

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

2

Март-Апрель

1940

(Год издания XXXVI)

Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

Лекции	Стр. 3
Клиническая и теоретическая медицина	
Проф. Г. М. Новиков (Казань). Применение местной анестезии по Вишневскому в экстренной хирургии и травматологии	7
Проф. Н. В. Соколов (Казань). Выбор метода операции по поводу аппендицита	13
Проф. А. Е. Мангейм и В. С. Бернштейн (Минск). Ближайшие и отдаленные результаты лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	22
Доц. Г. И. Сегаль и Г. А. Русанов (Борисов, БССР). Прободные язвы желудка и 12-перстной кишки	27
Д. Ф. Чеботарев (Киев). Кардиоспазм при заболеваниях органов брюшной полости	32
И. Х. Чирейкин (Ленинград). К симптоматологии нетропических гнояников печени	36
Проф. Т. И. Глухенький и В. А. Хлюпин (Ижевск). Опыт лечения печеночных больных на курорте Варзи-Ятчи	40
Л. Е. Ермолаева (Казань). К клинике позднего хлороза	42
А. А. Шемякина и К. А. Дрягин (Казань). Лечение острого ревматизма переливаниями крови, стабилизированной салициловым натрием	47
Б. М. Ерусалимский (Киев). Реакция меланофлюкуляции Анри и ее клиническое значение при малярии	52
Н. М. Горшков (Голутвин, Моск. обл.). К вопросу о ручном отделении последа и обследовании матки в послеродовом периоде	57
М. Ш. Рапопорт (Минск). Осложнения и вмешательства в последовом периоде при недоношенной беременности	60
Я. Н. Полонский (г. Орехово-Зуево, Моск. обл.). Борьба с постгеморагическими состояниями в акушерстве ректальным введением утильной крови	65
Н. И. Смалин, В. В. Игнатова и А. П. Выговский (Челябинск). К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей	69
Наблюдения из практики и краткие сообщения	
В. Я. Мачан (Днепропетровск). Случай микседемы, леченной пересадкой щитовидной железы	72
М. В. Дунье (Полоцк). К вопросу об аппендиците слева при situs viscerum inversus	74
Г. А. Гутман (Чебоксары). Случай аменореи на почве полиригидулярной недостаточности	76
Проф. А. П. Иордан (Москва). Что делать со стойкой неспецифической положительной реакцией Вассермана в крови	77
Л. Шварцман (Одесса). Метод аускультативного определения тонуса сосудистой стенки	78
В. Г. Янкин (Троицк, Челяб. обл.). К методике введения кислорода под кожу	80
Доц. Г. И. Сегаль и Г. А. Русанов (Борисов, БССР). К вопросу о флегмоне желудка и кишечника	81
Обзоры, рецензии, рефераты и проч.	
В. Н. Печникова (Казань). Современное состояние вопроса об этиологии гриппа	84
Рецензии. Проф. М. Г. Сердюков. Злокачественные опухоли женских половых органов. Проф. П. Маненков	89
Рефераты. а) Терапия; б) Хирургия	89
Хроника	94

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,
Казанского ин-та усовершенствов. врачей им. 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**.

2

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. Потехин, проф. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. Н. В. Соколов, заслуженный деятель науки Татарской АССР проф. А. Г. Тергулов, 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.

Л Е Н И Н

70-летие со дня рождения Владимира Ильича Ленина дает основание подвести большие исторические итоги. Ни в одну эпоху существования человечество не переживало таких глубоких перемен, как за эти 70 лет. И главнейшие из этих перемен, важнейшие события этой эпохи связаны с именем Ленина.

69 лет тому назад Парижская Коммуна нанесла первый серьезный сокрушительный удар капитализму. С этого момента капитализм начинает нисходящую линию развития. С этого же момента пролетариат—могильщик буржуазии—выступает как все более грозная сила революции, подтверждая слова Коммунистического Манифеста:

„Пролетариат, самый низший слой современного общества, не может подняться, не может выпрямиться без того, чтобы при этом не взлетела на воздух вся возвышающаяся над ним надстройка из слоев, образующих официальное общество“.

