных кислот, но и от целого ряда других факторов, как напр., от содержания некоторых аминокислот и т. п. (Моллер, Адлер и др.).

Между тем, исследование желчных кислот в различных порциях желчи может иметь большое теоретическое и практическое значение, напр., для разработки спорного вопроса о патогенезе желчных камней или для вопроса о различных видах дисхолий. В виду того, что в сложном процессе образования желчных камней ряд авторов придает большое значение соотношению холестерина и желчных кислот, которые поддерживают растворимость холестерина, представило бы большой интерес накопление более обширного клинического материала для освещения этого вопроса.

Большое значение имеет также вопрос о количестве желчных кислот при различных формах паренхиматозных поражений печени, так как в этих случаях можно ожидать, что больная печень выделяет желчь ненормального состава (дисхолия); причем это может выражаться в патологии выделения как желчных пигментов, так и кислот. И действительно, Розенталь и Циннер, пользуясь газометрическим способом, так же, как и другие авторы (Лифшиц), пользовавшиеся другими методами, нашли, что при остром гепатите выделение желчных кислот **падает**; что же касается хронического процесса—цирроза—то по наблюдениям этих авторов количество желчных кислот при нем не изменяется. Наконец, исследование количества желчных кислот приобретает большое значение при определении различных фракций желчи дуоденальной, пузырной и печеночной, которые идентифицируются обычно по цвету (степень концентрации), что не всегда является достаточно точным критерием.

Как выясняется из исследований Черни, Энгель, Эпштейна содержание желчных кислот в различных порциях желчи, хотя и подвержено колебаниям, представляет в известных пределах величину постоянную, характерную для каждой из этих порций. Эти авторы пользовались определением индекса преломления (рефрактометрическое исследование). Исследуя желчь различных животных, напр., у собаки, после лапаротомии, у свиньи и у коровы на бойне, у человека, пользуясь трупным и операционным материалом, они нашли, что из всех жидкостей человеческого и животного организма пузырная желчь обладает наиболее высоким индексом преломления. Авторы приходят к заключению, что столь высокий коэффициент преломления пузырной желчи зависит в первую очередь от значительного содержания в ней солей желчных кислот. На индекс преломления

содержимого желчного пузыря оказывают влияние не только желчные кислоты, но и другие составные части желчи, но их содержание или незначительно (поваренная соль, холестерин) или большей частью почти не влияет на преломление (например, билирубин). Мало исследовано влияние слизи на индекс преломления. Можно было опасаться, что присутствие слизи окажет значительное влияние на колебание индекса преломления в желчи. Для проверки мы попытались исследовать одни и те же порции до и после центрофугирования, считывая на то, что хотя бы часть слизи при помощи центрофугирования будет отделена. Оказалось, что до и после центрофугирования индекс преломления не изменялся и, таким образом, мы заметного влияния этого ингредиента на индекс преломления не могли установить. В желчи количество тех веществ, которые, кроме желчных кислот, влияют на преломление, не так постоянно, как, например, в сыворотке крови. Поэтому рефрактометрический индекс дает не абсолютно точное представление о количестве желчных кислот в каждой порции; но так как эти колебания обычно выражаются в очень малых цифрах, то для практических целей этот способ оказывается весьма пригодным. Кроме того, этот способ несложный и требует очень мало материала.

Как увидим дальше, концентрация желчных кислот в желчном пузыре не идет параллельно концентрации билирубина и, следовательно, исследование содержания желчных кислот может служить ценным дополнением к обычному исследованию на концентрацию билирубина в желчном пузыре. На основании многочисленных наблюдений Черни, Энгель и Эпштейн считают, что показатель преломления желчи „А“ в норме колеблется от 1,3345 до 1,3395; более высокие цифры—1,3426—1,3482 соответствуют желчи „В“. Эти цифры соответствуют данным, полученным при дуоденальном зондировании; при исследовании пузырной желчи, взятой от трупов, индекс преломления пузырной желчи в иных случаях был еще выше (до 1,3735).

Исходя из приведенных данных, мы занялись исследованием вопроса о клиническом значении определения желчных кислот в различных порциях желчи методом рефрактометрии.

Нами исследовано всего 73 больных. При рефрактометрии мы пользовались погружным рефрактометром Пульфриха, а в качестве раздражителя для получения рефлекса с желчного пузыря—подогретым рыбьим жиром, вводимым в количестве 30—40 см³ посредством дуоденального зонда. Техника пользования рефрактометром очень несложна, и исследование испытуемой желчи занимает всего несколько минут. Пересчет делений шкалы рефрактометра на индекс преломления производился нами, согласно таблице, заимствованной у Кесслера. Мы сопоставляли индекс преломления в желчи А, В и С с удельным весом и определяемой, по цвету желчи, концентрацией билирубина.

Чтобы сравнить норму желчных кислот в разных порциях желчи, наблюдавшуюся при наших исследованиях, с данными вышеуказанных авторов, мы использовали те случаи, где печень и желчные пути не были непосредственно вовлечены в болезненный процесс. Эта была группа из 17 человек со следующими заболеваниями: хронический гастрит, эмфизема легких, туберкулезный перитонит; дистиреоз, пилородуоденит—спланхиоптоз; хронический колит; язва 12-перстной кишки, язва парапилорическая, висцеральный люес с язвой 12-пер-

стной кишки, туберкулез легких, колит, перитифлит с периколитом, миокардит, эссенциальная гипертония и бронхоэктазия.

Исследуя различные порции желчи у этих больных, мы могли убедиться в том, что на нашем материале и при нашей методике индекс рефракции для желчи „А“ колеблется между 1,33601 и 1,33896. При рефрактометрии пузырной желчи, т. е. желчи „В“, мы нашли, что концентрация ее может в значительной мере колебаться, но минимумом нужно признать 1,33900. Максимальной цифрой, полученной нами для желчи „В“, была 1,34947. Что касается концентрации желчных кислот в желчи „С“, то она обычно совпадает рефрактометрически с наиболее высокими цифрами желчи „А“, а в некоторых случаях незначительно превышает ее (повидимому, здесь также сказывается большое влияние на желчь „С“ примеси кишечного и панкреатического сока).

Так как в клинике большой интерес представляет желчь „В“, на которой отражаются патофизиологические процессы, происходящие в желчном пузыре, то на этой желчи мы в дальнейшем и остановимся немного подробнее.

Указанные нами цифры служат критерием для решения вопроса, имеем ли мы дело с пузырной или печеночной желчью.

Сопоставляя рефрактометрический индекс с удельным весом, с одной стороны, и окраской желчи—с другой (концентрацией билирубина), мы убедились в том, что между всеми этими качествами желчи нет параллелизма и что определение концентрации желчи по удельному весу и по окраске не может служить точным мерилем для определения желчи „В“. Наши исследования показывают, что светлая желчь может иметь удельный вес более высокий, чем темная. Как правило, по мере повышения рефрактометрического индекса нарастал и удельный вес, но нередко были и расхождения. Например у больной П-вой с диагнозом: холелитиаз, холецистит, хронический панкреатит, дистиреоз—при дуоденальном зондировании, после введения раздражителя, получен удовлетворительный рефлекс С желчного пузыря—выделилось около 70 см³ желчи „В“, собранной в 5 пробирок; удельный вес желчи во всех этих пробирках одинаков, несмотря на разную интенсивность окраски и различные рефрактометрические показатели, а именно: при удельном весе 1014 рефрактометрический индекс был 1,34513, а в другой пробирке при этом же удельном весе—1,34217. Что касается соотношений между концентрацией билирубина и желчных кислот, то и здесь часто наблюдается отсутствие параллелизма. Действительно, в части исследованных нами случаев оба показателя (концентрация желчи и содержание желчных кислот) идут параллельно. Обычно мы наблюдали этот параллелизм у людей, не страдавших заболеванием печени и желчных путей, а в некоторых случаях и при наличии страдания их. Наряду с этим во многих других случаях, особенно при патологическом состоянии печени и желчных путей, наблюдались резкие расхождения между этими двумя особенностями желчи: при исследовании фракционно различных порций желчи у одного и того же больного, несмотря на малую и совершенно одинаковую концентрацию билирубина в отдельных порциях, часто обнаруживалось различное содержание желчных кислот, причем часто концентрация желчных кислот в некоторых светлых порциях соответствовала концентрации, характерной для пузырной желчи.

Таким образом, рефрактометрическое определение желчных кислот позволяет судить о наличии или отсутствии желчи „В“ там, где другие методы исследования не дают в этом отношении достаточных указаний, что приобретает, очевидно, большое практическое значение. На этой практической стороне вопроса мы, главным образом, и остановимся. Из дальнейшего изложения будет видно, что, определяя содержание желчных кислот в различных порциях желчи, мы могли выявить у ряда больных опорожнение желчного пузыря еще до введения раздражителя и в таких именно случаях, где только по цвету желчи нельзя было это заподозрить, а именно: у некоторых больных мы находили в дуоденальном содержимом еще до введения раздражителя такое высокое содержание желчных кислот, которое соответствует лишь пузырной желчи. С другой стороны, мы могли также установить, что иногда полученная через зонд так называемая пузырная желчь имела, повидимому, не пузырное, а другое происхождение.

Иллюстрацией к изложенному могут служить следующие случаи:

1. Больной К-ов с диагнозом холецистит, лямблиоз, гастрит, хронический энтероколит.

Желчь „А“ собиралась в ряд пробирок. Цвет этой желчи во всех пробирках одинаковый: золотисто-желтый, но по индексу преломления эти порции отличались друг от друга, а именно: в первых двух пробирках индекс был 1,34029 и 1,34048, т. е. содержание желчных кислот соответствует желчи В, между тем, как в последующих пробирках индекс этой же желчи А был 1,33781, т. е. обычным для желчи А. Таким образом, в этом случае суждение, основанное на определении цвета желчи (концентрация билирубина), могло заставить думать, что желчный пузырь не опорожнился. В это суждение метод определения желчных кислот внес ценный корректив, поскольку удалось определить, что желчь, с высоким содержанием желчных кислот, соответствующим пузырной желчи В, имела уже в первых порциях желчи.

Следующий случай может быть примером того, как путем определения количества желчных кислот можно установить отсутствие рефлекса в то время, когда на основании цвета желчи можно думать о наличии положительного рефлекса.

2. Больной К. с диагнозом: хронический холецистит; лямблиоз; гастрит; тропическая малярия. В первых трех пробирках желчь „А“ была светлее обычного (индекс—1,33647); в четвертой пробирке—обычной золотисто-желтой окраски (индекс—1,33762), а в пятую пробирку еще до введения раздражителя собрана темная желчь, напоминающая пузырную; однако рефрактометрический показатель (1,33858) и в этой порции не превышал цифр, соответствующих обычной желчи „А“. Какое же из этих двух свойств желчи (цвет или содержание желчных кислот), дающих столь различные указания, считать более точным? Ответ на этот вопрос дает дальнейший ход исследования. Через 10 минут после вливания раздражителя (рыбий жир) получен обычный рефлекс желчного пузыря, причем содержание желчных кислот в желчи „В“ на этот раз соответствует пузырной желчи (индекс—1,34199). Следовательно, полученная до вливания рыбьего жира темная порция желчи, аналогичная по цвету пузырной желчи, могла быть в данном случае правильно дифференцирована, как желчь „А“, лишь на основании содержания в ней желчных кислот.

Как известно, после оперативного удаления желчного пузыря в некоторых случаях в общем желчном протоке вследствие дискинезии желчных путей создается застой желчи с расширением общего желчного протока. В подобных случаях слизистая оболочка общего желчного протока как бы берет на себя функцию желчного пузыря в отношении всасывания воды и солей и концентрации желчи. При исследовании таких больных по методу Мельцер—Лизона в ответ на введение раздражителя можно получить темную концентрированную желчь, соответствующую по виду пузырной желчи. Однако по нашим

наблюдениям суждение о застое в желчных путях на основании цвета желчи не всегда правильно: хотя мы и имеем возможность наблюдать подобные случаи, т. е. выделение темной концентрированной желчи в ответ на введение раздражителя после холецистотомий, однако, такие наблюдения нечасты, между тем застой в общем желчном протоке является, повидимому, очень частым явлением. Наши наблюдения показывают, что исследование желчи на концентрацию желчных кислот дает возможность установить этот застой и является таким образом важным диагностическим методом. Мы убедились в том, что у такого рода больных не всегда имеется параллелизм между показателем преломления (концентрация желчных кислот) и концентрацией билирубина. Исследуя подобные случаи, мы могли убедиться, что и там, где концентрация билирубина не дает основания заподозрить застой, концентрация желчных кислот дает на это прямые указания. Примером могут служить следующие два случая:

3. Больной А., у которого в 1925 году по поводу холелитиаза удален желчный пузырь, поступил в клинику с явлениями хронического гепатита и перигепатита через 12 лет после операции. При дуоденальном зондировании этого больного, как до введения раздражителя, так и после него, выделялась желто-золотистая желчь, соответствующая по своему цвету обычной желчи А, но рефрактометрически порции желчи были различны по содержанию желчных кислот до и после введения раздражителя: до введения раздражителя индекс был равен 1,32543, а после 1,33915, таким образом полученная после введения раздражителя желчь, хотя и имела прежнюю окраску, содержала желчные кислоты в концентрации большей, чем обычная желчь и приближалась уже к желчи В.

4. Больная З. В 1929 году по поводу часто повторяющихся приступов болей в правой половине живота удалены аппендикс и воспаленный желчный пузырь. Поступила в клинику 13.IV.37 г. по поводу дискинезии желчных путей и перивисцерита. У этой больной разница в содержании желчных кислот в желчи, полученной до и после введения раздражителя, еще более резко выражена, хотя цвет желчи почти не менялся, а именно: до введения раздражителя получена светлая желчь с индексом преломления — 1,33667, а после введения раздражителя с индексом — 1,34199, соответствующим пузырной желчи. Таким образом, здесь мы получили отчетливые указания на длительный застой в общем желчном протоке, вследствие дискинезии желчных путей с концентрацией желчи в протоке.

На примере следующей больной с удаленным желчным пузырем, мы можем убедиться, что общий желчный проток не во всех случаях компенсирует отсутствующий желчный пузырь и что для развития компенсаторных функций требуется наличие дискинезии желчных путей.

Больная Н-а; желчный пузырь удален полтора года тому назад по поводу хронического холецистита. Клинический диагноз: дискинезия желчных путей и перидуоденит. При дуоденальном зондировании все порции желчи как до, так и после введения раздражителя по цвету совершенно одинаковы (золотисто-желтоватый); определенное рефрактометрически содержание желчных кислот оказалось в пределах тех цифр, которые приняты нами для желчи А; индекс преломления колебался от 1,33626 до 1,33743.

Большой интерес представляют данные о содержании желчных кислот в желчи при остром и хроническом гепатите. По нашим наблюдениям при остром гепатите (8 случ.) концентрация желчных кислот в дуоденальном содержимом падала в разгаре процесса и по мере улучшения процесса в печени повышалась. Наши данные вполне совпадают в этом отношении с исследованиями Розенталя и Циннера, пользовавшихся для определения концентрации желчных кислот газометрическим методом. Повидимому мы имеем здесь дело с одним из проявлений „дисхолии“, указывающей на расстройство функции печеночной клетки. Концентрация желчных кислот в остром периоде

не достигает обычных цифр, свойственных пузырной желчи, и лишь по мере уменьшения желтухи концентрация желчных кислот (индекс преломления) нарастает.

Примером может служить следующая история болезни.

Больной С.в. Диагноз—острый гепатит, желтуха. При дуоденальном зондировании как до, так и после введения раздражителя, выделялась желчь одинаковой темно-желтой окраски, приближавшейся по цвету к пузырной желчи, а рефрактометрически по содержанию желчных кислот (индекс в разных пробирках от 1,33167 до 1,33751) она соответствовала низким цифрам желчи А. У этого же больного было сделано повторное исследование желчи через 3 дня, когда желтуха уже заметно уменьшилась; во второй раз получена желчь такой же окраски, как и при предыдущем зондировании, но содержание желчных кислот до введения раздражителя и после него было различно. Индекс преломления в начале исследования равнялся 1,33839, что соответствует желчи А, а после введения раздражителя—1,34537, что соответствует по содержанию желчных кислот желчи В. Таким образом и здесь нет параллелизма между концентрацией желчных пигментов и желчных кислот: в то время как концентрация желчных пигментов не дает никаких указаний на изменения в течении болезни, концентрация желчных кислот дает диагностические указания в отношении динамики процесса.

Что касается хронического гепатита (цирроза и хронической дистрофии печени), то рефрактометрический индекс для желчи, выделяемой этой группой больных (9 случ.) не дает ничего характерного, т. к. в ряде случаев мы рефрактометрически имели цифры, укладывающиеся в средние более или менее нормальные величины, и лишь в единичных случаях пузырная желчь была низкой концентрации, но не ниже цифр, принятых для желчи В. Наши наблюдения, касающиеся этой группы больных, совпадают с данными других авторов (Розенталь и Циннер). Этими данными не умаляется значение определения желчных кислот в желчи при гепатите, так как и другие расстройства функции печени могут компенсироваться при хронических процессах, благодаря регенерации и компенсаторной функции более защищенной печеночной ткани.

На основании наших сравнительно немногочисленных наблюдений мы можем сделать следующие выводы о значении рефрактометрического метода определения концентрации желчных кислот в желчи:

1. Рефрактометрический метод определения желчных кислот в желчи технически прост, несложен и удовлетворяет клиническим целям.
2. Определение концентрации желчных кислот в отдельных порциях желчи дает более точные основания для дифференцирования различных фракций желчи, чем, например, определение этих фракций по удельному весу, по концентрации билирубина, интенсивности окраски и другим признакам.
3. Повторные исследования количества желчных кислот при остром гепатите могут являться одним из критериев, позволяющих судить о течении процесса.
4. Рефрактометрическое исследование желчи позволяет установить способность желчных протоков к последующей концентрации желчи после удаления желчного пузыря и может служить хорошим подспорьем для диагностирования дискинезий желчных путей.

Поступила 28. IV, 1939.

К. В. ИСТОМИНА

Панкреас при холецистопатиях

Из госпитально-терапевтической клиники Саратовского государственного медицинского института (вр. зав доцент Е. Ю. Махлин)

До сих пор еще заболевания поджелудочной железы (п. ж.) очень редко диагностируются не только практическими врачами, но и клиницистами. Прав Стражеско, который говорит: „в отношении этого органа положение наше довольно не выгодное, скажу больше, почти трагическое, вследствие глубокого положения железы“. Кач также отмечает трудность постановки диагноза заболеваний п. ж. Автор считает, что „даже большой острый некроз железы является всегда еще неожиданностью. Маленькие, подострые, хронические панкреатиты попадают очень редко, а у многих врачей и клиницистов вообще не попадают под наблюдение“. Между тем хирурги часто находят при операции по поводу желчных камней уплотнение головки п. ж., так назыв. риделевскую опухоль, которая, по мнению одних, есть результат повторных воспалений, исходящих из желчных путей, по мнению других она появляется вследствие застоя секрета п. ж. при закупорке ее протока. Так, Кер при операциях по поводу желчных камней в 33 случаях из 100 нашел склероз головки п. ж. При аутопсиях также часто находят изменение железы. Прозоровский, просмотрев материал анатомического театра Басманной больницы с 1922 по 1926 г. включительно, среди 1303 вскрытий нашел серьезные изменения п. ж. 92 раза (т. е. в 7%), в клиническом же материале (4000 с лишним историй болезни) диагноз панкреатита встречается всего три раза (цит. по Золотаревой и Шаль). Основную причину такого расхождения надо искать не столько в редкости заболеваний п. ж., сколько, во-первых, в глубоком своеобразном положении железы и, во-вторых, в недостаточной разработке клинических методов исследования, вследствие чего здесь часто ставится ошибочный диагноз хронического гастрита, дуоденита, холецистита и т. д.

Такой важный орган с многосторонними функциями заслуживает в клинике большего внимания. Хотя в литературе есть по этому вопросу некоторое количество работ, все же мы считаем нужным остановить внимание еще раз на состоянии п. ж. при холецистопатиях.

Клинические данные при панкреатитах часто бывают не характерны для данного заболевания (Стражеско, Штрюмпель, Маттес, Лаббе и Витри), и поэтому основным методом исследования п. ж. до сих пор является исследование экскреторной и инкреторной функций ее.

Впервые функциональная методика исследования п. ж. была предложена А. Шмидтом. Вначале автор предложил исследовать faeces после пробной диеты и по степени переваривания поперечно-полосатой мускулатуры судить о состоянии поджелудочной железы. Но эта методика не могла удовлетворить клиницистов, т. к. часто даже

при тяжелом изменении п. ж. имелся нормальный стул (Бругш, Умбер, Ноорден и др.). Это обусловлено тем, что даже незначительное количество здоровой железы может удовлетворять требованиям пищеварения и, кроме того, недостающий панкреатический фермент может быть заменен викарно кишечным соком и бактериальным ферментом (Кач). Часто можно также найти мышечные волокна в стуле и при ненарушенной функции п. ж. при быстром их прохождении через тонкие кишки. При легких панкреатитах тем более не будет изменений со стороны faeces. Позднее Вольгемут и Гросс предложили свои способы функциональной диагностики с помощью определения диастазы и трипсина. Сначала авторы применяли свою методику к экстракту faeces. В этом случае также были поводы к диагностическим ошибкам, т. к. викарирующие ферменты, как уже сказано выше, могут производить расщепление белка и крахмала, а с другой стороны, сам панкреатический фермент может быть нарушен кислотами и бактериями кишечника (Штрасбургер и Шорре, Исаак-Кригер). И только с 1909 г., когда Эйнгорн предложил дуоденальный зонд, стал возможен метод получения относительно чистого панкреатического сока.

Значение дуоденального зонда большинством авторов расценивается в диагностике панкреатитов высоко (Кач, Исаак-Кригер, Шорре и др.). Но некоторые относятся к нему критически и считают, что он ценен лишь при полном закрытии выводного протока п. ж. Вольгемут придает большее значение определению диастазы в моче и крови, расценивая амилазурию и амилазимию как признаки заболевания поджелудочной железы; Кач считает, что нужно применять одновременно исследование ферментов и в дуоденальном содержимом, и в крови, и в моче. В таком случае понижение ферментов в дуоденальном соке с одновременной амилазурией и амилазимией обязательно указывает на поражение поджелудочной железы.

Вольгемут, Кач, Губергриц, Гольдштейн и др. рекомендуют производить исследование амилазы в моче ежедневно, чтоб уловить скоро проходящую амилазурию. Амилазурия и амилаземия при остром панкреатите, по их мнению, появляется не во все время заболевания, но по аналогии с гематурией лишь в определенном моменте. Качу удалось наблюдать амилазурию до 300 ед. и именно, не при временных даже легких приступах панкреатитов или панкреангитов. Подобно желтухе, амилазурия имеется лишь в определенные дни исследования, поэтому кривая ее может служить прогностическим признаком. Амилазурия может встречаться и в тех случаях, когда в 12 перстной кишке обнаруживается при утрате обильного количества панкреатического сока, содержащего фермент (Кач, Бергман). В то же время еще школой Павлова установлено, что при нарушении секреции п. ж. ферменты вместо того, чтоб выделяться в 12-перстную кишку, поступают в кровь, аналогично тому, что наблюдается при некоторых заболеваниях печени, когда желчные пигменты появляются в крови.

Кач нашел в 28,9% случаев с заболеванием желчного пузыря и в 23% случаев катаральной желтухи количество диастазы в моче повышенным. Губергриц считает характерным амилазурию для острых заболеваний п. ж., хронические же (атрофия, цирроз) сопровождаются, по мнению автора, низкими цифрами—ниже 32. Карли также

заметил падение количества фермента в крови и моче при прогрессирующей атрофии п. ж. Вольгемут отмечает, что при амилазурии наблюдается также и амилаземия. Но ввиду имеющейся склонности крови к удержанию на одном уровне количества диастазы путем немедленного выделения через почки всякого накапливающегося излишка ее, величина повышения фермента в крови не столь велика, как в моче. Поэтому во всех тех случаях, где имеется подозрение на заболевание п. ж., следует в первую очередь определить количество диастазы в моче. Если количество фермента в моче не повышено, то можно быть вполне уверенным, что и в крови не будет никакого повышения. В тех же случаях, где в моче находят большое количество фермента, в крови также будет увеличение его.

С целью проверки состояния п. ж. при холецистопатиях нами были исследованы 25 больных, преимущественно с хроническим холециститом в стадии резкого обострения (17 сл.) и острые случаи (8). Обычно у большинства больных отмечалось увеличение печени, а также явления гипо-или анацидного гастрита. Один раз наблюдалась умеренная желтуха и пять раз—скрытая (билирубин крови был выше $1 \text{ mg}^{\circ}/\text{o}$). Диагноз ставился на основании клинических, лабораторных и иногда рентгенологических данных. Состояние п. ж. проверялось путем определения всех трех ферментов в дуоденальном содержимом и амилазы в моче и крови.

Останавливаться на методе получения сока мы не будем, т. к. он достаточно известен. Отметим лишь, что в качестве раздражителя нами применялся эфир (предложен Качем в 1922 г.) и что диастаза определялась по методу Вольгемута, трипсин—по Гроссу и липаза—по Каница. Кроме того, определялось количество сахара и билирубина в крови.

Изучая полученные данные, мы должны отметить, что при холецистопатиях часто имеется нарушение как экскреторной, так и инкреторной функции поджелудочной железы.

Уменьшение диастазы в панкреатическом соке мы получили у 14 больных из 20; у 5 больных количество диастазы едва достигло самой низкой границы нормы, именно 160—320 ед. и только в одном случае мы получили бесспорно норму—650 ед. Повторно диастаза исследовалась лишь у шести больных; у двух из них получили повышение количества фермента до нормальных величин, у остальных четырех—количество диастазы осталось без изменения. Повышение количества фермента происходило там, где при первом исследовании были особенно низкие цифры (14 и 22). Трипсин исследовался в панкреатическом соке у 21 больного. У восьми из этих больных получено уменьшение количества фермента, у 6 человек—количество трипсина достигало лишь нижней границы нормы, у 5 больных—средних цифр, у одного больного фермент находился на верхней границе нормы и лишь один больной имел количество фермента выше нормы.

Понижение количества трипсина наблюдалось не только при уменьшении количества диастазы, но и в случаях с нормальной величиной ее, т. е. мы имели, по выражению Эйнгорна, „диссоциацию“ ферментов, особенно характерную для панкреатитов. При повторном исследовании у пяти больных, имевших ранее нормальное содержание трипсина, количество фермента осталось без изменения; у одного больного, имевшего пониженное количество фермента, оно осталось

без изменения, у двух больных, имевших ранее уменьшение количества фермента, трипсин достиг нормы; и у одного больного количество трипсина слегка уменьшилось, но все же находилось в пределах нормальной величины.

Итак состояние второго фермента также указывает на угнетение экскреторной функции п. ж.

Липаза исследовалась у 14 больных, из которых у 8 было понижение количества фермента, и у 6 больных липаза достигала нижней границы нормы. Понижение липазы не всегда сопровождалось понижением количества двух других ферментов, т. е. и здесь мы наблюдали „диссоциацию“ их. Кроме ферментов мы определяли также общее количество панкреатического сока у 18 больных; чаще количество сока оказывалось не уменьшенным, но выделение его резко замедлялось до 30—40 минут, вместо 10 мин.

Удельный вес сока колебался от 1,008 до 1,016, средний удельн. вес — 1,010; эти цифры служили лишней раз подтверждением, что мы получали именно желаемый панкреатический сок, а не желудочный, удельный вес которого равен 1,002—1,007. Реакция сока всегда была щелочная. Белок содержался в количестве от 0,1 до 2,0‰. В среднем—0,5‰.

Нами исследовалось также количество диастазы в крови и моче у тех же больных. Диастаза в крови определялась у 10 больных, из которых у четырех она была в норме и у шести повышена. Причем амилаземия часто наблюдалась даже при пониженном содержании диастазы в панкреатическом соке (3 случая), т. е. наблюдалось как бы „отклонение“ ее в кровь (Вольгемут). При улучшении общего состояния и уменьшении симптомов холецистита амилаземия исчезала (3 случая). В одном только случае амилаземии при повторном исследовании, наоборот, повысилась. Этот больной поступил с явлениями холецистита, но дальнейшее наблюдение не дало нам права заподозрить брюшной тиф (р. Видаля 1:100) и больной был переведен в клинику инфекционных болезней.

Диастаза мочи исследовалась у 16 больных; из них у четырех больных наблюдалось понижение количества фермента; у пяти—диастаза была в пределах нормы и у семи наблюдалось повышение ее. Увеличение количества диастазы в моче наблюдалось чаще при острых приступах холецистита. Повторно исследовалась амилаза в моче у пяти больных; у двоих—количество ее увеличилось. В одном случае, как выяснилось в дальнейшем, мы имели дело с брюшным тифом; во втором случае после ликвидации заболевания холециститом больная заболела ангиной с повышением температуры. У остальных трех больных количество амилазы в моче уменьшалось до нормы. Изменения амилазурии и амилаземии шли параллельно, причем почти всегда амилаземия была выражена несколько меньше, чем амилазурия, или оба эти симптома были выражены одинаково.

Кроме экскреторной функции мы исследовали также и инкреторную. О состоянии последней мы могли судить по определении сахара крови. Всего количество сахара в крови исследовалось у 12 больных. Цифры колебались от 100 до 122 мг%. Только у одного больного было 74—76 мг%, т. е. сахар крови у наших больных был в пределах нормы. Но если мы учтем, что обычно натощак сахара бывает 80—90 мг%, а у наших больных не было ниже 100 мг%, то

можно, пожалуй, допустить некоторое легкое снижение инкреторной функции п. ж.

Билирубин крови исследовался у 12 больных. Колебания его были от 0,5 до 2,5 мг%. Можно отметить легкую степень билирубинемии, т. е. явления скрытой желтухи.

В ы в о д ы

1. Изменения функции п. ж. наблюдались в большинстве случаев холецистопатий.

2. Эти изменения выражались в уменьшении общего количества сока, замедленном выделении его и „диссоциации“ ферментов.

3. При холецистопатиях часто наблюдается амилаземия и амилазурия.

4. С уменьшением симптомов холецистита уменьшается и функциональное нарушение в п. ж.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин, Врач. дело, № 23—24, 1927.—2. Базилевич, Терап. арх. т. VIII, в. 6, 1936.—3. Вольгемут, Врач. дело, № 23—24, 1927.—4. Зимницкий, Врач. дело, № 9, 1927.—5. Зимницкий и Мамина, Терап. арх., т. VI, в. 6, 1928.—6. Золотарева и Шаль, Терап. арх. т. VII, в. 5, 1929.—7. Истомина, Труды Саратовского мед. института, т. I, ч. 4, 1939.—8. Мармур, Терап. арх., т. VII, в. 3, 1929.—9. Раевская, Терап. арх., т. VIII, в. 3, 1930.—10. Delhougne, Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz. Bd. 170, H. 1 и 2, 1931.—11. Katsch, Kl. Wschr. № 7, 1925.

Поступила 3. II. 1939.

П. Т. КАЗАКОВ

Пороки сердца и туберкулез легких

Из III терапевтической клиники 2-го Ленинград. мед. ин-та (дир. проф. **А. Н. Рубель**)

Клиническим наблюдением установлено, что к некоторым заболеваниям редко присоединяются другие болезни. Отмечено, например, что индукция легких, вследствие запыления легких углем, предохраняет от активного туберкулеза. Наблюдается также задержка эволюции туберкулеза при сифилисе (Ландузи) и артрите. Еще в 1867 г. Пиду обратил внимание на антагонизм ревматизма и туберкулеза; впоследствии это суждение было отнесено и к порокам сердца, т. е. „хроническому ревматизму сердца“, мешающему образованию и развитию туберкулеза легких.

Вопрос о сочетании порока сердца и туберкулеза легких, не решенный полностью и до сих пор, был впервые поднят Рокитанским (1804—1878), который, на основании секционного материала, пришел к закону исключения, по которому пороки сердца (митральные) и туберкулез легких—антагонисты и особо редко протекают совместно. Объясняется это тем, что застойные явления в малом кругу ведут к пропотеванию серозной жидкости в паренхиме легких, что препятствует размножению ВК и, содействуя развитию фиброзной ткани, задерживает эволюцию туберкулеза легких.

Эйлгорст полагал, что туберкулез легких не может развиваться у больных с пороком сердца, но пороки сердца могут развиваться у туберкулезных. Тот же автор и Мейзенбург допускали правильность учения Рокитанского только для случаев комбинированных пороков сердца, исключая сужение легочной артерии. В дальнейшем развитии этого вопроса многие авторы отрицали наличие антагонизма между пороками сердца и туберкулезом легких, допуская их сосуществование (Крылов, Потэн).

Во французской литературе признается учение Трипье, к которому у нас присое-

длинаются Рубель, Стражеско, а именно: пороки сердца, особенно сопровождающиеся застоем в легких при наличии гипертрофии сердца, мешают развитию туберкулеза легких.

Учение Рокитанского, разделяемое ныне Н. В. Давыдовским, наиболее ясно отразилось в литературе о сочетании туберкулеза легких со стенозом двустворчатого клапана. Так, Кригер, Отто, Шор, Соколовский склонялись к тому, что туберкулез легких в этих случаях протекает благоприятнее; Гергардт и Литген считали застой в малом кругу при стенозе двустворчатого клапана даже верной защитой от туберкулеза легких, тогда как Зеленин и Лясс это отрицают. Дмитриенко описал четыре бациллярных случая подобного сочетания болезней и полагает, что имевшийся здесь стеноз не мешал развитию туберкулеза легких, а последний повлиял на сердечное страдание.

Иное положение при страданиях правой половины сердца, когда имеется уменьшение притока крови к легким, как, например, при сужении легочной артерии; тут отмечается частое развитие туберкулеза, на что первый обратил внимание Фрерихс, а позднее Лейден.

Потэн предложил для объяснения этиологии и патогенеза данного сочетания болезней теорию туберкулезной наследственности врожденного стеноза двустворчатого клапана. Юшар изменил теорию Потэна, полагая, что хронические инфекции родителей (сифилис, туберкулез) создают по наследству не воспалительные процессы на клапанах, а их врожденное уродство.

Последующие авторы объясняли клиническую картину этого сочетания не одним лишь застоем крови в малом кругу кровообращения; следуя теории Бира, полагали, например, что при наличии застойной гиперемии нарастает количество антител, биохимики находили при застое холестеринемии, чем и пытались объяснить затяжное течение туберкулеза при стенозе двустворчатого клапана.

Для уяснения вопроса мы изучили секционный материал больницы в память 25 Октября в Ленинграде за 1923—1936 гг., кроме того сюда вошли три клинически прослеженных случая.

Секционный материал охватывает 677 случаев туберкулеза легких при общем числе вскрытий 8.371. Из означенных 677 случаев по анатомической классификации 73 могут быть отнесены к милиарному туберкулезу, 25—к цирротическому, 36—к язвенному и 543 падают на другие острые формы туберкулеза и их сочетания. На 677 случаев туберкулеза легких отмечается сочетание с пороками сердца: 7 случаев (1,1%) со статическим эндокардитом, 1 случай врожденного порока сердца, 13 сл. (1,9%) с возвратным эндокардитом и 19 сл. (2,9%) с эволютивным эндокардитом. Кроме того обнаружено три случая комбинации туберкулеза с сердечно-сосудистым сифилисом и два случая с раком левого бронха и раком привратника желудка.

Из 7 случаев клапанных пороков сердца в 4 сл. имелась недостаточность и сужение двустворчатого клапана, в одном случае недостаточность аортальных клапанов и в одном случае комбинированный порок сердца—недостаточность и стеноз двустворчатого клапана и стеноз трехстворчатого. ВК найдены в одном случае недостаточности двустворчатого клапана при язвенно-цирротическом туберкулезе легких и в случае недостаточности и стеноза двустворчатого клапана при ацинозно-нодозном тбх.

В шести случаях отмечены явления резкого застоя в малом кругу кровообращения и в паренхиматозных органах брюшной полости, в особенности в случаях, где отмечены и повторные кровохаркания. Из семи случаев шесть падают на мужчин: четверо в возрасте 41—45, двое 51—66 лет, женщине было 34 года. Таким образом, мы видим преобладание мужчин, а смерть 6 мужчин в возрасте за сорок лет говорит за доброкачественное и, возможно, длительное течение заболеваний.

Смерть во всех семи случаях обусловлена расстройством сердечной компенсации; туберкулезный же процесс, который присоединился

к уже имевшемуся ревматическому пороку сердца, при застое в малом кругу и фиброзе легких, протекал благоприятно.

Особо стоит случай врожденного порока сердца у 16-летней девушки, где, кроме прижизненно диагностированного бацилярного язвенно-цирротического туберкулеза легких, дефекта межжелудочковой перегородки и сужения легочной артерии, на вскрытии была найдена недостаточность двустворчатого клапана и транспозиция больших артериальных сосудов сердца с отхождением аорты и легочной артерии из правого желудочка. Случай протекал при явлениях исключительного цианоза, полицитемии (10000000), гипергемоглобинемии — 102%, с кровохарканиями (см. нашу статью в Грудях больницы в память 25 Октября 1926).

Кроме того, имелось 13 случаев порока клапанов сердца, в коих также отмечен возвратный эндокардит: в 3 случаях — недостаточность двустворчатого клапана, в 3 — недостаточность и стеноз его, в одном — недостаточность и стеноз двустворчатого клапана и недостаточность аортальных клапанов, в 4 — недостаточность аортальных клапанов, в одном — недостаточность двустворки и аортальных клапанов и, наконец, в одном случае — недостаточность трехстворки.

Из 20 случаев секционного материала в 15 случаях анамнестические указания на наличие клапанных пороков, в 3 — туберкулеза легких, а в 2 — не ясно, какое заболевание предшествовало. Из 15 случаев с клапанными пороками в 8 сл. одновременно имеется язвенно-цирротический туберкулез, в 4 — цирротический и в 3 случаях — ацидозно-нодозный.

Бациллы Коха в мокроте отмечены при недостаточности аортальных клапанов и язвенно-цирротическом туберкулезе легких в одном случае и недостаточности аортальных клапанов при нодозно-язвенном туберкулезе — в другом. Декомпенсация сердечной деятельности и ревматический эндокардит в равном проценте явились здесь причиной смерти.

При рассмотрении 19 случаев эволютивного эндокардита при туберкулезе легких отмечаем локализацию начинающегося эндокардита в 8 случаях на двустворчатом клапане, в 8 — на аортальных и в 3 — одновременно на тех и других. Здесь туберкулез легких отмечен в следующих формах: 2 случая милиарного, три ацидозно-нодозно продуктивного, пять ацидозно-язвенного и 9 — язвенно-цирротического туберкулеза.

В двух случаях признано туберкулезное происхождение эволютивного эндокардита двустворчатого клапана, так как в одном из них при гистологическом обследовании найдены небольшие участки казеозного распада гранулемы (из эпителиальных клеток), в коих встречаются редкие гигантские клетки, а в другом — бугорки на аортальных клапанах. Оба случая падают на язвенно-цирротический туберкулез. Стражеско на своем материале имел три случая, когда на эндокарде были обнаружены туберкулезные бугорки; подобные случаи опубликованы Вальцем, Норрис, Озлером, Соколовским, Шульце.

В последних двух группах было 20 мужчин и 12 женщин. Возраст мужчин располагался по пятилеткам равномерно от 21 года до 65 лет; так как 7 женщин из 12 умерли в послеродовом периоде и все 7 были часто и много рожавшие, нужно заключить, что беременность была отягчающим моментом, ухудшившим течение болезни (Рубель, Корнет, Леберт, Петер).

Кроме того, мы нашли у трех больных в возрасте 52, 56 и 57 лет сифилитический аортит с недостаточностью аортальных клапанов, причем у двух из них была аневризма аорты. Все три случая протекали с ацинозно-цирротическим туберкулезом легких. Лета наших больных и учение Ландузи говорят, что туберкулез легких, развивающийся на почве, подготовленной старым сифилисом, течет скорее благоприятно.

Далее, в одном случае был рак левого бронха совместно с эволютивным эндокардитом аортальных клапанов, в другом — рак пилорической части желудка при недостаточности и стенозе двустворчатого клапана; вместе с тем в обоих случаях был язвенно-цирротический туберкулез легких.

Выводы

1) Вопреки суждению Эйхгорста и Мейзенбурга, у нас отмечено 10 случаев сочетания комбинированных пороков сердца с туберкулезом легких.

2) Три случая, наблюдавшиеся в клинике, и 15 случаев секционного материала говорят о том, что туберкулез легких развивается и при наличии клапанного порока сердца и следовательно закон абсолютного исключения, провозглашенный Рокитанским, не подтверждается.

3) Данное сочетание болезней является редким, у нас в 3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский, Кл. мед., № 11—12, 1934.—2. Дмитренко, Терапевтическое обозрение, 3, 1911.—3. Кан, Туберкулез и сердце, 1931. Медгиз.—4. Крижевский, Сов. вр. газ., 7, 1932.—5. Крылов, Вр. дело, 16—17, 1924.—6. Соломин, Вр. дело, 23—24, 1931.—7. Стражеско, Вр. газета, 6, 1931.—8. Шапиро, Сов. вр. газета, 7, 1932.—9. Nothnagell, Specielle Pathologie u. Therapie, B. 8. XIV. T. II.—10. Pic et Morenas, J. Médecine de Lyon, 1927, April.

Поступила 31. I. 1939.

М. Г. МАМИШ

О совместном течении малярии и легочного туберкулеза при кумысолечении

Из кумысолечебной санатории Башпрофсовета УДОС Аксаково (Главврач Л. М. Рабинович) и из IV терапевтической клиники КГМИ (директор проф. В. И. Катеров)

Совместное течение и взаимоотношение двух инфекций привлекает к себе внимание многих клиницистов и патологов, так как вопрос этот представляется практически чрезвычайно важным. Особый интерес представляет сочетание туберкулеза с малярией.

О взаимоотношениях малярии и легочного туберкулеза существуют две противоположные точки зрения: одни авторы считают, что туберкулез у малярика протекает более доброкачественно, другие, наоборот, полагают, что одновременное наличие в организме двух инфекций ухудшает их течение.

Наблюдая в кумысолечебнице Аксаково в течение ряда лет туберкулезных больных, страдающих одновременно и малярией, мы заинтересовались вопросом о взаимном влиянии этих заболеваний в условиях кумысолечения.

Среди врачей до настоящего времени существует взгляд, что под влиянием кумыса у маляриков наступает ухудшение, а потому больные маляриками для лечения кумысом противопоказаны.

По данному вопросу в литературе нам удалось найти единственную работу доктора Давыдовой, которая считает не противопоказанным кумыс при хронической малярии; при лечении кумысом хронических маляриков она рекомендует проводить профилактическую хинизацию по $0,3 \times 2$ раза в неделю. При таком лечении Давыдова получала хорошие результаты.

Мои наблюдения из практики кумысолечения показали, что больные малярией в сочетании с легочным туберкулезом, проводящие лечение кумысом, получают значительное улучшение: у них исчезают бывшие до того субъективные расстройства, купируются приступы малярии, исчезают в крови малярийные паразиты, повышается количество гемоглобина, замедляется оседание эритроцитов, а также наблюдается прибавка в весе от 4 до 8 кг за время лечения; в то же время со стороны легочного тбк у таких больных не наблюдается обострения.

Наши наблюдения за 9 лет охватывают 161 больного, у которых тбк сочетается с малярией и 23 больных с малярией, прошедших через Аксаковский кумысный санаторий и через поликлинику УДОС Башпрофсовета. По характеру заболевания этих больных можно разделить на следующие группы: 1-я группа: 107 больных с компенсированным тбк легких с небольшими физикальными явлениями—притупление над и под ключицей, непостоянные единичные сухие и влажные хрипы, выдох (тбк А II); малярия; переутомление, упадок питания, малокровие; некоторые из них явились в санаторию с малярийным приступом, а некоторые перенесли приступ дома перед отъездом на лечение. При обследовании этих больных в день поступления в санаторию, со стороны сердечно-сосудистой системы особых изменений не обнаружено.

У 53 больных мы нашли увеличение печени и селезенки. Моча в большинстве случаев нормальна (у некоторых в моче находили уробилин). При исследовании мокроты на ВК—результаты у всех отрицательные. В крови у 42 найдены плазмодии малярии трехдневной формы; у 3—четырёхдневной формы; у 2—тропической формы; у остальных 60 больных паразиты в крови не найдены.

РОЭ в большинстве случаев была ускорена (доходила до 48 мм в 1 час по Панченкову).

У этой группы больных проводилось лечение хинином дробными дозами (по Нохту): солянокислый или сернокислый хинин в дозе $0,2 \times 5$ раз в день в течение 7 дней, а потом трехдневный перерыв; затем 3 дня по $0,2 \times 5$ раз в день и т. д. При таком лечении в наших случаях хинин прекращал приступ малярии через 24—72 часа, и рецидивов больше уже не наблюдалось до конца пребывания больных в санатории.

До купирования приступа больные принимали санаторный стол по назначению врача, находились на полупостельном режиме, пили кумыс средней крепости, но не больше одного стакана в день. После прекращения малярийного приступа на 4—5-й день в крови (в толстой капле) паразитов мы не находили, и больные начинали принимать обычную дозу кумыса т. е. от 1 до 2 литров в день, делали утреннюю физкультурную зарядку, принимали солнечные ванны и водяной

душ. Обычно эта группа больных в санатории находилась в среднем 29—30 дней. В весе больные прибавились на 3—9,3 кг. К концу пребывания их в санатории плазмодии малярии в крови не обнаруживались ни в одном случае; гемоглобин увеличился на 12—20% (по Сали); РОЭ оказывалась от 3 до 11 мм в 1 час (по Панченкову).

Ко второй группе нами отнесены больные с явлениями субкомпенсации легочного тбк; объективно—укорочение перкуторного звука, единичные влажные хрипы с обеих сторон в верхних отделах; рентгенологически: тяжесть и единичные очаговые изменения в верхних отделах (тбк В I—II) с одновременным наличием у них хронической малярии.

Эти больные, кроме тубдиспансера, состояли также на учете и в малярийных пунктах (станциях). Большинство из них лечилось от малярии, но не все регулярно, и за последние годы у некоторых из них имелось несколько рецидивов малярии. В прошлом в анамнезе почти у всех этих больных в крови были найдены паразиты той или иной формы малярии. Под нашим наблюдением было 47 таких больных. При поступлении в санаторию у всех общее состояние удовлетворительное. Со стороны легких: объективно—единичные влажные хрипы в верхних отделах, рентгеноскопически—тяжесть и одиночные очаговые изменения в верхних отделах; в сердечно-сосудистой системе особых изменений нет. У большинства (32 б-ных) имелось увеличение печени и селезенки. В толстой капле в крови плазмодии не обнаружены. В мокроте ВК ни у кого не найдены.

Эта группа больных со дня поступления получала кумыс, общий санаторный стол, физкультурную зарядку, солнечные ванны и водной душ по назначению лечащего врача. Кумыс б-ные пили от 1 до 2 литров в день. Все больные были ходячие. Надо отметить, что приезжавшие в санаторию в мае и в конце августа, солярием и водным душем не пользовались из-за холодной погоды.

Из 47 больных этой группы мы наблюдали за время пребывания в санатории у 32 чел. рецидивы малярии самое раннее—на 2-й день, самое позднее—на 9-й день по приезде. Во время рецидива у 8 больных в крови были найдены плазмодии малярии (трехдневной формы); доза кумыса во время рецидива уменьшалась до 1 стакана. Солярий, душ и физкультурная зарядка на это время отменялись.

Лечение больных этой группы проводилось следующим образом: солянокислый или сернокислый хинин $0,4 \times 3$ раза в день в течение 6 дней, затем трехдневный перерыв, 3 дня хинин по $0,4 \times 3$ раза в день. В некоторых случаях хинин комбинировался с плазмоцидом (плазмоцид $0,02 \times 3$ раза в день), 15 б-ных принимали акрихин по $0,1 \times 3$ раза в день в течение 5 дней; следовал десятидневный перерыв и снова акрихин по $0,1 \times 3$ раза в день в течение 3 дней. При таком лечении приступы прекращались через 24—48 часов; на 3—4-й день в периферической крови плазмодии малярии не обнаруживались. После прекращения приступа б-ные вновь получали кумыс по назначению врача в обычной дозе—от 1 до 2 литров в день, и находились в обычных санаторных условиях, т. е. принимали душ, солярий и проводили физкультурную зарядку. В дальнейшем, до конца их пребывания в санатории рецидивов малярии больше не наблюдалось. Б-ные давали прибавку в весе на $3\frac{1}{2}$ —10 кг, в среднем на $5\frac{1}{2}$ кг в месяц. Влажные хрипы в легких исчезали.

Третья группа—7 больных с фиброзно-продуктивно-кавернозной

формой туберкулеза легких (тбк В III, cav; ВК+) и с малярией в анамнезе.

При поступлении в санаторию у всех больных найдены в мокроте палочки Коха; РОЭ до 60 мм в 1 ч (по Панченкову). У всех этих б-ных при исследовании крови в толстой капле найдены плазмодии трехдневной формы малярии.