В области теории и практики революционного движения в тот период огромную роль сыграл I Интернационал, основанный Марксом и Энгельсом. Все движение—и теоретически, и практически—подготовлено было двумя могучими вождями революционного пролетариата.

Но после смерти Маркса начинается полоса почти безраздельного господства оппортунизма в рабочем движении, возглавляемая партиями II Интернационала, оппортунистического извращения, искажения марксизма.

Уже с 90-х годов прошлого столетия Ленин борется за создание партии нового типа. Организованный им „Петербургский союз борьбы за освобождение рабочего класса“—это уже зачаток, зародыш новой партии. А с 1903 года Ленин организует самостоятельную политическую группу, и с этого момента, с кануна первой русской революции, начинается новая эпоха в развитии современного рабочего движения—ленинская эпоха. Колоссальная заслуга Ленина в мировом рабочем движении в этот период образования, создания большевистской партии заключается в том, что Ленин восстановил революционные традиции I Интернационала, что Ленин во всем мировом рабочем движении сплачивал силы для создания мировой революционной партии рабочего класса—Третьего Коммунистического Интернационала.

Чтобы сделать движение могучим, направить его на верную дорогу, найти самые действенные методы борьбы и наметить правильную тактику, необходима была огромная теоретическая работа, и эту теоретическую работу на протяжении всего хода русской революции выполняют Ленин и Сталин. Оба эти имени неразрывно свя-

заны и в российском рабочем движении, и в мировой революции. Они нераздельны, они дополняют друг друга. Ленин и Сталин воспроизводят во всей своей работе, в новой обстановке великое идейное содружество Маркса и Энгельса. Их деятельность тесно связана, они советуются друг с другом, они помогают друг другу и, будучи разделенными часто большими расстояниями, созвучно откликаются на самые сложные события политической жизни.

Неисчерпаемы идейные сокровища, внесенные Лениным и Сталиным в дело пролетарской революции. Ленин разрабатывает новую теорию социалистической революции. Ленин обосновывает еще накануне первой русской революции необходимость самого тесного союза рабочего класса и крестьянства. Он защищает роль пролетариата как гегемона в буржуазно-демократической революции, как вождя социалистической революции. Он развивает теорию перерастания буржуазно-демократической революции в социалистическую. Он разрабатывает закон о неравномерности и скачкообразности развития капитализма в разных странах и из этого закона делает вывод и обосновывает учение о возможности победы социализма первоначально в нескольких странах или даже в одной, отдельно взятой, стране и о невозможности одновременной победы социализма во всех странах. Он продолжает учение Маркса и Энгельса о пролетарской диктатуре. Он открывает советскую власть как государственную форму диктатуры пролетариата, исходя из опыта Парижской Коммуны и русской революции. Он обосновывает особую форму классового союза пролетариата, как вождя, с эксплуатируемыми массами непролетарских классов (крестьянство и пр.) Он показал значение диктатуры пролетариата, как высшего типа демократии при классовом обществе, как форму пролетарской демократии, выражающей интересы большинства.

Ленин разрабатывает учение о формах и способах успешного строительства социализма в период пролетарской диктатуры, в период, переходный от капитализма к социализму в стране, окруженной капиталистическими государствами. Ленин обосновал возможность построения полного социалистического общества в стране диктатуры пролетариата, окруженной империалистическими государствами. Ленин дал в труднейший период перехода от гражданской войны к восстановительному периоду план социалистического наступления на путях новой экономической политики. Ленин наметил конкретные пути постепенного подвода и вовлечения основных масс крестьянства в русло социалистического строительства через кооперацию, через коллективные хозяйства. Ленин составил первые планы электрификации всей страны, индустриализации советского государства.

Огромная работа выполнена Лениным для правильного решения национально-колониального вопроса; и здесь Ленин также продолжил и развил учение Маркса и Энгельса. Ленин связал национально-колониальный вопрос с вопросом о свержении империализма. Он показал огромное значение национально-колониального вопроса, как части общего вопроса о международной пролетарской революции.