Со дня их поступления в санаторий и до конца пребывания в нем эти больные находились на полупостельном режиме; кумыс пили от 200 куб. см до 1 литра в день по назначению врача; стол получали полноценный, с животными и растительными белками, богатый углеводами, жирами, а также витаминами, причем учитывались индивидуальные запросы больных; солярием, душем эти больные не пользовались, от физкультурной зарядки они были освобождены.

После нахождения в крови плазмодиев малярии, этим больным применялась хинизация по Нохту. Двое, кроме хинина, получали акрихин. За исключением одного, все больные выписались с общим улучшением и с улучшением туберкулезного процесса; в среднем больные прибавились в весе на 4—5 кг; у двоих исчезли бациллы Коха в мокроте; у всех наблюдалось замедление РОЭ до 39—9 мм в 1 час; при исследовании в крови у всех исчезли плазмодии малярии. Со стороны легких: тбк В-А III, cav; ВК+. Из 107 сл., где мы имели сочетание большей частью заглохшего фиброзного туберкулеза легких в форме А—I—II с малярией, ни в одном случае мы не могли констатировать, что малярия способствует активизации легочного туберкулеза, а также не видели понижения сопротивляемости организма по отношению к малярийной инфекции.

Из 47 сл. субкомпенсированного тбк легких (В—I—II) с наличием и малярии, при кумысолечении ни в одном случае не было кровохаркания или кровотечения; тбк легких протекал доброкачественно; у таких больных со стороны легких констатирована склонность к фиброзу.

Из 7 случаев, где имелся выраженный тбк легких в форме В—III, ВК+, cav, и где в то же время в крови были найдены плазмодии трехдневной малярии, у двух б-ных при выписке из санатория исчезли ВК в мокроте, у всех наблюдалась прибавка в весе, ни в одном случае в санатории не было кровохаркания, у всех в крови исчезли плазмодии малярии; со стороны легких наблюдалась также склонность к фиброзу. Из этих больных 6 чел. выписались из санатория с значительным улучшением общего состояния и со стороны легких, а в одном случае—без перемен со стороны легких, но с улучшением общего состояния.

Наши наблюдения не дают основания говорить о том, что малярия обостряет течение тбк легких или, что плазмодии малярии становятся хиноустойчивыми; наоборот, при лечении таких больных кумысом тбк протекает доброкачественно, малярия купируется в течение 24—72 часов, и за время пребывания больных на кумысе приступы ее больше не повторяются.

Что касается влияния кумыса на малярию, то наши наблюдения над больными маляриками убеждают нас в том, что кумыс обладает провоцирующим действием на малярию: из 161 больного у 87 (т. е., в 54% случаев) при приеме кумыса наблюдались рецидивы малярии; при этом у 62 в крови были обнаружены плазмодии малярии. У остальных 74 б-ных рецидивов не было.

Кроме вышеуказанных 161 сл., где тбк сочетался с малярией, под нашим наблюдением находились больные только с малярией; их было всего 23 чел. Из них 18 чел. относятся к местным жителям (жители совхоза при санатории, санаторные служащие при ст. Аксаково и в поселке Аксаково), остальные 5 маляриков—приезжие из ближайших районов. Эта группа маляриков под нашим наблюдением находилась от 2 до 6 лет. Все они были обследованы клинически, лабораторно и подвергались рентгеноскопии легких и сердца.

Со стороны сердечно-сосудистой системы, а также и со стороны легких отклонений мы не нашли; у всех было увеличение печени и селезенки; колебания РОЭ от 18 до 48 мм в 1 ч. (по Панченкову); у всех в толстой капле найдены плазмодии малярии. В этих случаях мы констатировали, что кумыс, независимо от крепости и температуры, обладает явным провоцирующим действием на малярию. Среди наших маляриков были такие, у которых рецидив малярии наступал даже после приема одного стакана кумыса.

Можно предполагать, что кумыс, влияя на сердечно-сосудистую систему и на ретикуло-эндотелиальный аппарат, через вегетативную нервную систему перестраивает организм и обладает провоцирующим действием на малярию; этим можно объяснить появление в периферической крови плазмодиев малярии.

Выводы

1. В условиях кумысолечения малярия не оказывает какого-либо неблагоприятного влияния на течение туберкулезного процесса, если проводить одновременно соответствующее лечение малярии.

2. В случаях, где тбк комбинируется с малярией, тбк протекает в условиях кумысолечения доброкачественно, изменения в легких носят склеротический характер.

3. Хинин и акрихин не обостряют тбк процесса, в частности, не вызывают кровохаркания у туберкулезных больных.

4. Кумыс, применяемый даже в количестве одного стакана, может провоцировать приступ малярии, который, однако, быстро купируется антималярийными препаратами.

5. Общеукрепляющее и тренирующее действие кумыса повышает общую сопротивляемость организма, в частности и в отношении хронической малярии.

6. Кумысолечение является благоприятным терапевтическим методом не только для легочного тбк, но и для малярии.

7. Дачу кумыса во время приступа малярии нужно сократить до 100—200 куб: см, а после купирования приступов малярии перейти на обычную дозу, т. е. до 2 литров и больше в день, учитывая тбк процесс в легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушев, И. Е., Лекции по малярии, Саратов, 1925.—2. Шингарева, Московск. мед. журнал № 5, 1924.—3. Мануилов, Юго-вост. вест. здрав., № 7—8, 1923.—4. Нагибин, Иркутск. мед. журн. № 5—6, 1924.—5. Беляева, Вопросы туб., № 10, 1929.—6. Волков, Мед. обозр., 30, 1888.—7. Углова, Вопрос. туб., № 9, 1931.—8. Тареев и Гонтаева, Терап. арх., 4, 1934.—9. Широкогоров, Клини. мед., 11—12, 1934.—10. Катеров, В. И., Сб. Каз. м. ж., VIII, 1933.—11. Голубов, Медицина, № 15, 1890.—12. Мамиш, М. Г. Каз. м. ж., № 7, 1933.—13. Катеров, В. И., Каз. м. ж., № 9, 1936.

Поступила 10. III. 1939.

*Проф. С. А. ГЛАУБЕРЗОН, Ш. Е. ТРАХТЕНБЕРГ и
П. Г. КАМИНСКИЙ*

Материалы к учению об эризипелоиде

Из дерматологической клиники (директор проф. С. А. Глауберзон) Винницкого
медицинского института

Эризипелоидом (э.) обозначают инфекционное заболевание кожи, обусловленное проникновением в поврежденную, большей частью механически, кожу человека возбудителя свиной рожи, и локализующееся, главным образом, на коже пальцев рук и тыла кистей. Клиническая картина э. в отдаленной степени напоминает эризипелюс, откуда и его название.

Розенбах выделил возбудителя болезни, который в разводках образует прямые или завитые разветвленные нити, состоящие из овальных образований несколько больших, чем стафилококки. Возбудитель отнесен Розенбахом к классу кладотрикс. Прививкой культуры возбудителя Розенбаху трижды удалось вызвать на самом себе подобное заболевание. Ученик Розенбаха Олеман также привил себе с положительным результатом возбудителя э. из культуры, которую он соответствующим образом сохранял в течение года. Аутоинокуляция удалась и Кордуа. Интересно отметить (и это важно для понимания ряда клинических явлений), что Олеману удалось гистологически обнаружить возбудителя только в глубоких слоях кожи. Далее Розенбах пытался экспериментально доказать идентичность возбудителя э. и свиной рожи, открытого Лефлером, а также и мышинной септицемии. В результате предпринятых исследований Розенбах пришел к выводу о групповом родстве этих трех различных между собой возбудителей. Готрон и Бирбаум, Рижман, Рамон и др. путем бактериологического и серологического изучения возбудителей э., свиной рожи человека и мышинной септицемии окончательно доказали полную их идентичность, патогенность для белых мышей и голубей, а также полиморфизм микроба свиной рожи (Ланграндт). Инокуляция мышам и голубям инфекционного материала и служит целям диагностики э.

Установлено, что этот микроб, как универсальный сапрофит, очень распространен в природе. Овцы, бараны, ягнята, рыбы, омары, раки, крабы, птицы (куры), мыши, крысы, являются его носителями. По Димеру, Россеру и др., свиньи в 50% являются бациллоносителями. Бациллу эту можно найти и на растениях, с которыми соприкасается, например, на пастбище, животное. Гиндемарш однако указывает, что вследствие универсальности сапротифизма бациллы свиной рожи даже при хорошем санитарном контроле могут быть случаи заражения э., особенно при пользовании для пищи сырым мясом. Приготовленные пищевые продукты животного происхождения, большей частью испорченные уже вследствие долгого лежания или других причин, также

являются источником инфекции. Фридрих доказал, что такие продукты изобилуют бактериями мышиной септицемии. Бенче наблюдал э. у лиц, соприкасавшихся с животным жиром, а Джиннес и др. — с костями-сырьем пуговичной промышленности. Заражение э. человека от человека не отмечено.

Обращаясь к эпидемиологии э., можно отметить, что э., как на то указывает Мещерский, Бельгодер и др., не так редок, как мало известен. Э. встречается в центральной Европе, на островах Англии, в Америке и в Африке. Павловский приводит 1113 случаев э., зарегистрированных в Германии за 25 лет в хирургической клинике Бира. Готрон и Бирбаум насчитывают еще 500 случаев в том же Берлине, в дерматологической клинике. Гиндемарш собрал в Стокгольме 282 случая за 10 лет. Фипрехт указывает, что в некоторых местах нижней Баварии э. встречается чаще панариция. Джилхирст в Америке за 8 лет насчитал 329 случаев э., из них в 323 он отмечает укус краба и рака. Рост полагает, что это происходит оттого, что раки, крабы и т. д. поедают гнилое мясо. Клаудер, Райтер и Гаркинс наблюдали 1000 случаев э. среди рыбаков. Люц описывает случай заражения э. через укус насекомого. Гринфельд и Стефанский в 1929 г. наблюдали э. в Одессе у лиц, имевших дело с судаком. Стрелков наблюдал э. в Гатчине у лиц, соприкасавшихся с большими свиньями и их мясом. Такие же наблюдения сделаны Шифрином в Воронеже, Брандом в Харькове и нами в г. Виннице. Эризипеллоид чаще встречается в теплое время года. Заболевают преимущественно лица в возрасте от 20 до 60 лет.

Эризипеллоид у человека протекает, как правило, доброкачественно; встречается в виде септической и доброкачественной ограниченной формы. Зибен описывает трех больных, заразившихся э. из одного источника, причем в двух случаях э. протекал местно, а в третьем с тяжелыми септическими явлениями. Описанная Праусницем, Чезарье, Фисингером и др. септическая форма э. представляет собой тяжелое общее заболевание с гипертермией и страданиями серозных оболочек, причиной которых, по ряду авторов, является бактерия свиной рожи. Эта форма представляет для нас интерес и в том отношении, что и при ней встречается сыпь на коже эритематозно-геморагического характера. Форма эта однако Готроном рассматривается, как проявление вульгарного сепсиса в виду того, что произведенные в отношении бактерии свиной рожи исследования недостаточно доказательны. Лексер говорит о смешанной инфекции в подобных случаях. В руки дерматолога и хирурга, да и то не всегда, попадает другая форма, ограниченная по своему распространению и доброкачественная по своему течению. Последнее, а также отсутствие случаев заражения э. человека от человека приходится объяснять ослаблением вирулентности возбудителя, перешедшего от промежуточного хозяина, вырабатывавшего, очевидно, какие-то защитные тела.

Появлению э. предшествует инкубационный период в 1—3 дня, а иногда и значительно больший—5—10 дней (Бенче, Рупрехт и др.). Общие явления, как правило, отсутствуют. Изредка отмечаются ощущения зуда, покалывания на месте входных ворот. Локализованная форма, в виде диска, исходным центром имеет едва заметные входные ворота, случайные повреждения кожи. Центр этот характеризуется появлением воспалительной желтовато-красной папулы, часто

папуло-везикулы или везикулы. Иногда к содержимому последних прибавляется кровь. Отсюда начинаясь, овальный или кругоподобный, нередко с везикулами или пузырями в центре, отечный эритематозный диск ползет, распространяясь центробежно, реже в одну сторону (Мещерский), приобретая различные размеры и заканчиваясь валикообразно приподнятыми краями. Последние резко отграничены от окружающей здоровой на вид кожи. Цвет диска (более интенсивный по периферии, чем в центре)—насыщенно-красный с синюшным оттенком. Длина и ширина его разная, часто достигает больших размеров. Кожа в области диска слабо инфильтрирована. Через 1—2—3 недели происходит обратное развитие э.: последнее также начинается с центральной части и сопровождается побледнением кожи, а иногда и незначительным шелушением. В центре при наличии экссудации—корочка и более значительное шелушение. Полное исчезновение очагов наступает, в зависимости от ряда обстоятельств, через 2—5 недель.

Как правило, очаг бывает одиночным, однако не исключена возможность появления нескольких дисков при инфицировании сразу в нескольких местах. Лишь в очень редких случаях (Домрих, Рихтер, Шрайнер, Клаудер, Готрон) э. имеет значительное распространение на туловище и конечностях. Изредка э. рецидивирует. Очевидно, это не рецидивы, а повторные заражения.

Микроскопически при э. обнаруживается в коже воспалительный процесс с резко выраженными сосудистыми явлениями и со значительным б. ч. участием в инфильтрате тучных клеток.

Локализация э., как правило—кисть руки, именно тыльная поверхность пальцев. У Павловского на 1113 случаев только 30—с экстрадигитальной локализацией. По Бенче в 70% поражаются кисти и предплечья. Павловский отмечает э. и на щеках, носу, ушах. В 23 случаях этот автор отмечает двустороннюю локализацию на коже кисти рук и только в 4 случаях—на ладонях. В одном случае наблюдался метастатический ирит. На случаи метастатического распространения последнего лимфатическими путями на плечи, туловище и т. д. указывают Клаудер, Шрейнер, Готрон, Домрих, Рихтер и др.

При э. отмечается увеличение, а иногда и болезненность регионарных желез (Каломон, Арнгольц, Гиндемарш и др.) и наличие—по Лексеру—в 10% случаев лимфангоитов. Кроме лимфатических желез и сосудов, на вирус э. реагируют, как указал Готрон, суставы пораженных областей. Последние отекают, делаются болезненными. Движения затрудняются и болезненны. Артриты появляются как одновременно с э., так и много позже, по его исчезновению, но обязательно на тех местах, где был э. Поражаться может один сустав фаланги пальца или несколько их на одном пальце, или несколько пальцев и т. д. Частота поражения суставов, по Аксгаузену, составляет 75%. Готрон считает, однако, эту цифру преувеличенной.

Карталь и Готрон различают четыре формы артрита при э.: 1) острая форма с незначительными болями и затруднением в движении сустава; 2) хронически рецидивирующая форма артрита, при которой э. исчезает, а отечность и краснота, а также болезненность в области пораженного сустава остаются. Затянувшаяся хронически рецидивирующая форма может в неблагоприятных случаях превратиться в третью форму; 3) хронически-стационарная; при ней наблюдаются и контрактуры. Рентгенографически при этом контуры суставов неясны. 4) При четвертой форме рентгенографически имеется

деформирующий артрит. Известны и артралгии при э. (Арнгольц, Райх, Франк). Каломон указывает, что при э. бывает и периартрит. Гаук и Тильманс наблюдали тендовагиниты в соответствующих областях.

Исследование крови при э., произведенное всего в одном случае Сабразе и Мюрате и в 18 сл. Бриндом, показало небольшой лейкоцитоз. Местно в области э. в сосудах кожи обнаружено увеличение количества лейкоцитов сравнительно с симметричным участком здоровой кожи. В крови больных э. бактерий, как правило, не находят. Гемокультуры не удаются. Бальби путем интрадермального введения прокипяченной взвеси культуры свиной рожи получил положительную реакцию у 5 больных э. Реакция в виде отека воспалительного пятна наиболее резко была выражена у больных через 48 часов. У 14 контрольных больных получен отрицательный результат.

Ядассон подтвердил на животных вышеприведенные данные. После первого введения кролику живой культуры, вызвавшей на месте инъекции красноту и некроз, последующие введения ее приводили к появлению инфильтрированного пятна. Прогретая в течение одного часа при 70° взвесь культуры микроба свиной рожи не вызвала реакции у здоровых кроликов и вызвала положительную реакцию у ранее сенсibilизированных. Ценно замечание Бельгодера о возможном наличии предварительной сенсibilизации у лиц, болевших э., в связи с выполняемой ими работой. Бельгодер в одном случае из двух его наблюдений получил положительную интрадермальную реакцию от введения убитой бульонной культуры. Положительную аллергическую реакцию получил и Лемьер. Сезари и Тифено в двух случаях получили положительную интрадермореакцию на введенный эндотоксин.

Несмотря на доброкачественный характер э., обычно сравнительно короткий срок болезни и редкие—но все же наблюдавшиеся—повторные заражения, небезынтересны, однако сведения о реакции иммунитета при нем. Наличие преципитинов отмечает Асколи. Бельгодер же не нашел их. Положительную реакцию агглютинации получили Бацолли, Бельгодер, Ферне, правда, в слабых разведениях. Стилс и Девич получили реакцию агглютинации с кровью, сывороткой и синовиальной жидкостью больных животных. Реакция связывания комплемента оказалась отрицательной почти у всех авторов.

Для лечения, как общего, так и местного, предложено и испытано, и притом почти всегда с положительным результатом, много медикаментозных и других средств. Это объясняется тем обстоятельством, что э. в подавляющем большинстве случаев проходит и без всякого лечения в упомянутые выше сроки. Для общего лечения предложены инъекции слабых растворов карболовой кислоты, спирта, уксусной кислоты, сулемы, риваноля, протеинотерапия, введение сыворотки против свиной рожи. Рихтер получил хорошие результаты от аутогемотерапии, Френкель от триафлавина. Для местного лечения важен покой пораженного пальца или кисти (Лексер, Арнгольц). Из медикаментозных средств почти одинаково хорошо действуют смазывание пораженного участка иодной настойкой, примочки и компрессы с свинцовой водой, уксуснокислым глиноземом, борной кислотой, ихтиолом, водные или спиртовые сулемовые (полупроцентные) компрессы (Рупп्रेхт). Иесснер рекомендует повязку с 50%-ным спиртом, с наложением прорывленной гуттаперчевой бумаги. Из

мазей предложены: мазь с коллоидальным серебром, ихтиоловая, йодоформенная и т. д. Франке предложил серно-нафтол-салициловую пасту. Предлагается и 25% салициловый пластырь (Джилльхирст). Рихардт рекомендует ихтиол-коллодий. Губер с успехом обкалывал пораженные э. участки 1% раствором новокаина или 3% раствором сахара и даже физиологическим раствором—и все с одинаковым, положительным, результатом. По его мнению, дело в местной гиперемии, вызванной химическим путем, что особенно важно в затянувшихся случаях э. Новаковский предлагает скарификацию пораженных участков, как метод, способствующий свободному выходу бактерий. Рекомендуются также и замораживание дисков хлор-этилом, по аналогии с лечением рожи по Гуттену. Димер рекомендует сочетание местного (иод) и общего (вакцина) лечения. Мюльпфордт предложил облучение кварц-лампой; Ашер и др. получили хорошие результаты от этого метода. Зак рекомендует рентген-терапию ($\frac{1}{3}$ эритемной дозы) с одновременным применением компрессов из уксусно-кислого глинозема. Буцелло также рекомендует рентгенлечение.

Мы наблюдали в нашей клинике 25 случаев э., из них интернированных в клинике 11 случаев и в амбулатории клиники 14 случаев. По времени года наши наблюдения распределяются таким образом: в 1935 году май—2 случая э., июнь—1, октябрь—2, декабрь—8; в 1936 г.: январь—1, октябрь—3, ноябрь—1, декабрь—1; в 1937 г. март—4, апрель—2. Наши данные указывают, что э. встречается и в теплое и в холодное время года. По профессии—рабочих мясокомбината—13 чел., из них рабочих боевского цеха—7, колбасного цеха—3, жирового—2, холодильного—1; рабочих свиного совхоза—1, колхозников—2, ветврач—1, дом. работниц—6, прочих—2.

Из приведенных 25 больных занимались: обработкой свиной кожи—7 чел., участвовало в убое свиней—5 чел., в спец. вакцинации—2, в сортировке свиного сала и мяса—5 чел., в приготовлении пищи из свиного мяса—6 чел. Интересно отметить, что подавляющая часть больных самостоятельно указывала на связь своего заболевания с той или иной манипуляцией, проведенной больным над живой или убитой свиньей. Мужчин было 18, а женщин 7.

При сопоставлении приведенных данных о заболеваемости людей э. с данными ветерин. надзора Мясокомбината о заболеваемости свиней свиной рожей отмечается: в первых трех кварталах 1935 г. обнаружено 3 случая э. и 22 случая рожи у свиней, в одном же четвертом квартале установлено 10 случаев э. и 154 сл. рожи свиней, а в четвертом квартале 1936 г. 5 случаев э. и 192 случая рожи свиней. По нашим материалам совершенно отчетливо выявляется взаимосвязь между появлением э. у человека и рожи у свиней, как на то указывает Нокар и Лекленш.

Длительность инкубационного периода в 1 день отмечена у 15 больных, в 2 дня—у 8 больных, в 2—4 дня—у 2 больных. Локализация—тыльная поверхность правой кисти—7 случаев, тыльная поверхность правой кисти и нижняя треть предплечья—3 случая, тыльная поверхность правой кисти и пальцев—4 сл., тыльная поверхность правого указательного пальца—1, тыльная, ульнарная и радиальная поверхность обоих больших пальцев—1, тыльная поверхность левой кисти—2 сл., тыльная поверхность левой кисти и пальцев—4 сл., разгибательная поверхность левого предплечья—1 сл., сгибательная поверхность правого предплечья (нижн. треть)—1 сл., кожа лица

(левая щека)—1 сл. Из всего числа больных э. переход его на ладонную поверхность отмечен в 10 случаях.

Подобно Арнгольцу, Рому, Рилю и др., мы наблюдали в 3 случаях переход э. с кожи кисти на боковую поверхность предплечья. В наших случаях клиническая картина была в достаточной мере типична; она соответствовала приведенным выше описаниям и не представляла трудности для диагностики. В пяти из наших случаев на дисках отмечены везикулы. У всех больных можно было обнаружить входные ворота. У ряда наших больных отмечалось опухание фаланговых и других суставов в пораженных э. местах, болезненность и затрудненность при движении. Следует отметить и наличие артралгии в ряде случаев. У всех наших больных отмечалось увеличение и болезненность регионарных желез, а у девяти из них—лимфангоиты.

Для бактериоскопического и бактериологического исследования нами производился соскоб пораженной кожи и аспирация из глубоких слоев кожи по описанному выше способу. Произведенные у 22 человек бактериоскопические исследования обнаружили: маленькие грампозитивные палочки у двух чел., сомнительные грампозитивные палочки у 3 чел.

Отрицательные результаты получены у 17 больных, в том числе при взятии материала из пузырьков. При посеве на агар-агар и бульон положительный результат получен в 5 случаях из 22, из них рост на агаре получен в 4 сл., а на агаре и бульоне—в 1 случае. На агаре через 24—48 час. получен рост чрезвычайно маленьких колоний в виде капелек росы. Бульон мутноват, при взбалтывании хлопья. Микроскопически грам-позитивная палочка. Гемокультуры не удалось получить.

Исследование крови, произведенное у 18 наших больных, показало некоторое увеличение количества лейкоцитов за счет нейтрофилов и лимфоцитов. В двух случаях обнаружено сравнительное увеличение количества лейкоцитов в коже, пораженной э.

При интрадермальном введении сыворотки против свиной рожи 11 больным э. и 3 больным контрольным в дозе 0,2 у двух больных и одного контрольного через 24 часа появились на месте введения отек и эритема, которые держались трое суток. У остальных больных, равно как и у двух контрольных, реакция отсутствовала. Реакция Вассермана (кровь) у 24 больных отрицательная, в одном случае резко положительная (люес и э.).

При исследовании мочи и желудочного сока отклонений от нормы не обнаружено. При интрадермальном введении конгорот у 7 больных с э. исчезновение пятна обнаружено: на 9-й день—у 2 чел., на 10-й—у 1 чел., на 12-й—у 3 чел. и на 14-й— у 1 чел., что указывает, по аналогии с такими же данными у больных с хроническими инфекциями кожи, на участие ретикуло-эндотелиальной системы при э.

По длительности заболевания э. наши больные распределяются следующим образом: 9 дней—2 сл., 10 дней—3 сл., 12 дней—3 сл., 13—14 дней—11 сл., 16 дней—1 сл., не выяснено—5 сл. Нередко, однако, на местах бывшего э. остается на некоторое, иногда продолжительное время, отечность кожи. У значительного большинства больных наблюдался один очаг. Мы наблюдали один случай повторного заражения через 4 м-ца после первого заболевания.

На основании приводимого выше материала мы можем присоеди-

ниться к тем авторам, которые, кроме покойного положения, довольствуются наложением сухой повязки на пораженный участок в легких случаях и применением ихтиоловой мази со смазыванием краев диска и окружающей кожи спиртовым (10%) раствором иода в затянувшихся случаях. В тяжелых случаях следует ввести специфическую сыворотку (против свиной рожи). Дифференцировать э. приходится, главным образом, от истинной рожи и флегмоны. У одного из наших больных была ошибочно сделана операция вследствие того, что э. не был распознан и был принят за флегмону. Прогноз при э., как правило, благоприятный.

Приведенные нами наблюдения указывают на несомненную связь данного заболевания с манипуляциями над живой или убитой свиньей и, что особенно интересно отметить, на учащение заболевания э. в полном соответствии с увеличившимся в тот же период количеством случаев рожи у свиней. Это последнее обстоятельство настоятельно диктует необходимость тщательного ветеринарного и санитарного надзора за мясными продуктами на соответствующих производствах и в торговых предприятиях, что даст возможность предупредить в значительной мере появление э. у людей.

В неблагоприятных по свиной роже местностях следует производить предохранительную вакцинацию свиней перед выпуском их на пастбище (Андреев). Это особенно следует учесть в виду того, что возбудитель свиной рожи, как универсальный сапрофит очень распространен в природе, а эпидемическое появление свиной рожи может повести к проявлению патогенных свойств микроба и к усилению его вирулентности.

Поступила 21.II 1939.

Проф. А. И. ДМИТРИЕВ и Г. И. ЕГОРОВ

Лечение острого гоноройного уретрита сульфидином

(Сообщение II)

из отдела мужской гонореи (зав. заслуж. деятель науки профессор Р. М. Фронштейн)
Центрального кожновенерологического института Наркомздрава СССР (дир.
Л. Б. Гиндин)

За последние 1½—2 года как за границей, так и в СССР было синтезировано более 20 новых растворимых и нерастворимых сульфоновых препаратов. При экспериментальном изучении новых препаратов они не всегда оказывались активными. Нередко новый препарат был активным, но в то же время обладал выраженным токсическим действием. Не все синтезированные препараты поэтому были подвергнуты клиническому испытанию.

Эвансу и Филипсу пришла мысль изменить формулу сульфаниламида таким образом, чтобы один атом водорода в пара-положении заменить пиридином. Новый препарат был назван сульфациридином, а фирма, выпустившая его впервые в Англии, дала ему название „М и В 693“.

Сульфациридин представляет собой мелко кристаллический порошок белого цвета, плохо растворимый в воде (1:1000). Экспериментально препарат был подвергнут испытанию впервые при пневмококковой инфекции животных, при которой он оказался весьма активным.

Вскоре препарат 693 был с успехом применен на больных с крупозной пневмонией и дал при этом блестящий терапевтический эффект.

Дюрель во Франции был первым, который использовал препарат 693 для лечения гонореи мужчин. Его сообщение о лечении острых и хронических уретритов у мужчин было опубликовано в июне 1938 года. В этой работе Дюрель дал уже и дозировку препарата и три схемы его применения при гонорее. Суммарная доза для лечения больных с острым уретритом равнялась 17—20 г препарата. Результаты лечения больных, судя по сообщению названного автора, были прекрасны: острый уретрит удавалось излечить в 9 дней без применения местных процедур. Из сообщения Дюреля стало ясно, что в препарате 693 получено средство, значительно более активное, чем ранее предложенные сульфоновые препараты и выгодно отличающиеся от них своей малой токсичностью.

Вслед за сообщением Дюреля в различных странах стали появляться работы, в основном подтверждающие выводы этого автора. Английские врачи употребляли препарат 693 в иной дозировке. Кембелл, Торгау рекомендовали начинать лечение с 4—5 г в первый день и заканчивать лечение в 5—9 дней, давая по 3 г в день.

В октябре 1938 г. проф. Магидсон и химик Соколова синтезировали в НИХФИ препарат, схожий с английским препаратом 693 и французским даженаном. Этот препарат был подвергнут экспериментальному фармакологическому испытанию химиком Лебедевой. Он был назван сульфидином.

Центральным кожно-венерологическим институтом препарат был впервые получен в небольшом количестве в феврале-марте 1939 г. С этого срока и было начато клиническое испытание его на больных гонореей мужчинах в условиях стационара.

Нас интересовал вопрос о влиянии сульфидина на течение острого гоноройного уретрита у мужчин. Первую группу больных в 10 человек мы провели, применяя III схему дозировки Дюреля, т. е. первые 3 дня по 3 г, следующие 3 дня по 2 г на день и, наконец, последние 3 дня по 1 г на день. На этом терапия заканчивалась. Местного лечения уретры не производилось. Из 10 больных этой группы 8 человек были вылечены в 9 дней, 1 больному пришлось ввиду наличия нитей в моче 1 порции присоединить 5 промываний по Жанэ и, наконец, у последнего больного развились явления инфильтративного уретрита, и лечение его затянулось до 31 дня.

Наблюдения над этой небольшой группой больных дали возможность установить, что сульфидин является весьма активным препаратом, почти не обладающим токсическими свойствами. В первые 24—48 часов лечения гнойные выделения из канала прекращались или становились слизистыми, гонококков в мазках не удавалось обнаружить. Моча просветлялась в первые 24—48 часов лечения, субъективные ощущения в канале при мочеиспускании прекращались в этот же срок.

Эти предварительно полученные данные позволяли изменить дозировку препарата и сократить срок лечения больных с острым гоноройным уретритом. Мы назначали сульфидин в наибольших дозах в первые 2 дня лечения, так как считаем, что именно эти дни являются решающими в исходе лечения больного. В последующие дни дозировка уменьшалась до 3, 2 и 1 г в день.

В настоящем сообщении мы разберем итоги наблюдений над 100

больными с острым гоноройным уретритом, подвергнутыми лечению сульфидином без местной терапии. У 8 больных эффекта от назначения сульфидина не получено, и о них мы скажем отдельно ниже.

Из 100 больных 79 заболели гонореей впервые, а 21 перенесли ее ранее в различные сроки (несколько лет тому назад). До поступления в стационар больные в подавляющем своем большинстве лечению не подвергались. От начала заболевания до назначения сульфидина прошло: 1—3 дня у 29 больных, 4—6 дней у 32 чел. и больше 6 дней у 31 больного.

Суммарное количество сульфидина, полученное нашими больными на курс лечения, было различным. 9 больных получили 17, 4—16, 17—14, 23—13, 12—11, 2—10, 25 больных—9 г.

Из приведенных данных явствует, что нам удалось постепенно уменьшить суммарную дозу сульфидина вдвое, что является чрезвычайно важным фактом в деле лечения гонореи вообще.

Продолжительность лечения больных сульфидином была следующая: у 23 больных 5 дн., у 2—4, у 31—3, у 26—2 дн. Таким образом, нам удалось снизить сроки лечения больных до 3 и даже до 2 дней.

Данные о сроках лечения больных в известной мере подтверждаются наблюдениями над исчезновением гонококков из выделений канала. Исследование мазков из выделений производилось систематически, через каждые 3 часа; исчезновение гонококков из выделений уретры у больных, леченных сульфидином, отмечалось у 2 больных через 3 часа, у 4—через 6 ч., у 11—через 9 ч., у 8—через 12 ч., у 60—через 24 ч., у 8—через 48 часов.

Таким образом из 92 больных у 84 гонококки из выделений исчезли в течение первых суток лечения. У остальных 8 человек гонококки в скудных количествах удавалось обнаружить еще и в последующие 36—40 часов лечения.

Просветление мочи и исчезновение выделений у большинства наших больных отмечено в первые 24—48 часов лечения.

Сроки	Просветление мочи	Исчезновение выделений
Через 1 сутки .	69	26
" 2 " .	16	26
" 3—5 " .	7	33
Свыше 5 суток .	—	7

Необходимо отметить, что характер выделений резко меняется уже в первые сутки лечения: выделения из гнойных превращаются в слизисто-гнойные или слизистые. В просветленной моче нередко остаются на некоторое время слизистые или слизисто-гнойные нити. Субъективные ощущения в канале (резь, боли при мочеиспускании) прекращались, как правило, в течение первых суток лечения сульфидином. Воспалительные явления в окружности наружного отверстия канала исчезали в основном в течение 24—48 часов.

Таковы вкратце данные об особенностях клиники острого гоноройного уретрита, леченного сульфидином. Одна деталь выгодно отличает сульфидин от белого стрептоцида: в слизистых выделениях из канала при сульфидинотерапии редко удается найти гонококков, тогда как при стрептоцидотерапии это явление наблюдается довольно часто.

Изучение морфологического состава крови больных, леченных сульфидином (10 человек), не дало возможности установить какие-либо закономерности или резкие отклонения от нормы.

Заметим здесь же, что реакция Борде-Жангу у большинства больных, принимающих сульфидин с первых же дней болезни, остается отрицательной до последних дней контрольного наблюдения за этими больными. У 11 человек из общего числа больных (92) были отмечены побочные явления в виде головной боли и тяжести в области желудка.

Изучение выделения препарата у больных с помощью реакции Овчинникова показало, что наиболее интенсивно реакция выражена в дни приема препарата и последующие 2 дня после прекращения приема. К 5-му дню реакция становится слабо положительной или отрицательной. Поэтому к установлению излеченности мы приступали с 4—5-го дня после прекращения лечения. Критерий излеченности состоял в следующем: производилась уретроскопия с исследованием сока железы, инстиляции в уретру 1% раствора ляписа и инъекции 1 см³ гоновакцины. На следующий день исследовались выделения из канала и при отсутствии гонококков больной выписывался из стационара под наблюдение. Ни у одного больного провокация не вызвала обострения процесса.

Следует несколько остановиться на данных уретроскопии. У подавляющего большинства больных бульбозная часть уретры представлялась совершенно нормального вида. В висячей части нередко можно было наблюдать явления гиперемии, легкого отека слизистой. Железистый аппарат не был поражен, и лишь изредка удавалось наблюдать слизистые выделения из отверстий лакун.

У всех 92 больных гонорейный уретрит закончился без осложнений со стороны придаточных образований уретры.

После выписки больных из стационара, каждому рекомендовалась явка в институт для контрольного обследования. Всего явилось с этой целью 73 чел. через следующие сроки: через 10—20 дней—42, 1 мес.—15, 1—2 мес.—16 чел.

При повторном клиническом и лабораторном обследовании явившихся больных никаких симптомов болезни у них не обнаружено.

Для окончательного суждения о стойкости излечения гонорейного уретрита сульфидином необходимо дальнейшее наблюдение за вылеченными этим препаратом.

Из 100 больных, леченных сульфидином, у 8 человек быстрого терапевтического действия препарата отметить не удалось. Так, 4 больных были излечены в сроки 13, 19, 23 и 28 дней после дополнительной местной терапии канала раствором марганцовокислого калия или повторного курса чистой химиотерапии.

Заслуживают внимания 3 больных Д., М. и Б. Первые 2 больных были вылечены после повторного курса стрептоцидотерапии в комбинации с местным лечением, а третий больной был излечен после 2-го курса чистой сульфидинотерапии.

Остальные 4 больных находятся в стационаре и продолжают лечение обычными методами. У трех из них развились после назначения местных процедур осложнения: у больного А. везикулит, морганиит, инфильтративный уретрит; у больного Ш. простатит, у больного Б. морганиит.

Неудачные случаи при сульфидинотерапии на нашем материале

составляют 8%. Эта категория больных заслуживает самого серьезного внимания. Необходимо, с одной стороны, изучить причины этих неудач, а с другой — разработать методику лечения сульфидиностойчивых случаев.

Выводы

1. Сульфидин более активный и в лечебных дозах менее токсичный, чем белый стрептоцид, сульфамидный препарат.
2. Острый гоноройный уретрит удается излечить сульфидином в 2—5 дней, не прибегая при этом к местному лечению.
3. При лечении одним сульфидином больных с острым гоноройным уретритом мы не наблюдали ни одного случая эпидидимита, простатита, везикулита и артрита.
4. Из 100 больных, леченных сульфидином, отмечен неуспех терапии у 8 человек.
5. Для окончательного суждения о действии сульфидина необходим дальнейший контроль и наблюдение за больными, излеченными этим препаратом.

Поступила 29.XI. 1939.

З. Ш. МИНЮШЕВА

Об аутогемотерапии при гоноройном эндоцервиците

Из акушерско-гинекологической клиники (дир. проф. И. Ф. Козлов), кл-ки кожных и венер. болезней (дир. проф. Я. Д. Печников) Каз. гос. института усоверш. врачей им. В. И. Ленина и Республиканского вендиспансера ТАССР (дир. д-р И. А. Кугушев)

При лечении гонореи женщин цервикальный канал является очагом инфекции, наиболее трудно поддающимся терапии. После ликвидации процесса во всех других отделах мочеполовой системы женщины и видимого клинического излечения эндоцервицита, в большинстве случаев в мазках из выделений цервикального канала сохраняется сплошной лейкоцитоз, указывающий на наличие активного очага гоноройной инфекции.

Медикаментозные методы лечения (спринцевание, ванночки, тампоны и т. д.) обычно не дают окончательной ликвидации процесса в цервикальном канале. Впрыскивание вакцины в шейку матки имеет свой недостаток в виде общей бурной реакции, что заставляет пользоваться этим видом терапии только в стационарной обстановке.

Кватером, Трахтенбергом и Кагановичем в 1934 году была предложена для лечения гоноройного эндоцервицита аутогемотерапия в виде впрыскиваний в шейку матки. По данным Трахтенберга и Кагановича этот метод дает хорошие клинические результаты и ведет к полному рассасыванию воспалительных инфильтратов в пораженной ткани.

Аутогемотерапия в виде впрыскиваний в шейку матки нами применялась на амбулаторном материале женского гоноройного отделения Республиканского вендиспансера Татарии. Мы поставили перед собой задачу проверить эффективность предложенного проф. Кватером метода и в случаях безрезультатного лечения выяснить причину отсутствия эффекта. 48 больных, которым мы применяли ука-

занный метод, мы делим на две группы. Первую группу составляют 22 случая с неосложненной гонореей; вторая группа — 26 случаев после предварительного лечения восходящей гонореей (гоновакцина, лакто-, иодионотерапия и диатермия). Все больные до применения аутогемотерапии имели клинические и лабораторные признаки острой или хронической цервикальной гонореи: в 40 случаях были гнойные выделения из цервикального канала, в 22 случаях — эрозии шейки матки, в 5 — *ovula Nabothi*, в 19 — отечность шейки матки, в 25 случаях шейка была уплотнена, во всех случаях в мазках из цервикального канала обнаружен сплошной, активный лейкоцитоз без вульгарной флоры (K_2 по Бакшту), в 9 случаях были найдены гонококки. К 37 больным аутогемотерапия применена после длительной безуспешной терапии медикаментозными методами (21 б-ная лечилась от 3 до 6 месяцев, 9 б-ых от 6 мес. до года и 7 б-ых в течение 1—2 лет), 11 б-ых спустя 1—2 месяца с начала заболевания.

Инъекции производились внутримышечно в шейку матки в дозах от 1 до 5—6 см³ с промежутками в 2—3 дня. Количество инъекций на каждую больную колебалось в среднем от 5 до 11. После инъекции крови общей реакции ни разу не наблюдалось, а после 1—3 инъекций наступала местная реакция, выражавшаяся увеличением выделений, в 8 случаях — появлением гонококков в мазках. Заметное улучшение наступало после 4—5 инъекций, которое выражалось в начинающейся эпителизации эрозии, в уменьшении и изменении качества выделений (гнойные выделения становились слизистыми), уменьшения количества лейкоцитов в мазках, исчезновении гонококков, появлении смешанной вульгарной флоры, а в хронических случаях в рассасывании *ov. Nabothi*. В первой группе больных мы получили полное излечение в 15 случаях (72,7%), улучшение в 2 случ. (9%); эффекта не было в 4 случ. (18,1%). В двух случаях, где процесс клинически только улучшился, имелась комбинация гонорей с упорным трихомонадным кольпитом. Отсутствие эффекта в двух случаях мы объясняем слишком далеко зашедшим хроническим персистирующим Шейка в обоих случаях была резко уплотнена, имелись *ov. Nabothi*, матка была отклонена кзади, фиксирована, что способствовало застойным явлениям в малом тазу, неблагоприятно отражающимся и на процессе в шейке. В указанных двух случаях дополнительное лечение диатермией в комбинации с местными процедурами дало исход в выздоровление. В остальных 2 случаях безрезультатности аутогемотерапии больные страдали, одновременно с гонореей, активной формой малярии, подавляющей защитные силы организма. У этих больных перелом в сторону улучшения не наступал до тех пор, пока противомаларийной терапией не были ликвидированы приступы лихорадки.

Все больные первой группы после лечения находились под наблюдением в течение 6—15 месяцев, причем за этот срок они подвергались повторным исследованиям мазков на гонококки во время менструации и после применения провокационных методов: ни в одном случае рецидива гонорей не было.

Из 26 случаев второй группы, где, как уже было сказано, была применена предварительно разнообразная терапия, субъективные и объективные данные указывали, что процесс во внутренних половых органах закончился, за исключением шейки матки, которая во всех случаях сохранила признаки эндоцервицита. В этой группе больных

мы получили полную ликвидацию процесса в шейке матки после применения аутогемотерапии в 16 случаях (61,5%), в 4 случаях (15,4%) наступил заметный перелом в сторону улучшения, а после применения грязевых тампонов и вагинальной диатермии процесс окончательно ликвидировался.

В 6 остальных случаях (23%) этой группы лечение аутогемотерапией не дало результата. У всех этих больных имелся хронический, рецидивирующий, восходящий процесс, продолжавшийся 6—15 месяцев.

Приступая к лечению эндоцервицита аутогемотерапией, мы не были вполне уверены в ликвидации восходящей гонорей в результате примененной ранее терапии. Кроме того, 4 больных страдали хронической малярией, обострившейся иногда после применения лечебной процедуры (инъекция гоновакцины, диатермия). У одной больной имелись спайки в малом тазу и туберкулез легких. Безуспешность лечения в указанных 5 случаях мы объясняем ослаблением защитных сил организма, развившимся после длительного существования гонорей в комбинации с хроническими инфекциями (малярия, туберкулез). При дальнейшем лечении этих больных, в трех случаях мы получили хороший результат с исходом в выздоровление от применения абдоминально-вагинальной диатермии (одновременно с местными процедурами) после противомаларийного лечения. Трое больных находятся на лечении и по настоящее время. Наши случаи, как нам кажется, подтверждают доказанное многочисленными наблюдениями кожно-венерической клиники Казанского ГИДУВ мнение об угнетающем влиянии хронических инфекций (малярия, туберкулез) на течение гонорейного процесса (Печников, Бейрах). Все больные второй группы, закончившие лечение, находились под наблюдением в течение 5—12 месяцев; рецидивов не было.

В ы в о д ы

- 1) Аутогемотерапия в виде впрыскиваний в шейку матки является активным методом лечения гонорейного эндоцервицита.
- 2) По сравнению со старыми методами лечения (спринцевание, ванночки, тампоны и т. д.) аутогемотерапия сокращает срок лечения эндоцервицита в 3—4 раза.
- 3) Аутогемотерапия не дает эффекта в тех случаях гонорей, где имеются активные очаги в верхних отделах полового тракта.
- 4) При лечении аутогемотерапией необходимо учитывать реактивную способность организма. Сопутствующие хронические заболевания, в наших случаях малярия и туберкулез, ослабляя защитные силы организма, препятствовали успеху аутогемотерапии.

Поступила 2. III. 1939.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Д. Н. ФЕДОРОВ

К вопросу о сердечном шве

Из пропедевтической хирургической клиники 1-го Ленинградского медицинского института им. ак. Павлова (директор проф. А. М. Заблудовский)

В 1939 году исполняется 43 года со времени первой кардиорафии, произведенной норвежцем Каппеленом (Carrellen). Количество кардиорафий уже превышает 1000, и можно было бы думать, что нет удобства и дальнейшем освещении этого, казалось бы, уже ясного вопроса.

Однако, это было бы совершенно неправильным, необходимо вполне согласиться с Н. Н. Петровым, который недавно в Хирургическом об-ве им. Пирогова заявил: «Несмотря на то, что казуистическая литература ранений сердца довольно велика, каждый новый случай этих трагических ранений заслуживает внимания и публикации».

Несомненно, что оценка многих случаев крайне трудна, часто в силу недостаточности публикуемых данных. Нужно отметить далее, что оценке совершенно не подвергаются десятки случаев с неблагоприятным исходом; они почти не публикуются.

Нам кажется, что обобщение коллективного опыта отдельных хирургов даст в будущем многое как в снижении высокой смертности при кардиорафии, так и в улучшении отдаленных результатов операции.

В настоящем сообщении мы приводим два наблюдения, из которых 1-е представляет интерес ввиду наступивших в послеоперационном периоде осложнений, вследствие ошибочной тактики хирурга при операции, 2-е — ввиду применения несколько необычного метода обнажения сердца, давшего хороший результат, подтвержденный последующими исследованиями.

1. Б-ной К. (ист. бол. № 12707), 24 лет, был доставлен в клинику 13/X 36 г. в 10 ч. 15 мин. утра.

За 30 минут до поступления в состоянии опьянения нанес себе рану в грудь сапожным ножом.

Общее состояние очень тяжелое, резкая бледность и похолодание конечностей, небольшой цианоз губ и кожи лица. Пульс слабо ощутим лишь на больших сосудах. Сознание неясное. В 3-м межреберьи слева по сосковой линии — колющая рана 2×1,5 см. с незначительным кровотечением. В рану с шумом присасывается воздух. Тоны сердца глухие. Границы расширены во все стороны, в нижних отделах левой половины грудной клетки притупление; дыхание ослаблено, поверхностное. Незначительное напряжение брюшных мышц. Распознано трансплевральное ранение сердца.

Через 10 минут операция (Д. Н. Федоров). После иссечения краев ножевой раны, произведен лоскутный П-образный разрез по Фонтану. После обнажения ребер произведена окончательная резекция хрящей и костной части — 2-го, 3-го, 4-го ребер. После отворачивания мышечного лоскута кнаружи найдено отверстие в левой плевре, откуда при дыхании выливается кровь и с шумом присасывается воздух. Произведена пневмопексия легкого 8 кетгутowymi швами к отверстию в плевре, после чего присасывание воздуха прекратилось. Обнаружена рана передненаружной поверхности перикарда (1,5 см). Рана расширена, в полости перикарда сгустки и жидкая кровь. Обнаружена колющая рана 1,5×1 см на передней поверхности лев. желудочка. Наложены на сердце 3 шва кетгутом. Осмотрена задняя поверхность сердца — раны не оказалось. После удаления сгустков и жидкой крови перикард зашит кетгутом. Швы на мышцы, фасции и на кожу, во внутренний угол каждой раны заведен узкий марлевый тампон. Операция под эфирным наркозом (150); на операционном столе до прибытия донора введено внутривенно 300 см³ физиол. раствора хлор. натра, а затем произведено переливание 300 см³ крови.

Послеоперационный период у б-го с первых дней был тяжелым, пульс 120–110 уд. наполнения; резкая одышка; кашель с трудноотделяемой мокротой. Вскоре развились явления тяжелой правосторонней пневмонии, левосторонней плевропневмонии при наличии левостороннего пневмоторакса. Кожная рана вначале зажила первичным

натяжением, швы сняты 22/X 36 г. 23/X 6-ной был подвергнут рентгеноскопии: экссудат слева от угла лопатки. Сердце несколько смещено вправо, значительно увеличено в поперечнике за счет увеличения желудочков и небольшого скопления жидкости в полости перикарда. 23/X в крови обнаружен сдвиг влево и высокий лейкоцитоз. Эр.—4140000, Гемоглобин—69%. Ипд 0,8. Лейкоциты 22100: эоз. 10%, палоч.—70%, сегмент—76%, лимфоц. 140/0, моноциты—20/0; анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия. 26/X края раны слева у грудины разошлись, видна полость за грудиной с большим количеством гноя (передний гнойный медиастинит). Заведены тампоны. Состояние септическое, прогрессивно ухудшается. 27/X при пункции лев. плевральной полости добыто 100 см³ жидкой крови,—при посеве вырос пневмококк. Посев крови—роста не дал. 31/X обнаружен периферический парез лев. лицевого нерва и гемипарез справа. Температура с 13/X до 31/X 38, 39° с размахами в 1,0—1,5°/0.