Ленин разработал учение о партии, как передовом отряде пролетариата, как высшей форме классовой организации пролетариата. Он показал огромное значение партии, которая безраздельно руководит пролетарской революцией. Ленин дал рабочему классу всех

стран образец революционной партии нового типа, основанной на революционной теории марксизма-ленинизма, проникнутой железной дисциплиной и связанной с миллионными массами рабочих и трудящихся.

Ленин выполнил огромную работу в области марксистской философии. Его гениальная работа „Материализм и эмпириокритицизм“ является новым этапом в развитии марксизма. Все учение Ленина—это **стройное учение ленинизма**, которое является марксизмом новой эпохи, эпохи империализма, империалистических войн и начавшихся пролетарских революций.

Во всей этой теоретической работе участвует с конца 90-х годов товарищ Сталин. Он вместе с Лениным разрабатывает важнейшие вопросы теории и практики революционного движения. Вместе с Лениным строит он большевистскую партию, ведет борьбу против оппортунистов всех видов. Величайшая заслуга Ленина и Сталина, как строителей партии большевиков, как организаторов Коммунистического Интернационала,—разгром оппортунизма как в России, как в СССР, так и в международном рабочем движении. Без восстановления традиций I Интернационала, без восстановления в мировом рабочем движении гегемонии доподлинного марксизма невозможны были бы победы рабочего класса в различных странах, невозможно было бы образование могущественной организации—Коммунистического Интернационала.

Ленин и Сталин—основатели первого в мире социалистического государства. Нужен был гениальный ум Ленина и Сталина, их глубокое понимание законов общественного развития, их предвидение событий, основанное на совершенном владении учением диалектического, исторического материализма; нужны были их организаторский талант, их умение ориентироваться в чрезвычайно сложной обстановке, их непререкаемый авторитет в массах, их негибкая воля, их целеустремленность, их неистребимая вера в неизбежность победы для того, чтобы в столь сложной обстановке незаконченной первой мировой империалистической войны, острой гражданской войны, империалистической интервенции, голода и разрухи одержать победу над всеми силами старого мира.

Велико идейное наследие Ленина. Самым значительным завоеванием рабочего класса является коммунистическая партия, созданная Лениным. Без этой партии немыслимы были бы одержанные советским народом величайшие победы. Эту партию продолжатель Ленина—товарищ Сталин укрепил, усилил, вооружив ее знанием марксизма-ленинизма. Товарищ Сталин показал значение творческого марксизма, непрестанно совершенствовал он это учение, это проверенное острое оружие пролетариата. Он отстаивал учение ленинизма против всех врагов, пытавшихся подменить это учение троцкизмом и другими „теориями“, ведущими к восстановлению капитализма. Он разработал после смерти Ленина весь план социалистического наступления. Три сталинские пятилетки—это монументальный вклад в дело мирового коммунизма. Он отстаивал учение Ленина о построении социализма в одной стране. Он на деле показал возможность построения социалистического бесклассового общества в капиталистическом окружении. Товарищ Сталин был вдохновителем политики ликвидации, уничтожения кулачества как класса на базе сплошной коллективизации. Товарищ Сталин выполнил гигантскую работу пре-

вращения бедной, полунищей страны с отсталой техникой и с преобладанием мелкого крестьянского хозяйства в передовую индустриальную страну с мощным социалистическим сельским хозяйством.

Поэтому **новая эпоха в мировом рабочем движении есть эпоха Ленина—Сталина**. Что же дала эта эпоха человечеству?

Впервые в истории человечества доказана возможность победы социалистической пролетарской революции, возможность построения социалистического бесклассового общества. Рабочие, трудящиеся всего мира получили неоценимый опыт борьбы за власть, за завоевание власти, свержение эксплуататоров на одной шестой части мира. В течение более двух десятков лет неоднократные попытки империалистов задуть это новое государство были отбиты, создана впервые в истории человечества система социалистических советских республик, которые существуют рядом с системой капиталистических государств. Возникшая в октябре 1917 года система социалистических советских республик неодолима. Она растет и крепнет, ей принадлежит будущее.