С 1/XI беспричинное беспокойство, неясное сознание. Септические явления прогрессируют, 2/XI произведена резекция 9-го ребра слева—выделилось из плевральной полости около 500 см³ жидкой крови и сгустков со зловонным запахом и примесью гноя, а также 3 кусочка расплавленной гноем легочной ткани по 5×3 см и менее. В плевральную полость заведены тампоны. В последующем дальнейшее развитие септического процесса: эмболия лев. бедренной артерии с гангреной лев. голени—6/XI произведена ампутация в нижней трети лев. бедра. Дальнейшее ухудшение. 10/XI смертельный исход—на 29-й день после операции.

На вскрытии—передний гнойный медиастинит, адгезивный перикардит. Расхождение швов на сердце, асептический поверхностный некроз миокарда в области операции. Миодегенерация сердца. Отек легких, гнойный левосторонний плеврит. Паренхиматозная дегенерация печени и почек. Септическая селезенка, размягченные гнойные инфаркты селезенки. Анемические асептические крупные, множественные инфаркты обеих почек. Гангрена ампутационной культи.

В данном случае неблагоприятный исход наступил вследствие развития инфекции, что нужно, отчасти, связать с допущенной тактической ошибкой при операции: не было произведено полной ревизии левой плевральной полости и, как оказалось, в ней были оставлены участки легочной ткани, отрезанные при ранении, вернее всего *parvo costomediastinalis* верхней доли левого легкого. Эти некротизированные участки и послужили источником для развития эмпиемы плевры.

Заслуживает также внимания обнаруженное на вскрытии расхождение швов; хотя рана сердечной мышцы не имела зияния на всю толщину стенки, она была склеена фибрином, но рубцевания в месте наложенных швов не было. Правда, здесь нужно учесть и ослабление регенеративного процесса в силу инфекции, все же это заставляет считать более правильным употребление для швов шелка, как это рекомендовано Ю. Ю. Джанелидзе и рядом других авторов.

Надо сказать, что наблюдая этого больного в послеоперационном периоде, мы не имели оснований быть довольным этим „торакальным окном“, которое получается после окончательной резекции хрящей или ребер. Создалось впечатление, что ряд мучительных ощущений у 6-го, особенно в первые 10 дней, отчасти и связан с западением грудной стенки в сердечной области, что затрудняет деятельность сердца.

Через 4 месяца нам пришлось произвести вторую операцию по поводу ранения, где мы применили иной метод обнажения сердца.

2. Б-ная Г. (ист. бол. № 3277), 17 лет, поступила в клинику 9/III 37 года, через 30 мин. после полученного на улице удара в грудь ножом. Б-ная в полусознательном состоянии. Дыхание поверхностное. Временами удается определить пульсацию на сонных артериях. Мертвенная бледность и холодная испарина лица и конечностей. Тоны сердца едва выслушиваются, границы его не увеличены. По всей левой половине грудной клетки высокий тимпанит.

В 3-м межреберьи слева, на 3 см от лев. края грудины имеется колотая рана 3×2 см, без кровотечения. В рану при входе с шумом присасывается воздух. Живот незначительно напряжен.

Распознало трансплевральное ранение сердца. Через 10 мин. под эфирным наркозом (100 см³) операция (Д. Н. Федоров). После иссечения краев ножевой раны в 3-м межреберьи, разрез кожи отсюда продолжен полуovalом кверху, и книзу и кнаружи до грудной железы. После отпрепаровки кожного мышечного лоскута кнаружи—обнаружено продолжение колотой раны уже в 4-м межреберьи.

Произведено ножом пересечение хрящей 3-го, 4-го, 5-го левых ребер непосредственно у грудины, межреберные мышцы во 2-м и 5-м межреберьи подрезаны и после этого, без нарушения целостности костной части ребер, этот реберно-мышечный лоскут оттянут кнаружи зеркалами Коллэна. Доступ оказался вполне достаточным для производства операции. Была обнаружена на перикарде рана 2 см, из которой толчками поступала кровь. Рана в перикарде расширена до 4 см, в водовороте крови обнаружена рана правого желудочка (1½ см), из которой при сокращениях сердца вы-

брасывалась кровь толчками. На рану сердца наложено 3 шва шелком. Тотчас после закрытия швами раны сердца—у больной появился пульс на лучевых артериях.

Осмотрена задняя поверхность сердца. Полость перикарда освобождена от сгустков и жидкой крови, рана в нем зашита кетгутом.

При обследовании полости левой плевры и левого легкого, оказавшегося в спавшемся состоянии, целым, и удаления тампонами из плевральной полости огромного количества сгустков и жидкой крови, оттянутой в сторону участка грудной стенки вновь поставлен на место. Шиты толстым кетгутом концы реберных хрящей у грудины и межреберные мышцы. Вторым рядом швов шиты большая и малая грудные мышцы. Швы на кожу. Наложение швов на сердце, всилу примененного нами способа произведено через 8 минут от начала операции. Вся операция, включая кожные швы, заняла 40 минут.

На операционном столе произведено переливание 400 см³ консервированной крови одноименной группы.

Послеоперационный период гладкий, субфебрильная температура первые 10 дней, при явлениях реактивного серозного плеврита.

На 15-й день разрешено ходить. Выписана на 32-й день в хорошем состоянии, 11/IV 37 г. Кровяное давление при выписке 112/60. Пульс 82 уд. в мин.

Эта больная во время пребывания в стационаре и в последующем была тщательно обследована специалистами-кардиологами, ей были неоднократно произведены электрокардиограммы и рентгенограммы. Приводим эти данные в хронологической последовательности.

Интересными оказались данные повторной рентгеноскопии (В. Я. Фридкин) на 14-й день после операции: сердце расположено поперечно. Значительное, несколько эксцентричное увеличение правого желудочка, меньшее увеличение левого желудочка. Пульсация ритмична, учащенная, неглубокая. Слева негетмогенное затемнение нижних отделов легкого, книзу от угла лопатки—экссудат в стадии частичного рассасывания.

На 30-й день после операции: правый желудочек заметно меньших размеров. Пульсация ритмична, средней амплитуды. Экссудат в полости левой плевры почти рассосался, имеется ограничение подвижности левого купола диафрагмы.

На 35-й день после операции: рентгено-кимография (д-р Штерн Г. И.). Нормальная сократительная деятельность сердца. Слева имеются перикардальные изменения у верхушки. Произведенная электро-кардиография дала следующие результаты.

На 38-й день после операции (д-р Уманский—ГИДУВ 16/IV 37 г.): ритм сердца правильный, синусовая тахикардия 113/м, вольтаж зубцов электрокардиограммы уменьшен. Зубцы QRS во втором отведении имеют W-образную форму. Зубцы T во втором и третьем отведениях резко отрицательные с заостренной вершиной. Интервалы S—T во втором и третьем отведениях несколько выше изоэлектрической линии и имеют слегка выпуклую форму. $PQ=0,16''$, $QRS=0,06''$, $QRST=0,31''$, $RC=0,53''$. Ч. с.=113/м. Заключение—данные электрокардиограммы указывают на поражение миокарда (рубец).

Больная подвергалась дважды тщательному исследованию терапевта-кардиолога (проф. М. Э. Мандельштам 9/IV 37), через 30 дней.

Сердечная тупость умеренно расширена вверх и слегка влево до сосковой линии. Толчок прощупывается по лев. сосковой линии в 5 межреберьях, не смещается при перемене положения. Тоны сердца чистые, несколько ослаблены у верхушки. Пульсация нормальная. Заключение: имеются сращения перикарда, не отражающиеся на функциональной способности сердца.

28/IV (через 50 дней): жалоб нет. Сердечная тупость увеличена на 1 см влево за сосковую линию. Толчок слегка усилен в 5-м межреберьях по лев. сосковой линии и на палец влево—в левом боковом положении. Тоны сердца чистые—ни шумов, ни акцентов нет. Пульс—62 в 1 мин., ритм правильный.

Больная была продемонстрирована нами в хирургическом обществе им. Пирогова. Через 7 месяцев после операции больная, чувствовавшая себя хорошо и не предъявлявшая никаких жалоб, вновь подверглась электрокардиографии (д-р Смирнова, 6-ца Эрисмана). Получены следующие данные: ритм сердца правильный, имеется низкий вольтаж зубца R во всех отведениях, зубец T—1 положительный, T—2 двухфазен, слабо положительный, T—3 отрицателен, P III не выражен. $PQ=0,12''$, $QRS=0,08''$, $QRST=0,32''$. Ч. с.=98/м. Заключение: изменение миокарда (рубец). Преобладание левого желудочка. В этот же день, 19/X 37 г., 6-ная была обследована доц. Белеславским, которым никаких отклонений от нормы в деятельности сердца не было обнаружено.

Таким образом, уже через короткий период мы смогли отметить у больной полное отсутствие как функциональных отклонений в сердечной деятельности при функциональном исследовании, так и каких-либо заметных нарушений в деятельности сердца на электрокардиограмме.

Для сопоставления приведем данные при нормальной электрокардиограмме:

$PQ=0,12''-0,2$, $QRS=0,08''$, $QRST=0,33''-0,35''$. Естественно, после операции на сердце, с наложением швов, было бы неправильным ждать на электрокардиограмме восстановления всех обычных зубцов; процессы миодегенерации, рубцевания в области швов на это рассчитывать не позволяют. Фогельсон указывает, что «дегенеративные изменения в миокарде вызывают деформации отдельных зубцов электрокардиограммы, в первую очередь Т и Р. К сожалению, электрокардиографический метод, для оценки функциональной деятельности сердца после сердечного шва, до сих пор среди отечественных хирургов очень мало распространен, только в нескольких работах более или менее детально приведены данные электрокардиограммы (Шварц, Благовещенский, Смирнов). В остальных случаях ЭКГ или не была использована или же данные о ее результатах приводятся слишком лаконично: «электрокардиограмма нормальна». Нам кажется, что ЭКГ при оценке результатов хирургических вмешательств на сердце должна практиковаться значительно шире, ей принадлежит последнее слово при обсуждении эффективности применяемых способов.

Несколько слов о примененном нами во втором случае способе обнажения сердца, лишь с оттягиванием наружу костно-мышечного лоскута, с последующим полным восстановлением целостности грудной стенки.

Этот способ, отличающийся от лоскутного способа Фонтана—Делорма тем, что не производится даже временная резекция ребер для откидывания лоскута, может найти себе применение, особенно у молодых субъектов с податливой грудной клеткой в тех случаях, где ранение сердца не вызывает сомнения, и где приходится дорожить каждой минутой.

Он позволяет быстро обнажить сердце и одновременно подвергнуть осмотру, а если необходимо то и хирургическому вмешательству раненное легкое.

В нашей клинике этот доступ был применен вторично Н. Г. Сосняковым, который также остался им доволен. (Вестн. хирургии, том 55, кн. 5, 1938).

Нам кажется, что с ростом техники операций на сердце и улучшением асептики при них уже значительно уменьшились в частоте те медиастино-перикардиты, из-за опасения которых и была установлена своего рода догма (Шейдлер, Греков и др.) — окончательная резекция ребер и реберных хрящей для создания «торакального окна». Полное восстановление грудной стенки имеет не только косметическое значение. Наш случай, где при полном восстановлении целостности грудной клетки деятельность сердца уже в очень короткий срок пришла к норме, позволяет предположить, что функциональная деятельность сердца при закрытой со всех сторон грудной клетке страдает меньше, чем при оставленном «окне» в сердечной области.

Со дня операции у второй нашей больной прошло теперь 2 года; она вполне здорова, работает продавщицей в магазине, никаких жалоб не предъявляет.

Грудная клетка правильной формы, и только оставшийся едва заметный кожный рубец напоминает о произведенной операции на сердце.

Выводы

1. При ранении сердца необходима тщательная ревизия плевральной полости и удаление всей жидкой крови и сгустков для предупреждения последующей эмпиемы плевры.
2. Примененный нами способ обнажения сердца, лишь с оттягиванием реберно-мышечного лоскута, даже без временной резекции ребер дал хороший доступ и обеспечил быстроту обнажения сердца.
3. Этот доступ, обеспечивший возможность полного восстановления целостности грудной клетки, дал быстрое возвращение деятельности сердца к норме (подтверждено электрокардиографически).
4. Электрокардиография после операций сердечного шва должна практиковаться значительно шире, как метод, дающий объективную проверку эффективности применяемых способов операции.

Поступила 15.VIII. 1939.

С. В. МЕЛЕЩЕНКО

Случай наложения швов на правое предсердие

Из клиники неотложной и военно-полевой хирургии (директор проф. Г. М. Новиков)
Казанского государственного института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина

Больной М-в А. П., 24 лет, слесарь, 1/IV 1938 г. был доставлен в клинику неотложной хирургии с диагнозом: ранение грудной клетки. Больной взят из вырезвителя, куда он был направлен милицией, подобравшей его в пьяном виде на улице. Получил ранение в драке с товарищем. Больной бледен, в полусознательном состоянии, беспокоен, мечется, стонет.

При осмотре в области левой половины груди обнаружена резаная рана $1\frac{1}{5}$ —2 см длиной, проходящая через левый сосок. Рана покрыта запекшейся кровью, не кровоточит. При пальпации в окружности раны определяется крепитация. Пульс еле просщупывается, нитевидный, частый. При перкуссии области сердца—тимпанит. Тоны сердца не выслушиваются.

Предположительный диагноз: ранение сердца. Решено больного оперировать, но в связи с тем, что в это время операционная была занята другой срочной операцией, к операции пришлось приступить только через 1 час. Таким образом с момента ранения до операции прошло около 3 часов. За время пребывания в клинике до операции положение больного мало изменилось: он несколько протрезвился, стал проявлять признаки большего сознания, стал менее беспокоен. Однако, бледность усилилась, больной покрылся холодным потом, дыхание участилось. Появилась сильная жажда.

Операция (д-р Мелещенко). После послонной инфильтрационной анестезии по Вишневскому края раны иссечены, и разрезом, доходящим до плевры, рана удлинена кнутри и кнаружи. Удлинено в том же направлении раневое отверстие в плевре. Послышался резкий присасывающий звук открытого пневмоторакса. Выделения крови из полости плевры почти не было. В целях улучшения доступа к сердцу произведена постоянная резекция 4-го и 5-го реберных хрящей и части ребер. К горизонтальному разрезу прибавлен еще вертикальный через все слои. Таким образом, получился разрез на протяжении 10—12 см. Рана расширена крючками, на перикарде обнаружено отверстие в 2—3 см, из которого сочилась кровь. После анестезии передней стенки перикарда отверстие его расширено. Из перикарда выделилось около 1 стакана крови со сгустками. Первоначально, после быстрого осмотра подлежащей поверхности сердца, ранение не было обнаружено, но после того как был снят марлевым тампончиком небольшой сгусток крови в области правого предсердия, оттуда фонтаном хлынула кровь. Быстро введенной в грудную клетку левой рукой сердце было охвачено сзади 4 пальцами, а спереди большим пальцем было прижато раневое отверстие, затем для наложения швов этой же рукой сердце было несколько подведено вперед. После этой манипуляции несколько ослабело кровотечение из раны. Рана длиной в $1\frac{1}{2}$ см, расположена на правом предсердии несколько выше коронарных сосудов. На середину раны наложен кетгутовый шов. При стягивании краев раны швом мышца стала прорезаться, и из уколов показалась кровь. Но бокам этого шва было наложено еще два кетгутовых шва. Кровотечение из раны остановилось, но из мест уколов кровь продолжала сочиться, в связи с чем было решено сверху наложить еще кисетный шов тонким кетгутом. Кровотечение совершенно остановилось. Частое сердцебиение не явилось особенным неприятствием при наложении швов, так как особого смещения сердца, придерживаемого левой рукой, не было.

После закрытия перикарда наглухо несколькими кетгутовыми швами, из плевральной полости марлевыми салфетками удалена скопившаяся там кровь. Рана грудной клетки послонной зашита наглухо. Тотчас после операции трансфузия 400 см³ консервированной крови. Пульс после операции и переливания крови стал значительно полнее и реже. Послеоперационный период осложнился развитием у больного гнойного ограниченного плеврита. Рана грудной клетки частично разошлась, некоторое время наблюдались явления открытого пневмоторакса. Через месяц рана закрылась вторичным натяжением. Больной обследован нами через год: он совершенно здоров,

ни на что не жалуется, выполняет свою обычную работу. Пульс 72—80 уд. в 1 мин. тоны сердца чисты, несколько глуховаты, границы не увеличены.

В мировой литературе насчитывается уже около 1000 случаев наложения швов на сердце. Большая часть этих операций сделана в нашем Союзе: по последней статистике Алипова, к 20-летию Октябрьской революции, — 238. Из этого общего числа на долю правого предсердия приходится не больше 15 случаев. Особенностью нашего случая является то, что операция от начала до конца проведена под местной инфльтрационной анестезией по Вишневскому и большой, несмотря на то, что он был в состоянии опьянения, лежал совершенно спокойно, без единого стога. Описание случаев, проведенных целиком под местной инфльтрационной анестезией по Вишневскому, я в доступной мне литературе не нашел. Второй особенностью этого случая я считаю простой метод, который применен мною для остановки кровотечения из уколов иглы при наложении швов. Обычно для этой цели прибегают к мышечной или жировой пластинке, мне же удалось прекратить кровотечение простым наложением кисетного шва. Для наложения швов я пользовался кетгутом, что впрочем произошло совершенно случайно (не было шелку); следует согласиться, несмотря на благоприятный исход в нашем случае, с теми авторами, которые стоят за наложение на сердце шелковых швов. Доступ к сердцу методом постоянной резекции ребер наша клиника считает методом выбора.

Поступила 2. X. 1939.

М. С. ЗНАМЕНСКИЙ

Случай шва сердечной раны

Из хирургического отделения (зав. кандид. мед. наук М. С. Знаменский) Краснокамской больницы Пермской области

Описываемый ниже случай — второй в моей хирургической практике. Первый ¹⁾ касается крепкого мужчины, раненного ножом в левый желудочек и оперированного через 5 часов после ранения. Рана левого желудочка была непрочиная. Швы на сердце. Глухой шов сердечной сумки и плевры. Выздоровление.

Данный случай произошел в Краснокамске 10 VII 1938 г. Гр-н Г-в сидел в лесу рядом с приятелем. Оба были пьяны. Неизвестно почему приятель ударил Г-ва ножом в грудь. Раненый был быстро доставлен в больницу, и уже через 1½—2 часа он был мной осмотрен.

Это — молодой рабочий, физически хорошо развитый. По левой сосковой линии — длинная резаная рана, идущая от 2-го ребра почти вертикально вниз, рассекая сосок и достигая уровня VII—VIII реберных хрящей и немного кнутри от сосковой линии. Выше соска рана не глубока и не проникает в подкожную ткань, ниже соска она зияет и заполнена кровяным сгустком. Повязка и одежда сильно смочены кровью. Пульс едва прощупывается. Тоны сердца глухие. Границы в пределах нормы. В левом легком чуть ослабленное везикулярное дыхание, одинаково слышное спереди, сзади и подмышкой. Перкуторных изменений нет. Живот запавший, мягкий, безболезненный.

При первом взгляде на рану можно было представить себе движение ножа сверху вниз, и это вызывало опасение — не повреждены ли диафрагма и органы брюшной полости. Однако отсутствие брюшных симптомов, с одной стороны, с другой — падение пульса и глухость тонов заставляли думать о ранении сердца, хотя направление раны противоречило такому предположению.

Срочная операция была начата без определенного диагноза с целью первичной обработки и исследования раны. Под местным обезболиванием края раны ниже соска иссечены, рана расширена, и только тогда выяснился истинный характер повреждения.

Оказалось, что хрящи VI и VII ребер рассечены также вертикально, и в щель просасывается воздух. Хрящи эти резецированы, после чего обнаружена рана перикарда и легкого, которые сращены между собой. Рана перикарда расширена вертикально, в его полости обнаружен кровяной сгусток, сидящий шапкой на верхушке сердца и по правой и задней поверхности. Кровотечения из сердца нет. Раны не видно.

¹⁾ Труды Свердловского мед. института, сб. 8, 1937.

При удалении кровяного сгустка, однако, началось кровотечение и обнаружена рана, около 1 см длиной, на передней стенке правого предсердия, из которой с каждой систолой выбрасывается струя темной крови. Рана закрыта пальцем, а затем зашита двумя узловатыми швами из бумажной нитки. Линия шва погружена одним серо-серозным швом. Кровотечение остановилось. Полость перикарда осушена и зашита наглухо. После этого наложены швы на рану легкого, осушена полость плевры (благодаря плевральным спайкам пневмоторакс был не велик), в нее введен кончик пелатоновского катетера, и после этого зашита рана грудной клетки. Через оставленный в плевре катетер при помощи Жанстевского шприца удален воздух из плевры, и вслед затем катетер извлечен из раны.

В послеоперационном периоде были повышены температуры до 38°, боли в области сердца, шум трения перикарда до 10-го дня и пневмония в нижней доле левого легкого. Терапия: морфий под кожу в течение первых трех дней, хинин и стрептоцид внутрь. Рана зажила первичным натяжением. Пневмония и перикардит благополучно разрешились и большой 31/VIII был выписан. При выписке — пульс хорошего наполнения и напряжения, тоны сердца чисты, болей нет. 5/X I-в был помещен в факультетскую терапевтическую клинику в Перми для исследования сердца. Клиника дала следующее заключение: „органических заболеваний со стороны клапанного аппарата сердца нет. Функционально сердце вполне работоспособно. Имеются перикардиальные спайки, ограничивающие подвижность сердца (подвижность около 2 см)“. Весной 1939 г. I-в исполняет прежнюю работу. Никаких жалоб не предъявляет: „как будто никогда и не был ранен в сердце“.

Поступила 20.VI 1939.

С. И. ВОРОНЧИХИН

Наружное применение крови при лечении ожогов

(Предварительное сообщение)

Из факультетской хирургической клиники Ижевского мединститута (директор проф. С. А. Флеров)

Вопросу об ожогах в последнее время уделяется исключительное внимание. Достаточно указать на VI Всеукраинский (1936) и 24 Всесоюзный съезды хирургов (1938), где ожоги были программными темами.

Стремление унифицировать классификацию и методы лечения ожогов еще не увенчалось успехом. Многочисленные способы терапии в основном сводятся к открытому, закрытому и комбинированному методу с одновременной борьбой с шоком, интоксикацией и инфекцией.

Открытый метод есть крупный шаг вперед в лечении ожогов; им предпочтительно пользуется большинство хирургов, получая лучшие результаты по сравнению с закрытым.

Применение различных антисептических, дубящих, коагулирующих веществ сопровождается образованием струпа на обожженной поверхности, под которым идет эпителизация раны. Наличие струпа-корки, временно заменяющей отсутствующий эпителий, придает важное значение; струп, образованный свертыванием белков обожженной ткани коагулирующими растворами, связывает токсины. Струп — защитный покров травмированной ткани, препятствует плазморрее, а следовательно и сгущению крови в организме пострадавшего и, наконец, струп предохраняет от проникновения инфекции в раневую поверхность.

Преимущество открытого способа перед мазевыми повязками выявлено и на материале наших клиник, разработанном асс. Шипулиным. До 1934 г. пользование мазевыми повязками дало на 1 больного в среднем 20,3 койко-дня, а открытый метод, применяемый после 1934 г., на 250 больных дал в среднем 13,6 дня со смертностью в 8,5%. Причем на 150 больных применялся 5% раствор марганцовокислого калия, а на 100 больных — рыбий жир с последующим согреванием электролампами.

Наиболее употребительные вещества: танин, ляпис (способ Бетмена), марганцовокислый калий различной концентрации, пары иода, сулема, анилиновые краски и многие другие — не удовлетворяют полностью требованиям современной терапии ожогов.

Биологический метод, применяемый нами, лишен этого недостатка. В замену химических веществ обожженную поверхность мы смазываем кровью. Из крови образуется сухой покров-струп, под которым протекает заживление раны.

Небезызвестно всем, даже не врачам, что небольшие бытовые ранки на пальцах, кисти, лице быстро и без осложнений заживают под струпом из крови.

Наш небольшой опыт лечения кровью подтверждает, что и при ожогах заживление под струпом идет без рубцов, за исключением глубоких ожогов.

Иллюстрацией может служить история болезни мальчика 9 лет, поступившего в клинику 5/II 1939 г. с ожогом 2-й степени правой ягодицы и частично бедра. Ожог получился от кипятка. После 2-кратного смазывания кровью эпителизация началась на 6-й день, и 15/II, т. е. через 10 дней, мальчик выписался домой с полной эпителизацией раневой поверхности.

Техника обработки раневой поверхности проста. Обожженная поверхность и кожа в окружности поливается алкоголем. Осторожно и тщательно снимается отслоившийся эпидермис. Важно удалить и мелкие лоскутки его, а также инородные вещества, например, вазелин и др., нанесенные на рану в амбулатории; в противном случае они будут служить прослойкой, мешающей связи крови с раневой поверхностью. Обожженная рана высушивается путем впитывания жидкости в марлевую салфетку, но отнюдь не расиранем.

Из локтевой вены больного берется кровь 10—20-граммовым шприцем и немедленно каплями наносится на обожженную поверхность. Помощник ватной палочкой распределяет ее на ране равномерным слоем. В наших случаях крови уходило от 20 до 50 см³ в зависимости от величины раневой площади. В среднем на 10 см² достаточно 1,5 см³ крови. По истечении 40—60 минут кровь высыхает, оставляя тонкий лаковый покров густовишневого цвета. Для ускорения высыхания пользуемся электрокибиткой и аппаратом „Фен“. Процедура смазывания протекает совершенно безболезненно, так как теплая кровь не причиняет болевых ощущений. Наблюдения показали, что дети, плачущие перед обработкой раны, успокаиваются в процессе смазывания.

Априорно можно предположить, что наружное применение крови способствует борьбе с шоковым состоянием больного. Иллюстрацией к сказанному служит история болезни (№ 56) девочки, 10 лет, получившей обширный ожог всего туловища и проксимальных концов конечностей, которая сравнительно легко вышла из шокового состояния после применения нашего метода.

Если взрослым в качестве первого слоя мы наносили собственную кровь больных, то для детей до 10 лет брали материнскую, исходя из таких соображений: 1) свежая кровь быстрее высыхает, 2) гарантирована стерильность ее (используется ex tempore), 3) учитывается психический момент. Последующие смазывания проводили подогретой цитратной кровью.

При условии соблюдения общих правил допустимо, что для наружного употребления будет пригодна и так называемая утильная кровь, т. е. кровь родильниц, оперируемых больных, трупная и животных. В последнее время мы применяли при повторных смазываниях одну эритроцитную массу цитратной крови. Она быстро высыхает, образуя прекрасную корку. Отделенная плазма может быть использована для переливания тяжелым больным с целью разжижения сгущенной крови пострадавших.

Применение биологического метода показано в свежих, неинфицированных случаях ожогов I и II степени.

При наличии инфекции отделяющийся гной отслаивает кровяную корку очажками, поэтому приходится почти ежедневно наносить новые порции крови. Конечный результат получали хороший и в инфицированных случаях.

Лечению методом смазывания кровью подвергнуто 12 больных с ожогами термического происхождения. Впечатление получено ободряющее во всех случаях.

Выводов никаких не делаем; для этого необходим большой материал, опыт и длительное наблюдение. Настоящее сообщение носит предварительный характер в порядке постановки работы.

Поступила 23. V. 1939.

П. И. ВАХРАМЕЕВ

Огнестрельное ранение грудной клетки при situs viscerum inversus totalis

Из госпитальной хирургической клиники (директор профессор А. А. Ожерельев) Омского гос. мед. института

Обратное расположение органов грудной и брюшной полостей является аномалией, встречающейся сравнительно редко. Время от времени в печати появляются казуистические описания этой аномалии. На трупном материале Военно-медицинской академии за 100 лет обратное расположение внутренностей было найдено два раза. Материал Одесского анатомического института за 12 лет содержит 3300 вскрытий и обратное расположение внутренностей встретилось один раз. По Мейо situs viscerum inversus totalis определяется 1:34000. По Левальду 1:35000. В литературе с 1564 г. по 1925 г. опубликовано 288 случаев, из них 47 случаев описаны отечественными авторами. Мы просмотрели всю отечественную литературу с 1926 по 1936 г. включительно и нашли за этот 10-летний период 38 случаев. Нам известны в Омске два пациента с обратным расположением органов. Таким образом, общее количество случаев с обратным расположением органов вместе с публикуемым нами случаем достигает 329. Все это указывает на сравнительную редкость situs viscerum inversus totalis. Ранение грудной клетки при нем представляет клинический и практический интерес, особенно при подозрении на ранение сердца в тех случаях, когда рана находится слева.

Больной Ф., 24 лет, зав. школой, поступил в клинику 16/III 1937 г. по поводу огнестрельного ранения (из мелко-калиберной винтовки) грудной клетки в области расположения сердца. После ранения больной—без сознания, вначале был доставлен в участковую больницу, где пролежал три часа, а затем направлен в клинику. С момента ранения до поступления в клинику прошло 18 часов. Больной резко бледен; отмечается кровохаркание. Телосложение астеническое. Пульс 110 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения, пульс одинаков на обеих лучевых артериях. На передней поверхности грудной клетки в области 3-го межреберья слева по сосковой линии имеется входное огнестрельное отверстие, выходное—на уровне угла лопатки слева. Перкуторно слева выражен пневмоторакс. Ввиду нахождения входного отверстия в области топографического расположения сердца не исключалось ранение сердца, но нас смущало сравнительно хорошее общее состояние больного и невозможность определить перкуторно границы сердца. В начале мы это объясняли пневмотораксом, который затушевывал границу сердца. Мы наблюдали случаи, когда при ясно выраженной клинической картине ранения сердца его не определялись из-за резко выраженного пневмоторакса. Отсутствие у больного признаков острой кровопотери и другие клинические данные позволили нам воздержаться от оперативного вмешательства. При дальнейшем наблюдении за больным было отмечено, что пневмоторакс и гемоторакс слева не нарастают, а первый резко уменьшился к концу суток. Перкуссией слева границы сердца не определяются, а аускультация дает неясные шумы, при осмотре правой половины грудной клетки замечен сердечный толчок в 5-м межреберьи, при аускультации выслушиваются тоны сердца. Рентгеноскопически установлена декстрокардия. При дальнейшей проверке расположения внутренностей и выяснилось обратное расположение органов; желудок лежит справа, соесит слева S.—R.—справа. Печень перкуторно и пальпаторно располагается слева. Таким же путем установлено расположение справа селезенки. Огнестрельные ранения грудной клетки представляют особый интерес с точки зрения диагностики, лечения и их локализации. Известно, что раны грудной клетки чаще располагаются слева, чем справа и естественно в первую очередь, при наличии некоторых данных, возникает вопрос о ранении сердца, его сосудов и легкого. В повседневной работе мы привыкли всегда находить сердце слева, и наличие аномалии может явиться причиной диагностических ошибок; ранения грудной клетки справа при обратном расположении органов или просто декстрокардии могут быть не распознаны при явно выраженных симптомах ранения сердца. Из продолженной нами отечественной литературы подобного описания огнестрельного ранения грудной клетки при situs viscerum inversus totalis мы не нашли.

Поступила 7.II.1939.

П. И. ЛОГВИНЕНКО

Гемолитический шок от несовместимости кровяных групп

Из хирургического отделения Ворошиловской железнодорожной больницы (нач. П. И. Логвиненко)

Наиболее частой причиной гемолитического шока является несовместимость кровяных групп. По Шиффу в основе всех случаев гемолитического шока лежит ошибка при определении групп крови. По данным Ленинградского института переливания крови смертность при гемолитическом шоке равна 52,5% (из 200 погибло 105 больных). Таким образом, гемолитический шок является грозным осложнением переливания крови и поэтому каждый такой случай должен быть, по нашему мнению, описан.

Наш случай.

18/VI 1939 г. в хирургическое отд. поступил больной П., 19 лет, с железнодорожной травмой обеих нижних конечностей. Произведена ампутация голени. Пульс до 160 уд. в 1 м., малый. Б-ной не реагирует на окружающее, в бессознательном состоянии, бредит. Группа крови В (III). Произведено переливание крови с биологической пробой 5 мин., при которой больной реагировал двигательным беспокойством. На это обстоятельство не было обращено достаточного внимания, т. к. заключили, что больной реагирует на болевую чувствительность от укола иглой. При введении крови до 100 к. см больного трудно удержать из-за сильных движений. Появилось учащенное дыхание, одышка, резкая бледность покровов тела, похолодание конечностей, обильный холодный пот, расширение зрачков и падение пульса—картина гемолитического шока.

При немедленном выяснении причины установлено: переливание производили из банки, содержащей кровь группы А (II). Через 15 минут влито 250 к. см. одноименной крови В (III). Пульс быстро выравнялся, полный, до 120 уд. в мин. Дыхание ровное, лицо розовое, зрачки реагируют на свет, конечности согрелись. Больной, находясь в бессознательном состоянии, спокоен.

Дальнейшее наблюдение гемоглобинурии не выявило, и суточное количество мочи оставалось нормальным. Больной выздоровел.

Выводы

- 1) Больные, даже находясь в бессознательном состоянии, при биологической пробе реагируют на несовместимость групп крови; при переливании крови больным, находящимся без сознания, необходимо измерять кровяное давление, чтобы во-время заметить наступающий гемолитический шок.
- 2) Наилучшим методом лечения гемолитического шока, дающим немедленный эффект, является переливание одноименной крови.

Поступила 4.XI.1939.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Проф. М. В. РЕВО

К учению о риккетциозах

Из кафедры бактериологии (зав. проф. М. В. Рево) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

I. Риккетции и их роль в патологии

В последнее время значительно повысился интерес к изучению риккетциозов человека и домашних животных. Найдены новые виды риккетций, изучена их роль в качестве возбудителей тех или иных болезненных процессов и выяснена роль различных насекомых как передатчиков риккетциозов.

До последнего времени в Советском Союзе мы изучали только „вшивые“ риккетциозы (сыпной тиф). Доклады, сделанные на недавно прошедшей Всесоюзной конференции микробиологов и инфекционистов, указывают на то, что в некоторых местах нашего Союза в самые последние годы констатированы и „клеточные“ риккетциозы. Это обязывает нас мобилизовать научные силы на самое тщательное изучение риккетциозных заболеваний, их передатчиков и добавочных резервуаров инфекции в природе.

1) Общие свойства риккетций

Под названием риккетциозов известна в настоящее время обширная группа заболеваний человека и животных, вызываемых микробами, принадлежащими к роду *Rickettsia*, выделенному в 1916 году да Роша-Лима. Риккетциозы могут протекать эндемически или энзоотически, эпидемически или в форме эпизоотии.

Все риккетциозы, за исключением трахомы человека и инфекционного конъюнктивита жвачных, являются заболеваниями всего организма, передающимися от больного индивидуума здоровому при помощи кусающих членистоногих.

Первую риккетцию наблюдал Риккетс в 1909 г., в крови человека, больного пятнистой лихорадкой (spotted fever). Годом позже, в 1910 г., Вильдер видел риккетции в крови человека, больного европейским сыпным тифом, а также у вшей, снятых с сыпнотифозных.

Первая из изученных риккетций была *Rickettsia prowazekii*, названная так да Роша-Лима в честь погибших от сыпного тифа Риккетса и Провачека.

Большинством современных микробиологов *R. prowazekii* считается возбудителем европейского (исторического) сыпного тифа. Первая из патогенных для животных риккетций, возбудитель болезни, именуемой „сердечная вода“, — Heart-water, была описана у жвачных и изучена в 1926 г. Коудри. Интересно отметить, что некоторые риккетциозы животных, по своей патолого-анатомической картине и отчасти по клиническому симптомокомплексу, напоминают нам тот общий синдром, который мы привыкли считать характерным для сыпного тифа и родственных ему заболеваний.

Rickettsia принадлежат к полиморфным протистам, отчасти схожи с бактериями, но отличаются от последних морфологией, способами окраски и местом своего пребывания в организме животных и человека. Согласно да Роша-Лима и др. на окрашенных препаратах риккетции не легко отличить от кокковых и коротких палочковидных форм бактерий и разных зерен. Основная форма риккетции — это овальное, ланцетовидное или круглое образование. В период роста риккетции удлиняются и делаются. Перетяжка, образующаяся у палочковидных особей перед делением, призывает двумя молодым дочерним элементам форму гимнастической гири. Наблюдаются и другие формы — дольцевидные, диплококковые, стрептококковые и собранные в маленькие кучки. Величина риккетций незначительна и обычно колеблется между 0,2—0,4 микрона для молодых форм и доходит по Донасену и Лестокарду в период деления до 0,9—2,5 микрона. Обычными способами, применяемыми для окраски бактерий, риккетции окрашиваются с трудом; несколько удовлетворительнее воспринимают окраску по способу Лефлера, применяемому для окраски жгутиков. По Граму —

отрицательны. Лучшим способом нужно считать окраску Гимза или Май-Гимза. Донасиен и Лескокард рекомендуют модифицированный способ окраски по Май-Гимза, состоящий в следующем: 1) фиксация препарата иодированным алкоголем; 2) окрашивание растворами Май-Грюнвальд и Гимза (равные части), прибавленными к дистиллированной воде. Для некоторых риккетций, в частности для *R. Proważeki*, Кастаньеда считает специфичным предложенный им способ окраски, согласно которому микробы окрашиваются смесью буферного формализованного раствора натрия-фосфата и лефлеровской метиленовой синьки.

Риккетции не обладают собственным движением, но будучи суспендированы в жидкости, обнаруживают иногда оживленное броуновское движение.

Некоторые из видов *Rickettsia* могут проходить через различные мелкопористые фильтры; но большинство видов не фильтруется.

2) Культивирование риккетций.

Риккетции не культивируются на питательных средах, применяемых для выращивания бактерий, но многие из них весьма удовлетворительно размножаются в тканевых культурах. Впервые Кронтовский и Гах в 1923 г. и затем Кучинский показали, что им удалось понудить вирус сыпного тифа размножаться в тканевых культурах. Метод Карреля был использован с большим успехом Вольбигом, Пинкертоном и Шлезингером для выращивания риккетций, причем по данным указанных авторов, риккетции сохраняются в первой генерации тканевых культур 15—20 дней, а при пассировании в субкультурах—до 4 недель. По Ногайя, Тамизя и Митамура *R. Proważeki* хорошо размножается в эндотелии десцеметовой оболочки. С прекрасными результатами метод Ногайя и его сотрудников был использован Сато, которому удалось поддерживать сыпнотифозный вирус в тканевых культурах в течение 6 месяцев, обновляя его за это время в 13 генерациях.

Важным этапом культивирования риккетций необходимо считать работы Музера, установившего, что возбудитель мексиканского сыпного тифа „*Tabardillo*“ при введении морским свинкам, вызывает у них геморрагии—один из характерных признаков заболевания риккетциозами. При впрыскивании морским свинкам-самцам в брюшную полость вируса *Tabardillo*, обнаружено избирательное действие этого микроба на *testes* (орхиты и периорхиты). Характерным при этом является поражение *tunica vaginalis*, в особенности париетального листка ее, что сопровождается выделением эксудата (феномен Нейль-Моозера). При таком внутрибрюшинном заражении морских свинок (и крыс) в эндотелии брюшины, а в особенности в эндотелии *tunica vaginalis protracta* и в эксудате мошонки констатированы *Rickettsia Proważeki*. Доказана идентичность „телец Мозера“ из мошоночного эксудата с риккетциями; удалось заразить вшей, вводя им скротальный эксудат. Цинсер и Кастаньеда заразили морских свинок отмытыми риккетциями из того же скротального эксудата. Пинкертон (1924) установил, что при внутрибрюшинном введении вируса эпидемического (европейского) сыпного тифа морским свинкам-самцам, нет анатомических изменений в мошонке, но в мазках из нее можно констатировать телец Моозера. Пинкертон и Гесс, внося кусочек оболочки яичка или небольшой ступок фибрина из скротального эксудата в смесь из селезеночного экстракта с соком из эмбрионов морской свинки и гепариновой плазмы, получили культуры и субкультуры риккетций. Значительное накопление риккетций наблюдалось особенно в четвертой и пятой субкультурах, т. е. после 16—21-го дня пребывания *in vitro*. Ниг и Ландштейнер выращивали этих микробов в среде, состоящей из смеси гепариновой плазмы морской свинки, раствора Рингера и селезеночного экстракта; к этой смеси прибавлялась измельченная *tunica vaginalis* самца морской свинки, взвешенная в растворе Тироде (2:1). Такая среда позволила авторам получить в течение 6 месяцев 20 генераций культур сыпнотифозных риккетций, без потери вирусом его вирулентнос.и. Клитгер и Ашер успешно культивировали риккетции из кишечника инфицированной вши в среде, состоящей из 2,5 см³ раствора Тироде плюс 0,5 см³ сыворотки морской свинки. Накопление риккетций в клетках культуры и около них констатировано через 8—9 дней (при 30° С). Субкультурами удалось осуществить заражение морской свинки и пассировать вирус на этих животных, а от них—на вшах. Вирус пятнистой лихорадки Скалистых гор (*Spotted fever*) был культивирован Брайнлем на среде, состоящей из смеси сыворотки морской свинки и раствора Тироде со взвешенными в ней эмбриональными клетками куриного зародыша. В 1/3 части всех опытов получены культуры, которые удалось сохранить в течение 7 пассажей, но бесспорное обнаружение риккетций в культурах не было доказано. Сузуки культивировал *Rick. orientalis* в той же питательной среде, которой пользовался Брайнль; успех при этом зависел от ряда факторов, из которых необходимо отметить в первую очередь возраст зародыша (он должен быть 8—11-дневным). Конституциональные особенности

породы кур, от которых берут яйца, также не остаются без влияния, на успех выращивания риккетций. Кимура, Огата и Нишибе успешно культивировали *Rick. Pro-wazeki* на среде, приготовленной из легочной ткани. Методом Гулпастера (культивирование на хорион-алантоисе куриного зародыша) воспользовались Цинсер и Кас-таньеда при выращивании вируса как мексиканского, так и европейского сыпного тифа.

Из всего сказанного следует, что риккетции являются микроорганизмами с исключительной тенденцией к паразитарному существованию. В организме человека и животных риккетции расположены в клетках ретикуло-эндотелиальной системы (эндотелий, моноциты); в организме членистоногих передатчиков они находятся в клетках эпителия. Отсюда — невозможность культивирования этого вида микроорганизмов на искусственных питательных субстратах без прибавления живых клеток. Только в клетках животного организма риккетции находят необходимые условия для своего существования и размножения.

Место риккетций в системе организмов совершенно не выяснено. Что представляют собою эти микроорганизмы — бактерии или простейшие? Можно привести достаточно аргументов в пользу обеих теорий. Однако, большинство исследователей, работавших с риккетциями, склоняются в пользу признания риккетций простейшими.

3) Передатчики риккетциозов.

Еще в 1876 г. д-р Минх, прозектор Одесской городской больницы, высказал мысль о возможности передачи сыпного и возвратного тифа от человека к человеку при помощи насекомых. К сожалению, это предположение не обратило на себя внимания его современников.

В 1892-93 гг. Неттер и Туано указали на возможное распространение сыпного тифа вшами, но экспериментальных доказательств такому предположению не дали. В 1909 г. тунисский ученый Шарль Николь и его сотрудники доказали, что у обезьян можно вызвать сыпной тиф, сажая им на кожу платяных вшей, инфицированных вирусом сыпного тифа. Впоследствии роль вши, как передатчика сыпного тифа, была подтверждена многими авторами. Дальнейшими многочисленными исследованиями в разных странах, установлено, что и другие насекомые как кровососущие, так и не-кровососущие, могут быть носителями и передатчиками риккетциозов человека и животных.

Риккетции широко распространены среди различных насекомых, у части которых они вызывают своеобразные заболевания; у иных же риккетции могут пребывать в полусапрофитном или сапрофитном состоянии в просвете кишечника, в его эпителии или иногда в других органах. Ряд насекомых, в частности клещей, может быть носителем и передатчиком одновременно риккетций и некоторых гемопаразитов человека и животных. Таким образом, один и тот же клещ, например, может одновременно (при укусе) инокулировать два, а в некоторых случаях и три заболевания.

4) Классификация риккетциозов человека и животных.

А. Классификация риккетциозов человека.

Громадное большинство риккетциозов человека принадлежит к заболеваниям группы сыпного тифа и его разновидностей. Для всех заболеваний группы сыпного тифа характерно: 1) Выраженное циклическое течение инфекции, представляющей заболевание общепаразитарного типа (кровяная инфекция). 2) Наличие характерной макулезной сыпи на коже и энантеме слизистых в определенной стадии процесса. При тяжелых формах болезни эфлюоресценции могут принимать геморрагический характер. 3) Наличие поражений центральной нервной системы, особенно при тяжелых формах данного процесса. 4) Положительная реакция Вейль-Феликса, наступающая с 5—9-го дня заболевания (агглютинация сывороткой больного *B. Proteus X₁₉* или вида, близкого ему). 5) Наступление ясно выраженного постинфекционного иммунитета. Передача заболевания кровососущими и кусающими насекомыми — вшами, блохами.

В группе инфекций, клинически схожих с сыпным тифом реакция Вейль-Феликса может быть нехарактерной и часто отсутствует. Передатчиками этих инфекций являются различные клещи. Директор Тунисского пастеровского института Э. Борнэ в докладе о риккетциозах человека, сделанном VIII научному конгрессу врачей северной Африки, предлагает такую классификацию заболеваний человека:

1. Риккетциозы, протекающие с наличием экзантем.

А. Группа тифа: а) подгруппа эпидемического тифа, включая сюда и болезнь Брилля. Возбудитель *Rickettsia prowazeki*, переносчик заболеваний — вошь. Болезнь

Брилла, т. н. *Typhus minor*, протекает при сходной с сыпным тифом клинике и при положительной реакции Вейль-Феликса, если для постановки его употреблять рассы *Proteus* не европейского типа. в) Подгруппа крысиного тифа или „Tabardillo“ (мексиканский или эндемический сыпной тиф). Возбудитель *Rickettsia mooseri*; передается человеку укусами крысиных блох—резервуар вируса—крысы; от человека к человеку передается укусами вшей. Реакция Вейль-Феликса положительная. с) Подгруппа крысиного тифа—возбудитель *Rickettsia muricola*; в нее входят „морская лихорадка“ и „тропический“ горюхой тиф Малазии (*Shor typhus*). Передается укусами блох. Положительная реакция Вейль-Феликса.

В. Группа пятнистой лихорадки.

- 1) Пятнистая лихорадка Скалистых гор (*Rocky Mountain spotted fever*—англ. *La fièvre pourpurée des Montagnes Rocheuses*—франц.). Клинически данное заболевание сходно с сыпным тифом; экзантема макулезно-папулезного характера. Реакция Вейль-Феликса—отрицательная. Возбудитель—*Dermacentor variabilis* с двумя разновидностями—*Rickettsia orientalis* и *Rickettsia occidentalis*. Передается укусами клещей—*Dermacentor Andersoni* и *Derm. variabilis*.

- 2) Тиф São-Paulo, передающийся клещом *Amblyomma caenense*.
- 3) Болезнь Кардуччи-Ольмера или *la fièvre boutonneuse*—переносчик заболевание—собачий клещ *Rhipicephalus sanguineus*. Сыпь при данном заболевании макулезно папулезного характера; на месте укуса клеща часто бывает струп; констатированы (не всегда) регионарные лимфадениты. За весьма редкими исключениями реакция Вейль-Феликса отрицательная.

- 4) Южно-африканское заболевание (Мозамбик) от укуса клещей *Ticke bite-fever*. Заболевание напоминает болезнь Кардуччи-Ольмера. На месте укуса появляется прыщ или фурункул при наличии регионарных лимфангоитов и болезненных бубонов. Генерализация высыпаний может быть не во всех случаях. Передается укусами клеща *Amblyomma hebraeum*. Реакция Вейль-Феликса—отрицательная.

С. Группа тсутсугамуши или японской речной лихорадки.

- 1) Болезнь „тсутсугамуши“ характеризуется наличием кожной макуло-папулезной сыпи, некротического струпика на месте укуса клеща—передатчика заболевания и регионарным лимфаденитом. Реакция Вейль-Феликса отрицательная. Клещ-переносчик—*Trombicula Akamushi*.

- 2) Тиф сельских местностей (*scrub typhus*) Малазии и *ticke-lite-fever* других местностей Африки, протекает при наличии макулезной сыпи; возможна положительная реакция Вейль-Феликса при употреблении протея из Кингсбери. Передается клещами (вид?).

II. Риккетциозы, протекающие по типу лихорадки возвратного тифа.

- 1) Траншейная (или Волинская—М. Р.) лихорадка, называемая иначе пятидневной. Возбудитель—*Rickettsia quintana*. (*R. Wolhynica*).

- 2) Болезнь Вейгля—возбудитель *R. Weigli* (*Mosing*). Оба заболевания передаются укусами вшей.

III. Трахома—возбудитель *Rickettsia trachomae*.

В. Классификация риккетциозов домашних животных.

Из предыдущего изложения видно, что риккетциозы человека могут быть заболеваниями общими (генерализованная инфекция) и поражениями локального характера. Те же проявления инфекции в виде общего и местного риккетциоза наблюдаются и у животных.