Новая эпоха—эпоха Ленина—Сталина—дала человечеству стройное и верное учение марксизма-ленинизма, могучее оружие борьбы. Эта эпоха дала новую **человеческую культуру**. Если раньше о теории можно было говорить, что теория сера и вечно зелено дерево жизни, если между теорией и жизнью был разрыв, то марксизм-ленинизм является теорией, которая неразрывно связана с жизнью, вытекает из жизни, питается корнями, уходящими в недра народов, и сама является источником новой радостной жизни коммунистического общества.

Великому учению марксизма-ленинизма, великому делу Ленина—Сталина принадлежит завтрашний день человечества. И мы—современники Ленина и Сталина—гордимся тем и счастливы тем, что стоим в рядах коммунистической армии, созданной, воспитанной, закаленной Лениным и Сталиным для грядущих боев.

Вечная, немеркнущая слава освободителю трудящегося человечества Владимиру Ильичу Ленину!

Да здравствует гениальный продолжатель дела Ленина—наш вождь, друг и учитель товарищ Сталин!

Клиническая и теоретическая медицина

Проф. Г. М. НОВИКОВ

Применение местной анестезии по Вишневскому в экстренной хирургии и травматологии

Из пропедевтической хирургической клиники Казанского гос. медицинского института
и клиники неотложной и военнополевой хирургии ГИДУВ
(зав. проф. Г. М. Новиков)

Клинические наблюдения, богатый практический опыт хирургов всех стран и целый ряд экспериментальных работ с несомненностью доказали, что как хлороформ, так и эфир при любой их комбинации и при любом способе введения в организм опасны и часто ведут к смерти, если не на операционном столе, то на более поздних сроках. Каждый хирург, проработавший достаточное количество лет методом общего обезболивания, имеет за своими плечами некоторое число совершенно непонятных ему случаев смерти.

В настоящее время большинство хирургов признает, что дегенеративные поражения паренхиматозных органов, мышцы, нервной системы и органов внутренней секреции находятся в прямой и непосредственной зависимости от применения хлороформ-эфирного наркоза. В связи с этим фактом становятся понятными ранее „непонятные“ случаи смерти.

Неингаляционные наркозы также не лишены обычных недостатков общего обезболивания; к тому же они находятся еще в стадии разработки и клинической проверки. Поэтому нет ничего удивительного в том, что хирургическая мысль настойчиво продолжает поиски новых методов обезболивания; методов, лишенных явных вредностей наркоза и стремящихся понизить общий процент смертности при операциях; методов, которые, щадя центральную нервную систему человеческого организма, могли бы обезболить лишь только тот участок тела, где мы должны применить нож. Таким методом является, несомненно, местная анестезия, сбившая к настоящему времени общий наркоз с прочных, казалось бы, позиций. Не только клиники крупных хирургов, но и громадное большинство участковых больниц уже широко применяет теперь местное обезболивание.

В своей практической работе каждый хирург выбирает один из тех методов местного обезболивания, который: 1) укладывает в свои рамки почти все—в том числе и экстренные—операции; 2) является безопасным для больного и удобным для хирурга и 3) наконец, совершенно прост по технике выполнения даже в руках начинающего участкового врача.

Наша клиника считает, что метод тугих ползучих инфильтратов Вишневского наилучшим образом отвечает перечисленным требованиям. Применение в этом методе больших количеств слабого раствора

новокаина дает возможность при строго анатомическом введении его под кожу, фасции, апоневрозы, предбрюшинную клетчатку, дупликатуры брюшины и т. д. получить там массивные, ползучие инфильтраты, которые блокируют нервы непосредственным соприкосновением с ними. Такие инфильтраты иногда можно направить навстречу друг другу, с разных сторон, чтобы они соединились, окружая нужный для операции орган или участок ткани (мочевой пузырь, матка). Проф. Вишневский для образования ползучих инфильтратов использует, таким образом, все естественные футляры человеческого организма, откуда анестезирующая жидкость, выполнив свое назначение, выливается обратно в рану тотчас же после разреза. Этим самым полностью устраняется опасность отравления новокаином. Разрезы тканей везде производятся сейчас же после инъекции новокаина, без всякого выжидания.