Риккетции, вызывающие местные поражения, паразитируют в эпителиальных клетках. При генерализованных риккетциозных инфекциях мы видим поражение тех или иных элементов ретикуло-эндотелиальной системы. Риккетции могут паразитировать или в клетках сосудистого эндотелия или вообще в любых эндотелиальных клетках, или же они включены в подвижные элементы этой системы—моноцитах. Таким образом общие риккетциозы можно считать по сути ретикуло-эндотелиозами.

Донасен и Лестокард в соответствии с вышеуказанным предлагают такую классификацию риккетциозов:

I. Местные риккетциозы или риккетциозы эпителиальных клеток:

Rickettsia conjunctivae (*Ssp. Rickettsia conjunctivae bovis* (Возбудитель инфекционного конъюнктивита жвачных)

II. Общие риккетциозы или риккетциозы ретикуло-эндотелиальной системы:

А. Риккетциозы эндотелиальных клеток: *Rick. ruminantium*, возбудитель генерализованного риккетциоза жвачных—болезнь, именуемой—„сердечная вода“; *Rick avium*—возбудитель общего риккетциоза снегирей.

В. Моноцитарные риккетциозы: *Rickettsia canis*, *Rickettsia ovina*, *Rickettsia bovis* — возбудители моноцитарных (общих) риккетциозов собак, овец и крупного рогатого скота.

II. Активная иммунизация против риккетциозов человека.

Проблема активной иммунизации против сыпного тифа и некоторых других риккетциозов человека является одной из трудных задач современной эпидемиологии. С одной стороны известно, что вакцинация убитыми риккетциями, даже при наличии значительной концентрации их (риккетций) в вакцине — не дает более или менее выраженного и длительного иммунитета. С другой стороны — вакцинация живым, сильно разведенным и даже ослабленным вирусом является чрезвычайно опасной во вшивой среде. Отсюда — столь длительные попытки применения всевозможных вакцин в разнообразной эпидемической обстановке. Несмотря на то, что вопрос о создании активного иммунитета при риккетциозных заболеваниях в большинстве стран не вышел еще из рамок узко-лабораторного эксперимента, можно считать, что накопившийся до сего времени экспериментальный материал дает нам определенную ориентировку для дальнейшего более глубокого изучения всей проблемы борьбы с риккетциозами.

Характер противориккетциозной вакцины и способ ее применения должны быть изучены в отношении каждого вида риккетций в отдельности. Тип иммунитета при «вшивых» риккетциозах, отличающийся значительной устойчивостью и продолжительностью, не может быть сравнимым с иммунитетом при «кашешевых» риккетциозах. Последние заболевания обычно ведут к установлению «премунции», но не истинного иммунитета. Отсюда — возможная разница в методике всей работы по изучению вопроса профилактической вакцинации при риккетциозах.

Постараемся вкратце дать очерк основных направлений и методов активной иммунизации, предлагавшихся прежде и предложенных в самое последнее время. Мы не будем останавливаться на всех этапах развития вопроса о вакцинациях при риккетциозах человека. Отметимте и методов, кои завоевали себе наибольшую и популярность.

1. Микробные вакцины имеют лишь исторический интерес. Первые суспензии из бактерий Плотца и Рабиновича (Харьков), многочисленные попытки вакцинировать лабораторных грызунов и людей убитыми культурами *V. Proteus X₁₉* не дали никаких положительных результатов.

2. Кровь больных сыпным тифом, взятая в период лихорадки (инактивированная при 6°), по Хамди и Салими также оказалась не эффективной в качестве препарата для профилактической вакцинации.

3. Сыворотка больных сыпным тифом. Ш. Николь констатировал, что центрифугированная сыворотка больного, не содержащая форменных элементов, лишена вирулентности и может вакцинировать животных. Но этому же методу были вакцинированы сербские солдаты во время империалистической войны; этот же метод применен другими авторами (Лебэйл и Пуарсон в Тунисе, Бланк и Каминопетрос в Греции) дал удовлетворительные результаты. Но этот метод, как упоминает Бланк, в действительности не прост. Если сыворотка не содержит живого вируса, она и не обладает ясными предохранительными свойствами. Если же в сыворотке имеется живой вирус — она может дать хороший иммунитет, но введение ее сопряжено с риском инфекции, могущей быть тяжелой.

4. Вакцинация убитым сыпнотифозным вирусом, содержащим риккетции. Методика приготовления этой вакцины сделалась возможной только после опытов Музера (см. выше), указавшего на способ накопления риккетций мексиканского сыпного тифа в организме морских свинок (внутрибрюшинное введение вируса самцам). Морские свинки (вирусники) инфицируются крысиным вирусом (вирус эндемического сыпного тифа) по методу Музера. В разгар температурной и тестикулярной реакций вирусники убиваются и от них берут тестикулы и влагалящие оболочки, помещая этот материал в флаконы с 10 см³ физиологического раствора. После встряхивания со стеклянными бусами удостоверяются, что в жидкости содержится в изобилии риккетции. Этот материал выскрывают в количестве 3—4 см³ белым крысам — самцам. Для понижения естественной резистентности крыс к риккетциям, им за 48 часов до введения риккетциозного материала впрыскивают 2 см³ смеси бензола с оливковым маслом или же подвергают их воздействию X-лучей. Через 4—5 суток с момента заражения крысы убиваются; перитонеальный экссудат, содержащий значительное количество риккетций, смывается формализованным (0,2% формалина) физиологическим раствором и взбалтывается в флаконе с измельченными тестикулами и влагалящими оболочками этих же животных; вся суспензия остается во флаконах при комнатной температуре в течение 24 часов, после чего фильтруется через стерильную марлю, проверяется на стерильность и разливается по ампулам. От каждой крысы получают приблизительно 10 см³ вакцины. Согласно Цинсеру и

Кастаньеда, их вакцина не иммунизирует против эпидемического сыпного тифа, но морские свинки, предохраненные ею, проявляют определенную устойчивость в отношении мексиканского (эндемического) сыпнотифозного вируса. Но Коско вакцинация ведется в форме серийных впрыскиваний 1, 2, 4 и 5 см³. Альмацан (1936) предлагает такую методику: 1-е впрыскивание—0,5 см³, через 7 дней—1 см³ и через 14 дней—1,5 см³. Так как вакцина Цинссера и Кастаньеда сообщает морским свинкам слабый иммунитет против европейского сыпного тифа, то очевидно, она не дает иммунизирующего эффекта у человека. Ввиду этого Цинссер и Макиавелло приготовили вакцину из тканевых культур европейского сыпного тифа. Для предохранения морской свинки от заражения при контрольном введении сыпнотифозного вируса (мозговая суспензия) необходимо вводить животному трехкратно по 1 см³ вакцины с интервалом в 5 дней, или же однократно—2 см³.

5. Вакцины из содержимого кишечника вшей. Вакцина Вейгля. Вейгль использовал предложение да Роша—Лима—применять для приготовления вакцины инфицированных вшей. Но ввиду невозможности вне эпидемического времени получить объект для кормления вшей, Вейгль заражал их при помощи введения (из капиллярной пипетки) в прямую кишку риккетций крысиного тифа (методика клизм). Через 8 дней после такой операции кишечник вшей обгашается риккетциями; вынутый, он тонко растирался в карболизированном физиологическом растворе (0,5% фенола). Вейгль констатировал, что кишечника одной вши, содержащего от 10 до 100 миллионов риккетций, достаточно для того, чтобы предохранить морскую свинку против многих инфекционных доз. Вакцина по Вейглю сохраняет свои иммунизирующие свойства в течение трех лет.

Применение этого метода вакцинации у людей было проведено в форме трехкратных инъекций с интервалом от 3 до 6 дней. Первая вакцина представляла собой содержимое кишечника 25 вшей, что соответствовало приблизительно 1250000000 риккетций; вторая вакцина 50 вшей—2500000000 риккетций; третья вакцина—100 вшей—5000000000 риккетций.

Вейгль с успехом вакцинировал этой вакциной своих сотрудников. По методу Вейгля Ходзко провел в 1931—32 гг вакцинацию 2794 человек. Инъекция переносилась хорошо. Реакция была подобно той, которую наблюдают при введении бактериальных вакцин. Вывод относительно действия этой вакцины в общем благоприятен. В бельгийских миссионерских поселениях, в Китае (цит. по Бланку) в течение двух лет не было констатировано ни одного случая сыпного тифа среди вакцинированных людей; в то же время среди не подвергшихся вакцинации тиф производил опустошения.

Чрезвычайно интересные экспериментальные данные о применении Вейглевской вакцины у детей сообщают Николь и Спарроу. Они иммунизировали двух детей большими дозами вакцины, причем один ребенок получил суспензию кишечника 225 вшей, другой—375 вшей. Первый ребенок 3-летний, через месяц после вакцинации был заражен суспензией головного мозга инфицированной морской свинки. Ребенок не реагировал. В то же время контрольная морская свинка, зараженная вместе с ребенком одним и тем же материалом, проделала характерный сыпной тиф. Другой ребенок, 6 лет, зараженный через месяц после окончания вакцинации введением мозга инфицированной морской свинки, также не реагировал. Вейгль сообщает о 3 вакцинированных женщинах из его лаборатории, не показавших заражения после укусов инфицированных вшей. По поводу опытов Николь и Спарроу Бланк указывает, что они проведены на тунисских детях, мало чувствительных к сыпнотифозному вирусу.

Видоизменением методики Вейгля нужно считать прием Хржановского и Моссинга (1933), приготовивших вакцину из испржженных сыпнотифозных вшей, растертых в карболизированном физиологическом растворе (0,5% фенола). Как и вакцина Вейгля, вакцина указанных авторов сообщала морским свинкам выр женный иммунитет против экспериментальной инфекции. Авторы предлагают применять смесь их вакцины с вакциной Вейгля в отношении 1:1,5. Это предложение, принимая во внимание богатство кала вшей риккетциями, нужно считать заслуживающим внимания.

В 1933 г. Цехновицер и Паланг опубликовали свои опыты по иммунизации морских свинок фенолизированным и формализированным мозгами сыпнотифозных морских свинок. Вакцина вводилась повторно (4 раза с пятидневными интервалами) в минимальных дозах: 0,001—0,005 см³ карболизованной и 0,001—0,005 см³ разведенной во 100 раз 10% формализированной эмульсии головного мозга морской свинки. При таком способе вакцинации морские свинки не показали температурной реакции ни на одну из вакцин. При испытании иммунитета, месяц спустя, у 5 из серии свинок, получивших прививку карболовой вакциной полный иммунитет, у 2—нетипичная лихорадка, у одной—сыпной тиф. При контрольном (через месяц) заражении морских свинок, иммунизированных формализованным вирусом (2,5 см³ эмульсии мозга из

органов).—одна свинка дала небольшой подъем температуры, у второй констатирован типичный экспериментальный сыпной тиф, а остальные—совершенно не реагировали на заражение.

Эти исследования Цехновицера и Паланта обратили на себя внимание, так как метод изготовления и применения такой невровакцины открывает интересные перспективы.

Подобно тому, как Цинссеру и Кастаньеда удалось культивировать вирус мексиканского сыпного тифа в тканевых культурах и приготовить из них формолвакцину Кляглер и Ашнер с успехом культивировали вирус европейского (эпидемического) сыпного тифа на средах, содержащих *tunica vaginalis* тестикул морских свинок. На этой среде констатировано усиленное размножение риккетций. Культуры хорошо перевивались. 11-суточная культура второй генерации послужила авторам материалом для изготовления вакцин. Культура центрифугировалась и, после удаления жидкости, растиралась в ступке, затем прибавлялось 0,1% формалина, и вакцина сохранялась в холодильнике. Морские свинки иммунизировались трехкратно, по 1,5 см³ вакцины; температурной реакции не было совершенно или же она была стертой. Через 10 дней часть свинок была испробована введением 80 инфекционных доз вируса, а через 16 дней остальные свинки получили 800 инфекционных доз этого же вируса. Вакцинированные животные показали значительный иммунитет, контрольные—все проделали типичную картину сыпного тифа. Подобные же опыты и с такими же благоприятными результатами были проведены со старыми тканевыми культурами сыпнотифозных риккетций—возраста 31—55 дней (4—6 генерации). На основании своих исследований Кляглер и Ашнер считают, что тканевые культуры риккетций эпидемического сыпного тифа, превращенные в вакцину прибавлением 0,1% формалина, дают такой же эффект, как и формалинизованная суспензия риккетций из кишечника инфицированных ими вшей (метод Вейля).

6. Вакцинация живым риккетциозным вирусом. По поводу противосыпнотифозной вакцины Вейля Николь говорит, что защитные свойства ее недостаточны и длительного иммунитета она создать не в состоянии. То же, конечно, необходимо сказать и относительно мозговых эмульсий, обработанных формалином. Цинссер и Кастаньеда считают, что для эффективности вакцинации необходимо делать, по меньшей мере, два, но лучше три впрыскивания вакцины, чтобы сообщить морской свинке иммунитет длительностью в несколько недель.

Принимая во внимание вышесказанное, Бланк дает отрицательную оценку вакцинам, приготовленным из убитых риккетций, и считает, что только внесением в организм живого вируса можно создать нужный иммунитет. Таким образом ряд авторов, в том числе Николь и Спарроу и Бланк, приходят к выводу, что иммунитет против сыпного тифа должен базироваться на создании искусственной премунции.

Первые опыты в этом отношении принадлежат Николь с сотруниками (Николь, Консей, Спарроу). Эти авторы применили метод многократного впрыскивания людам живого, сильно разбавленного вируса. После того, как в 1921 г. Вейль, Брейкль, Хрушка установили, что мозг инфицированной морской свинки на высоте приступа содержит постоянные количества вируса, Николь с сотрудниками также нашли самым удобным применять для прививок эмульсию головного мозга. Первые опыты были проведены на 3 добровольцах, получивших в течение 3½ месяцев 14 инъекций малых доз живого вируса. Эти опыты были благоприятны: один из вакцинированных проделал сравнительно короткую термическую реакцию, два других—показали стойкий иммунитет.

Но первые благоприятные опыты не были в дальнейшем подтверждены. Николь вакцинировал 10 туниских детей в возрасте от 4 до 10 лет, т. е. в наименее чувствительный период. Дети получили 1/5000 мозга инфицированной сыпным тифом морской свинки и после 19-дневной инкубации—6 из них заболело. Эти опыты Николь показывают, что вакцинация живым сыпнотифозным вирусом опасна.

Вакцина Ж. Бланка. Исходя из того положения, что люди, перенесшие эндемический сыпной тиф (крысиный вирус), приобретают иммунитет и против европейского (эпидемического) сыпного тифа, Бланк приготовил вакцину, обработав только мозг морской свинки, инфицированной крысиным вирусом.

Техника приготовления и употребления вакцины Ж. Бланка. Морская свинка (самец), инфицированная крысиным тифом, убивается на высоте лихорадки в тот момент, когда у нее наиболее выражены явления перихорита. Влажные оболочки, селезенка и надпочечники, растертые в тонкую массу, разводятся в 2 литрах физиологического раствора и фильтруются через двойной слой стерильной марли. Это вирулентное разведение 1:2000 служит для приготовления вакцины. Для этого в момент употребления к 95 см³ вирулентного разведения прибавляют 5 см³ стерилизованной желчи крупного рогатого скота и оставляют смесь в контакте в течение 15 минут. После этого впрыскивают вакцинируемым: взрослым 1 см³, де-

тям 8—15 лет—0,5 см³, детям от 1 до 8 лет—0,25 см³ (под кожу, в область дельтовидной мышцы). Таким образом одна морская свинка дает 2000 доз вакцины для взрослого человека.

Введение вакцины Ж. Бланка, по его наблюдениям, не сопровождается никакой реакцией со стороны организма и сообщает вакцинированным людям прочный иммунитет в отношении сыпного тифа. В течение 1935—36 гг. Ж. Бланком с сотрудниками было вакцинировано в Африке (Марпоко) 27929 человек желчной вакциной, причем вакцинация проводилась в эпидемических очагах среди туземного населения и без проведения каких бы то ни было санитарно-профилактических мероприятий. Эпидемии сыпного тифа после таких прививок быстро прекращались. Очевидно, что метод Бланка будет иметь большое значение в борьбе с сыпным тифом в эпидемических очагах, где предполагается уже значительное перезаражение и наличие инвазивных инфекций, т. е. вирусоносительство. Но этот метод непригоден для применения при иной ситуации, так как он может создать массовое вирусоносительство.

Вакцины Ш. Николая и Легрэ. Ш. Николь и Легрэ недавно предложили новый способ приготовления вакцины против риккетциозов человека, в частности сыпного тифа. Они высушивают крысиный вирус и смешивают его с высушенным же яичным желтком; после этого смесь вируса с желтком заключается в оливковое масло (метод создания антигенного депо). Так как вирус плохо переносит высыхание, то вакцину, очевидно, пришлось бы, в случае надобности, готовить *ex tempore*. Ж. Бланк сомневается в том, чтобы масляная вакцина Николь и Легрэ могла быть использована на больших людских коллективах (военные эпидемии и проч.).

Румынская вакцина. В самое последнее время Комбиеско приготовил вакцину, включая эпидемический вирус сыпного тифа (мозг, надпочечники и селезенка инфицированной морской свинки) в ланолин, а затем в оливковое масло. Свинки и люди, привитые такой вакциной, не реагировали. По этому поводу Бальтеану и Константеску говорят, что масло, в большинстве случаев, разрушает вирус и поэтому вакцина не дает реакции. Но в тех случаях, когда вирус не был убит, прививка масляной вакцины вызывает у животных и человека абортный тиф. Очевидно, эта вакцина не дает никаких преимуществ перед употреблением вакцины, приготовленной из крысиного (эндемического) вируса, и в ряде случаев может быть опасной.

Приводя здесь материалы, касающиеся воспроизведения активного иммунитета против риккетциозов человека, мы имели в виду отметить тяжелый путь, пройденный экспериментаторами, работавшими в области проблемы иммунитета при риккетциозах. Лицам, которые в ближайшем будущем приступят к опытам практического осуществления иммунитета к риккетциозным заболеваниям, работа будет в значительной мере облегчена.

Поступила 17.V. 1939.

РЕЦЕНЗИИ

В. В. Ефремов. *Важнейшие авитаминозы человека*. Медгиз. 1939. 192 стр. Цена в пер. 4 р. 60 к.

Книга начинается с краткого изложения истории открытия витаминов, за которым следует определение понятий авитаминозов, гиповитаминозов, моно- и полиавитаминозов. Автором выделяется также „преавитаминоз“, симптомы которого вполне, мне кажется, укладываются в рамки гиповитаминозных состояний. Поэтому выделение „преавитаминоза“ мне представляется излишним; оно вместе с тем и нецелесообразно, так как может содействовать отсрочке окончательного диагноза, как это было и с понятием „прегуберкулеза“.

Описание отдельных авитаминозов дано в алфавитном порядке соответствующих витаминов: А, В, С и Д. Наиболее обстоятельно описаны авитаминозы, вызываемые недостатком витаминов группы В. В начале каждой главы приводятся интересные исторические сведения, затем изложены этиология, клиника, профилактика и лечение соответствующего авитаминоза у взрослых. Даны также на 1—2 страницах краткие сведения о симптомах данного авитаминоза у детей. Только в главе VII, посвященной авитаминозу D, нет ничего об этом авитаминозе у взрослых, т. е. об остеомалиции, а говорится лишь о рахите. При этом, в отношении клиники рахита допущен ряд неточностей, из которых отмечу здесь имеющие значение для практического врача.

В качестве одного из первых симптомов рахита указана „неподвижность и скованность ребенка“ (стр. 163), между тем как рахитик вначале, наоборот, повышено подвижен из-за беспокойства. Кожа описывается как шелушащаяся (там же); в действительности же вследствие повышенной потливости она всегда гладкая, часто влажная.

Утверждение, что „большой родничок, достигающий 4—5 см на 9-м месяце жизни, служит явным признаком рахита“ (стр. 164), также нельзя принять безоговорочно; могут быть и другие причины незарошения родничка. Рахитическое поражение позвоночника пояснено в скобках как спондилит (стр. 166), между тем как здесь воспалительного процесса нет. Неправильны также утверждения, что рахитом поражаются главным образом дети в возрасте от 2 до 3 лет и что развивается он обычно поздней осенью (стр. 171). Дети заболевают рахитом большей частью уже на первом году или даже на первом полугодии, обычно зимой или ранней весной.

Более соответствовало бы плану книги, если бы автор посвятил главу о витамине Д в основном остеомаляции. Другие главы книги написаны очень хорошо, с большим знанием дела, живым языком и сжато. К каждой главе приложены таблицы, указывающие содержание соответствующего витамина в продуктах, и подробный список литературы. Издана книга аккуратно, почти без опечаток, к сожалению, совсем без рисунков, которые были бы здесь очень кстати.

В общем книга В. В. Ефремова является нужным и полезным пособием, которое можно рекомендовать каждому практическому врачу.

Е. Ленский.

Рефераты

а) Терапия

Грезер. *Лечение ингаляциями бронхиальной астмы*. J. Am. med. Ass. T. 112, № 13, 1/IV, 1939.

Автор изучал действие спазмолитических веществ при приступах бронхиальной астмы. Ингаляции производились с помощью специального атомейзера, дающего хорошую дисперсию жидкостей. Наилучший эффект получен от вдыхания растворов адреналина 1:100 или кокаина 1:100. Безрезультатным оказалось вдыхание раствора эпинефрина 10:100, так же как и неосимфрина 5:100. Метод ингаляций автор считает весьма эффективным и рекомендует им широко пользоваться.

В. Дембская.

Лихтенштейн. *Осложнение от терапевтической гипертермии*. Amer. J. of Pathologie. T. 15, W 13, V, 1939.

Перегревание организма может привести к весьма серьезным осложнениям, иногда со смертельным исходом. В США было зарегистрировано 50 таких случаев. Автор приводит историю болезни человека 36 лет, крепкого телосложения, который был подвергнут пиротерапии (ванны и горячие обертывания) вследствие инфекционного артрита пальцев невыясненной этиологии. Во время третьего сеанса перегревания было замечено, что температура у пациента прогрессивно подымается. Ничто не могло остановить этого подъема, достигшего вскоре 43°C. Смерть наступила через 35 часов после установления искусственной лихорадки (появилась кома и развился паралич дыхания). На вскрытии были обнаружены множественные точечные кровоизлияния и некрозы в сером веществе коры мозга, геморагии в левой внутренней капсуле, тромбозы мельчайших вен и капилляров, конгестия и отек мозга, инфаркты в почках и селезенке, дегенерация паренхимы печени, кровенаполнение легких с геморагиями и отеком. Автор сравнивает эту патологоанатомическую картину с 9, описанными раньше. Некоторые из обнаруженных им явлений, например, сосудистые поражения, тромбы мелких вен и капилляров пораженных областей также, как и инфаркты внутренних органов, другими авторами не были отмечены.

В. Дембская.

Тзао, Мак Краке, Чен-Куо и Дале. *Осложнения со стороны почек при лечении сульфипридином*. Am. Med. Ass. T. 113, № 14, 30 IX, 1939.

Авторы подвергли лечению сульфипридином 40 детей педиатрического отделения Шанхайского госпиталя, из которых большинство страдало общим нарушением питания, дегидратацией и полиавтминнозом, помимо основного заболевания. У 5 больных появилась гематурия: в случае № 4 через 24 часа после начала сульфипридинового лечения; в трех случаях (№ 1—2 и 3) через 48 часов, и только в случае № 5—на 6-й день. Дозировка, повидимому, не имела большого значения. Авторы учитывали возраст пациентов и давали количества сульфипридина, меньшие общепринятых. На

вскрытии одного больного, погибшего от уремии, обнаружилась полная двусторонняя закупорка мочевого тракта уrolитами (в терминальном конце мочеточника). Имелись признаки свежей острой дилатации верхнего отрезка мочевых путей и петехиальные кровоизлияния на всем протяжении мочеточников и лоханок. Авторы полагают, что в данном случае гематурия явилась следствием непосредственной травмы, наносимой острыми камнями, а также ретроградным давлением, исходящим с места закупорки. Авторы полагают, что если бы диагноз был поставлен в самом начале, как только появилась анурия, если бы была сделана цистоскопия и предпринято надлежащее оперативное вмешательство, то жизнь больного могла бы быть спасена.

Наблюдения авторов не подтверждают указаний Гросс и Коопера, установивших, что в эксперименте на животных сульфипридиновые камни могут быть получены только при кислой моче. Случаи авторов показали, что гематурия может наступить как при кислой, так и при щелочной реакции мочи. В случаях № 1—2 и 4 вместе с сульфипридином давалась сода, и моча стала щелочной. В случае № 5 гематурия вначале появилась при щелочной моче, а при повторном курсе сульфипридинового лечения дала рецидив при кислой реакции. По сравнению со взрослыми дети оказались гораздо более предрасположенными к образованию уrolитов.

В. Дембская.

б) Инфекционные болезни.

Siegel M. и Goldberger E. Влияние коклюша на туберкулезный процесс. Amer. Journ. of Dis. of childr. 1939 г. vol. 57, № 3.

Главная причина неблагоприятного влияния коклюша на туберкулез заключается по мнению большинства авторов, в изменении реактивности организма к туберкулезу. Немаловажная роль приписывается общему ослаблению организма, развивающемуся в результате коклюша. Важным фактором активации туберкулезного процесса считается также возможность бронхогенного распространения туберкулеза при коклюше. Авторы имели возможность проследить влияние коклюша на туберкулезный процесс на 25 детей в возрасте от 1 года до 5 лет, страдающих различными формами туберкулеза. Дети находились в госпитале для туберкулезных больных в течение нескольких месяцев до появления коклюша, так что форма туберкулезного процесса была у всех точно установлена. После коклюша больные находились под наблюдением около 16—19 месяцев.

Установлено, что ухудшение туберкулезного процесса произошло только в 4 случаях, из них в 2 случаях спустя 4 месяца после выздоровления от коклюша. В 2 случаях костного туберкулеза болезнь, прогрессирующая и до заражения коклюшем, продолжала прогрессировать и в дальнейшем. Насколько здесь сказалось влияние коклюша—сказать трудно. В остальных случаях неблагоприятного влияния коклюша на туберкулезный процесс выявить не удалось.

Благоприятное течение туберкулеза (фиброзные процессы, процессы рассасывания), наблюдавшееся до заражения коклюшем, продолжалось и после перенесенного коклюша даже в одном случае, где был диссеминированный туберкулез легких с каверной. Не увеличилось, а наоборот, уменьшилось число больных, выделяющих ВК, а также детей, дающих ускоренную реакцию оседания эритроцитов. Хотя на данном материале авторы не выявили специфического влияния коклюша на туберкулезный процесс, они все же не считают возможным полностью отрицать его вредное влияние. По их мнению коклюш может активировать туберкулез, способствуя бронхогенной диссеминации заразного материала во время приступа спазматического кашля, сопровождаемого глубоким вздохом. Этот момент, как полагают авторы, играет большую роль, чем изменения в состоянии аллергии к туберкулезу при коклюше.

В. Печникова.

Grosin M. Кожная реакция для определения восприимчивости к дифтерии. Amer. Journ. of Dis. of childr. 1939 г. v. 57 № 3.

Метод кожной реакции для определения восприимчивости к дифтерии был предложен Reh (1934). Отличается этот метод от общеизвестной реакции Шика тем, что токсин здесь вводится не внутривожно, а путем скарификации кожи, как при р. Пирке. Преимущества кожного метода: 1) простота техники, 2) не требуется много инструментария, 3) он отнимает меньше времени, 4) менее травмирует нервных пациентов, 5) реже получаются псевдореакции.

Метод проведения реакции ничем не отличается от проведения реакции Пирке при тбк. Две скарификации кожи производят на сгибательной поверхности предплечья в тех местах, где на кожу нанесен токсин дифтерии, в середине производится предварительная контрольная скарификация кожи без токсина. Для реакции употребляется токсин, содержащий 30 ед. в 1 куб. см, или 1200 минимальных летальных для свинки

доз. Для получения положительной реакции достаточно всасывания 1/50 части минимальной смертельной для свинки дозы токсина. Результаты реакции читаются через 48 часов. В случае положительной кожной пробы получается папула от 5 до 15 мм в диаметре. В центре папулы обычно наблюдается пустулка или корочка. Реакция достигает максимума через 2—4 дня, затем она увядает, и к 6—8 дню бесследно исчезает.

Авторы проделали кожную пробу на дифтерию на 100 детях самого различного возраста и сравнили результаты с одновременно проведенной реакцией Шика на тех же детях. В 92% получилось полное совпадение результатов. В одном случае кожная реакция дала отрицательный результат, в то время как реакция Шика была положительная. В других же 7 случаях кожная реакция была положительная при отрицательной или сомнительной реакции Шика. Из этих данных можно сделать вывод, что кожная проба является даже более чувствительным методом определения восприимчивости организма к дифтерии, чем р. Шика.

Реакция эта очень специфична. Токсин, смешанный с антитоксином, уже не дает положительной реакции. Отрицательная кожная реакция получается и в том случае, если испытуемому за 24 часа до проведения кожной пробы была введена антидифтерийная сыворотка в дозе 1500—3000 антитоксических единиц. Положительная кожная проба указывает на то, что в крови пациента содержится меньше 1/30 единицы дифтерийного антитоксина на 1 см³ и, следовательно, он является восприимчивым к дифтерии.

В. Печникова.

в) Хирургия.

Coley V. и Peterson R. *Первичные опухоли костей в детском возрасте.* Amer. Journ. of Surg. vol. 39. № 2, 1938.

Первичные злокачественные опухоли в костях встречаются чаще у детей, чем у взрослых. К злокачественным опухолям относятся: 1) остеогенные саркомы; 2) эндотелиомы (саркома Ewing'a); 3) липосаркомы. Из доброкачественных опухолей у детей различают: 1) костные кисты; 2) гигантоклеточные опухоли; 3) хондромы—остеомы; 4) множественные врожденные хондродисплазии.

Первым симптомом опухоли у детей являются боли в костях, более сильные по ночам, вначале не постоянные. Боли иногда опережают появление видимой опухоли на недели и даже месяцы. Некоторые виды опухоли располагаются по преимуществу в определенных излюбленных ими местах кости: остеогенная саркома—в метафизе, эндотелиома в диафизе, гигантоклеточные опухоли—вблизи сустава, костные кисты—в длиннике кости вблизи эпифизарной линии.

Для диагноза необходимы хорошие рентгенограммы в нескольких проекциях и желательны стереоскопические снимки. Диагноз подкрепляется исследованием крови и мочи. В некоторых случаях обязательна биопсия. Авторы лечили опухоли рентгенооблучением или оперативно—ампутацией или резекцией отдельных костей. После ампутации профилактически делались инфекции смешанного токсина Coley против метастазов в легких.

Из 65 случаев эндотелиома материал авторов в 95% относится к детям. Костные кисты чаще бывают в возрасте 6—18 лет. На месте кист нередко получают переломы, и диагноз часто ставится после перелома. Лечение кист рекомендуется хирургическое—каутеризацией.

Гигантоклеточные опухоли редко встречаются у детей до 18 лет.

Клиническая и рентгеновская картина при этом очень похожа на картину костей при кисте. Не рекомендуется при хирургическом вмешательстве проводить рентгенотерапию, так как это может обострить процесс и перевести опухоль из доброкачественной в злокачественную.

Из хрящевых опухолей у детей наиболее часто отмечена первичная злокачественная хондросаркома; реже встречается вторичная хондромиксосаркома из первичной хондромы. Хотя менее чем в 10% случаев первичная доброкачественная хондрома превращается в злокачественную, все же необходимо удалять первичные хондромы, предотвращая этим образование злокачественных опухолей.

Липосаркомы у детей бывают очень редко. Авторы наблюдали всего шесть таких случаев. Без гистологического исследования здесь диагноз невозможен. Эти опухоли хорошо поддаются рентгенотерапии, и ее следует начинать немедленно по установлении диагноза.

При лечении костных опухолей у детей особенно важна ранняя диагностика.

Хирург может проводить лечение этих заболеваний только при тесном сотрудничестве с опытным рентгенологом и гистологом.

Н. Герасимова.

Ingraham F. *Интраспинальные опухоли у детей*. Americ. Journ. of Surg. vol 39, № 2, 1938.

Сравнительная редкость опухолей спинномозгового канала у детей является отчасти следствием плохой диагностики. Раннее распознавание болезни у детей представляет большие трудности, так как сами дети не могут дать точных указаний, а родители иногда просматривают первые симптомы болезни. У взрослых опухоли рано проявляются болями, у детей же могут иметься значительные сдавления спинного мозга без сильных болей, привлекающих внимание.

Автор приводит 16 случаев опухолей спинного мозга у детей от 10 недель до 11 лет 3 мес., прошедших за 20 лет через детский госпиталь. Локализация опухолей: шейный отд.—7 сл., грудной отд.—7 сл., пояснич. отд.—2 сл. В анамнезе у 11 больных были жалобы на мышечную слабость, и только 5 чел. жаловались на боли. В 10 случаях цереброспинальная жидкость была изменена. Из 6 больных с злокачественной опухолью 5 умерли (из них один прожил после операции год, другой — 4½ года). В остальных случаях опухоли были доброкачественные. Непосредственно после операции результаты во всех случаях хорошие. Смерть сразу после операции наступила в одном случае, кроме этого умерло 8 человек в сроки от 1 мес. до 5 лет после операции. 7 пациентов находятся под наблюдением от 13 мес. до 10 лет, чувствуют себя хорошо. Ранняя диагностика обеспечивает хороший результат лечения. Для диагноза важно подробное неврологическое исследование, включая сюда и чувствительную сферу, даже и у маленьких детей. Необходимо также исследование цереброспинальной жидкости.

Н. Герасимова.

Frank R. *Остеомиелит в детском возрасте*. Americ. Journ. of Surg. vol 39, № 2, 1938.

Остеомиелит—одно из наиболее тяжелых заболеваний у детей. Лечение его недостаточно разработано, в связи с чем отмечается высокая смертность. Автор разбирает различные формы остеомиелита в отношении симптомов, патологии и лечения. Острый остеомиелит в возрасте до 2 лет проявляется внезапно; общее состояние больного тяжелое, замечают болезненную опухоль вблизи сустава, иногда бывает поражен сустав. При бактериологическом исследовании чаще обнаруживается стрептококк. Патологически (?) определяется некроз в метафизе, быстрое распространение к кортикальному слою и к периосту, затем локализованный абсцесс под кожей и фасцией. Секвестры образуются очень редко.

Рассматривая острый остеомиелит у детей в возрасте до двух лет не только как местный процесс, но как общее заболевание, характеризующееся уменьшением жидкости в тканях, автор предлагает в первую очередь проводить общее лечение. Когда образуется абсцесс, его вскрывают, гной удаляется, рана перевязывается и накладывается повязка. Перевязки делаются раз в неделю. Через 8—10 недель липкопластырная повязка удаляется. Перевязки раны продолжают раз в неделю. Этот метод лечения снизил смертность до 5%. У детей старше двух лет картина болезни та же, но здесь чаще, чем у детей младшего возраста находят стафилококки.

Жалобы детей более определены, они могут указать место заболевания. Рентгенограмма в первые 10—14 дней не дает указаний на процесс в костях, позднее можно обнаружить деструкцию.

Образуются как правило секвестры под периостом. Периост не перфорируется. Хронический остеомиелит может быть трех типов: склерозирующий, абсцесс Brodie и хронический, образовавшийся из острого.

При склерозирующем остеомиелите больные жалуются на постоянные сверлящие боли в конечности. Рентгенограмма показывает утолщение кортикального слоя в средней трети диафиза. Лечение может быть консервативное—покой и разгружающая шина и оперативное—разрез до периоста и просверливание отверстий в периосте до костномозговой полости.

Абсцесс Brodie проявляется перемежающейся болью в кости с присоединением синовита соседнего сустава. Синовит иногда бывает первым клиническим симптомом. На рентгенограмме некроз метафиза, который ограничивается обызвествленной оболочкой, иногда некроз может дойти до эпифиза и вскрыться в сустав. При бактериологическом исследовании иногда находят стафилококков.

Лечение в ранней стадии консервативное—покой и затем шина Томаса. В поздних стадиях применяется хирургическое лечение—удаление участка некроза, заполнение полости марлей с вазелином. Перевязки раз в неделю. При хроническом остеомиелите нижних конечностей рекомендуется ношение разгружающей шины в течение 2—3 лет. При остеомиелите позвоночника у детей особенно опасны те случаи, когда процесс локализуется в теле позвонка.

Н. Герасимова.

Robertson D. Переломы со смещением в локтевом суставе у детей. *Americ Journ. of Surg.* vol. 39, № 2, 1938.

Автор разбирает следующие виды переломов в локтевом суставе:

1. Надмышелковый перелом в детском возрасте встречается наиболее часто. Нижний фрагмент смещается кзади или кнаружи, верхний смещается кпереди. Этот тип переломов может дать осложнения вследствие давления отломков на сосуды и нервы. Чем скорее будет приступлено к репонированию, тем меньше изменений успеет произойти в мягких тканях конечности. После репонирования локоть фиксируется в согнутом положении. Угол сгибания зависит от давления отломков на сосуды, что проверяется по пульсу лучевой артерии.

2. Перелом латерального мышелка легко распознается по характерному положению, принимаемому конечностью, а именно — предплечье отводится кнаружи. Отломленный мышелок устанавливается на свое место оперативным путем. В одном случае автору удалось закрытым способом установить правильно отломок.

3. Перелом медиального мышелка происходит вследствие чрезмерного натяжения внутренней латеральной связки, прикрепляющейся у внутреннего мышелка. Оторвавшийся мышелок нередко попадает в суставную щель. Фиксация мышелка производится открытым способом костными гвоздями.

4. Перелом локтевого отростка.

5. Перелом головки и шейки лучевой кости.

6. Перелом локтевой кости в проксимальной половине со смещением или переломом головки лучевой кости. Лечение этих переломов производится также путем открытой операции. После того, как отломки поставлены правильно, локоть фиксируется в согнутом положении при супинированном предплечьи и кисти. Позвязка накладывается на всю руку до пальцев на 3 недели, а затем на неделю рука помещается на косынку. После этого рекомендуется начать пользоваться рукой. Через 6—9 месяцев наблюдалось полное восстановление функции сустава.

Н. Герасимова.

Хроника

— Армавирский родильный дом принял роженицу из колхоза „Красный горек“ Урунского аула, Советского района, Краснодарского края—65-летнюю Шакун Ирулевну Блахову, которая родила двух детей — мальчика и девочку. Роженица и дети в хорошем состоянии. Мальчик весит—2.100 г, девочка—2.600 г. Отец детей—82-летний Лю Биримович Блахов. („Медицинский работник“, 26/VI—39 г.).

— В сентябре 1934 г. в гор. Нальчике жена грузчика Малаева родила четырех близнецов: двух мальчиков и двух девочек. Все дети здоровы и веселы, у них прекрасная память, они быстро запоминают сказки и стихи. Семья Малаевых живет в просторной благоустроенной квартире, ежемесячно получает на воспитание детей 400 р. („Правда“, 21/VI 1939 г.).

— На пленуме Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и борьбе с ним, председатель его, заслуженный деятель науки профессор М. П. Кончаловский сообщил, что он применяет салициловый натрий в дозах от 6,0 до 10,0 г в сутки, причем в первые 4—5 дней эта доза дается ежедневно. После снижения температуры и уменьшения болей в суставах дозировка салицилового натрия понижается. Салициловая терапия должна быть энергичной и продолжительной. Вредного влияния на сердце салициловый натрий не оказывает. Следует покоячить с салициловой „мазней“, — с салициловой терапией в малых дозах (1,5—2,0 г. в сутки).

— В 1939 году исполнилось 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности директора кафедры нервных болезней Пермского мединститута проф. В. П. Первушина.

— В январе 1940 г. на совместном заседании Московского физиотерапевтического общества и президиума Всесоюзного комитета по борьбе с гриппом проф. Д. М. Российский в своем докладе отметил большое значение физиопрфилактики и физиотерапии при борьбе с гриппом. Прогулки на свежем воздухе, водные процедуры, гимнастика, кварц и др. виды физкультуры повышают защитные силы организма и снижают заболеваемость гриппом.

— В июне мес. 1939 г. исполнилось 70-летие Казанской психиатрической больницы.

— С 1 сентября 1939 г. впервые утверждена и открыта факультетская терапевтическая клиника педиатрического факультета Казанского медицинского института. Клиника на 50 коек помещается в здании 5-й Казанской городской больницы (Старая Вахитовская ул., д. № 10).

— Казанский государственный стоматологический институт принял на 1-й курс 92 студента. В текущем учебном году в институте обучается около 300. Институт получил учебное здание (по ул. Бутлерова, дом № 16). Ныне впервые в институте организована кафедра хирургической стоматологии, терапевтической стоматологии и протезной стоматологии.

— В январе 1940 г. исполнилось 125 лет Казанскому медицинскому институту. В связи с юбилеем института Правительство Татарской АССР присвоило звание заслуженных деятелей науки Татарской АССР профессорам: И. П. Васильеву, В. В. Милославскому, Н. К. Горяеву, Л. И. Оморокову, Б. Л. Мазуру, А. Г. Терегулову и Н. В. Соколову.

— За образцовое, добросовестное отношение к работе награждены почетной грамотой Президиума Верховного Совета Татарской АССР следующие работники Казанского медицинского института: К. А. Дрягин, Р. А. Вяселев, М. А. Ерзин, С. Г. Файзуллин, Х. Н. Амиров, Г. Н. Амиров, Г. Н. Соколова, К. О. Софиенко, А. П. Яковлева, А. Т. Орлова, Г. Г. Вахитова.

— 28 января 1940 г. состоялось торжественное заседание, посвященное 125-летию юбилею Казанского медицинского института.

ПЛАН РАБОТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ТАССР НА 1940 ГОД.

1. Тематика научных заседаний.

- 1) Повреждения мочевыводящих путей—15.I
- 2) Лечение огнестрельных ранений челюстно-лицевой области—15.II
- 3) Об организации широкого донорства—15.II.
- 4) Лечение обморожений—3.III.
- 5) Лечение гнойных ран и воспалительных процессов 15.III
- 6) О повреждениях мозга 3.IV. (Совместно с обществом невропатологов).
- 7) О неотложных ампутациях. Ампутация с точки зрения протезирования—15.IV.
- 8) О брюшнотифозных перитонитах (Совместно с обществом терапевтов—15.V).
- 9) Лечение ранений грудной полости—15.IX.
- 10) О повреждениях спинного мозга. (Совместно с обществом невропатологов)—3.X.
- 11) Лечение ранений брюшной полости—15.X.
- 12) Об остром желудочном кровотечении (совместно с обществом терапевтов)—15.XI.
- 13) Вопросы восстановительной хирургии—15.XII.

Примечание. Кроме этих плановых тем на заседании выносятся доклады по текущей работе клиник и больниц.

II. Выступления членов хирургического общества с лекциями по оборонной тематике в доме Красной Армии, на предприятиях, в школах.

III. Увязка работы общества с работой ТНКЗ. (Организация хирургической помощи, в частности травматика, по городу и в районах; переквалификация врачей хир. амбулаторий; организация специальной клиники по нейрохирургии).

IV. Связь с периферическими врачами Татарии (Активное участие членов общества в работе филиалов ГИДУВ, вызов периферических врачей с докладами на заседания общества и т. д.)

V. Активное участие членов общества в работе „Казанского медицинского журнала“ (помещение работ, рецензий, консультационное бюро; члены общества обязуются содействовать внедрению тем оборонного характера).

Председатель общества профессор *Соколов*.

I. Условия Всесоюзного конкурса на лучшие работы по гриппу, разработанные Комитетом по борьбе с гриппом при УМС Наркомздрава Союза ССР.

1. Работы должны быть оригинальными или носить характер монографии.
2. Работы должны освещать вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, иммунитета, специфической профилактики и терапии и неспецифической профилактики и терапии спорадического и эпидемического гриппа у взрослых и у детей.
3. Работы могут освещать как отдельные из перечисленных проблем, так и какую-нибудь часть из них или комплексно все проблемы, причем как по спорадическому, так и по эпидемическому гриппу отдельно или вместе в одной работе.
4. Работы представляются в законченном виде в рукописи (перепечатанной на машинке) в двух экземплярах в Гриппозный комитет при УМС НКЗдрава СССР.
5. Срок представления работ на конкурс—31 декабря 1940 г.
6. На конкурс не могут быть представлены работы, вышедшие в печать до объявления конкурса.
7. За лучшие работы присуждаются премии: первая премия—25.000 руб., три вторых по 5.000 руб., пять третьих по 3000 р.
8. Жюри по присуждению премий избирается Гриппозным комитетом и представляется через УМС на утверждение НКЗдрава СССР.
9. Лучшие работы по представлению Гриппозного комитета издаются НКЗдравом СССР.

II. Условия конкурса на лучшую популярную брошюру по гриппу.

1. Брошюра должна быть рассчитана для широких масс, на культурного читателя.
2. В брошюре должны быть освещены вопросы о сущности гриппа (спорадического, эпидемического), о причинах его возникновения, об его распространении, об эффективных профилактических мероприятиях против заражения гриппом (личного и общественного характера), о лечении гриппа.
3. Размер брошюры должен быть не более 2 печатных листов.
4. Брошюра представляется в законченном виде в рукописи (напечатанной на машинке) в двух экземплярах в Гриппозный комитет при УМС НКЗдрава СССР.
5. Срок представления брошюры 1 мая 1940 г.
6. За лучшую брошюру устанавливаются премии: первая премия 3.000 руб., две вторых по 2.000 руб., и три третьих по 1.000 руб.
7. Жюри по присуждению премий избирается Гриппозным комитетом и представляется через УМС на утверждение НКЗдрава СССР.

Председатель Комитета по борьбе с гриппом при УМС НКЗдрава СССР

проф. *Российский.*

Научно-Исследовательским институтам, медвузам, клиникам и больницам

В целях планирования и координирования научно-исследовательской работы по гриппу, проводящейся в СССР, просьба сообщить Комитету по борьбе с гриппом Ученого Медицинского Совета НКЗдр. СССР план работ Вашего учреждения по вопросам гриппа.

В плане должны быть указаны темы работ, фамилии лиц, ведущих эти работы, и предполагаемые сроки окончания этих работ.

Если в научной тематике Вашего учреждения не имеется работ по гриппу, является весьма желательным, в виду большой важности для здравоохранения разработки гриппозной проблемы, включить вопросы изучения гриппа в план научных работ Вашего учреждения.

Планы научно-исследовательских работ по гриппу следует направлять по адресу: Москва, Рахмановский пер., 3, Наркомздрав СССР, ком. 510—Ученый Медицинский Совет, Комитет по борьбе с гриппом.

Зам. Народного Комиссара
Здравоохранения Союза ССР *Колесников*

Председатель Комитета по борьбе
с гриппом Ученого Медицинского
Совета Наркомздрава СССР проф. *Российский*.

Письмо в редакцию

Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, в связи с исполняющимся двадцатилетием своего существования просит бывших сотрудников института—профессоров, доцентов, ассистентов и ординаторов срочно сообщить свой точный адрес и занимаемую ими в данное время должность по адресу: г. Казань, ул. Комлева, д. № 11, Юбилейная комиссия ГИДУВ.

Юбилейная комиссия ГИДУВ.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, не отвечающие указанным ниже требованиям, будут возвращаться авторам для соответствующего оформления.

1. Статьи, присланные без предварительного согласования для помещения в „Казанском медицинском журнале“ не должны занимать больше 10 страниц, напечатанных на машинке через 2 интервала.

2. Статьи должны быть напечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см) с левой стороны, на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены сжато. Протоколы историй болезни должны быть отредактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

5. Рисунки, диаграммы и таблицы (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки гушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишется название статьи, № рисунка и, если нужно, объяснения к рисунку. В статье место рисунка обозначается на полях.

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом. При сомнениях в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.

7. Сокращенные обозначения мер: грамм—г, килограмм—кг, миллиграмм—мг; литр—л, сантиметр—см, кубический сантиметр—см³, миллиметр—мм.

8. Библиографические данные—только самая необходимая журнальная и монографическая литература—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала на русском языке, затем—на иностранных) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках из книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.

9. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.

10. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

ПОПРАВКА

В „Каз. медицин. журнале“ № 9 за 1939 г. на стр. 55 напечатано: М. С. Николаева, следует читать: М. Ф. Николаева.

Отв. редактор Е. М. Ленский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров

Вп. л. В п. л. 68100 экз. Тираж 5230. Уполном. Татглавлита № 202. Нпр. № 0103.
Сдано в произ. 11/II 40 г. Подп. к печ. 5/IV 40 г. Бум. ст. ф. 70×108 см. 1/16

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1940 г.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

В редакции имеется небольшое количество номеров „Казанского медицинского журнала“:

за **1938** год (№№ 7, 8—9, 10 и 11—12, по цене 1 р. 25 коп. за номер и 2 р. 50 коп. за сдвоенный номер) и

за **1939** год (№№ 1, 7, 8, 9, 10 и 11—12 по цене 1 р. 75 коп. за номер и 3 р. 50 коп. за сдвоенный номер).

Журналы высылаются наложенным платежом, пересылка—за счет заказчика.