Творцами инфильтрационной анестезии, как известно, были Реклю и Шлейх, а затем ее применяли Фарр, Финстерер и большое число русских хирургов. В результате каждый из них отходил от нее с той или иной степенью разочарования. Конечно, в этом нет ничего удивительного, ибо отсутствие строго продуманного принципа и стройной системы, с беспорядочным введением иглы куда попало, не могло дать большого эффекта.

Принцип использования для анестезии футлярного построения тканей по Вишневскому без сомнения открывает для местной анестезии широкие возможности. Применение тугих ползучих инфильтратов дает возможность совершенно свободно и технически легко выполнять самые разнообразные и сложные операции, в том числе и из области ургентной хирургии.

В настоящем своем сообщении мы хотим поделиться некоторыми итогами применения указанного метода местного обезболивания в условиях экстренной хирургии и травматологии.

Для большей наглядности мы позволим себе свести основной материал с 1936 г. по 1940 г. в одну общую таблицу, дающую ясное представление о границах возможности применения местного обезболивания по Вишневскому в экстренной хирургии.

Название заболевания	Общее количество операций	Оперировано под местным обезболиванием	Процент оперированных под местным обезболиванием	Среднее количество израсходов. раствора новокаина на 1 операцию в см ³
Аппендицит	1437	1385	96.3	250—400
Кишечная непроходимость	135	122	90.3	300—800
Грыжа	361	361	100	300—500
Перфоративная язва желудка и 12-п. к.	143	130	91.6	300—800
Внематочная беременность	98	80	86.1	600—800
Перекрученная киста яичника	22	18	82	350—500
Урологические заболевания	27	27	100	300—1000
Повреждения головы	643	643	100	350—500
Повреждения грудной клетки	155	155	100	300—600
Повреждения брюшной полости	92	92	100	850—1000
Ампутации конечностей	226	177	78	300—800

Под местным обезболиванием произведено в среднем 97,3% операций. Нужно сказать, что на последней серии больных этот процент доведен нами до 99.

Аппендицит. За истекший период времени в клинику поступило 1522 больных с воспалением червеобразного отростка; из них оперировано 1437 больных, под местным обезболиванием—1385, что составляет 96,3%. Разрез почти всегда по Мак-Бурнею. Обычная анестезия брюшной стенки. В ходе операции обращаем внимание на тщательное пропитывание раствором новокаина предбрюшинной клетчатки через верхушку конуса *f. transversi* (не менее 50 см³ раствора). Это делает брюшину нечувствительной не только в месте ее вскрытия, но и далеко за пределами разреза, что дает возможность ограничиться сравнительно небольшим количеством раствора, впрыскиваемого в париетальную брюшину по вскрытии брюшной полости.

Клиника придерживается правила—оперировать немедленно каждого больного с острым аппендицитом, независимо от срока, прошедшего с момента заболевания. Исключением из этого правила являются случаи с ясно прощупываемым ограниченным инфильтратом, по отношению к которым мы придерживаемся выжидательной консервативной терапии.

По патолого-анатомическим формам большую часть нашего материала составляют флегмонозные и деструктивные формы аппендицита.

После тщательного сухого туалета брюшной полости, последняя, как правило, зашивается наглухо. Показанием для дренирования брюшной полости считаем: плохо остановленное кровотечение, недостаточную перитонизацию, флегмонозные изменения слепой кишки, абсцесс. Культю червеобразного отростка погружаем одноэтажным кисетным швом. На 1437 аппендектомий мы имели 16 смертей, что составляет 1,1%. Ни в одном из этих случаев смерть не может быть отнесена за счет метода обезбоживания.

Острая кишечная непроходимость. Из 135 больных с острой кишечной непроходимостью под местным обезболиванием оперировано 122. Нужно сказать, что 90,3% операций илеуса под местным обезболиванием—это не предел для метода Вишневого. На основании своего опыта мы категорически утверждаем, что все формы кишечной непроходимости, без всякого исключения, могут быть оперированы под местным обезболиванием. Операции под наркозом у нас относятся к начальному периоду работы клиники, когда молодые сотрудники клиники еще недостаточно хорошо усвоили методику анестезии. В последнее время, даже при самых сложных условиях операции брюшной полости, мы ни разу не имели необходимости прибегать к наркозу.

Особенно большие требования предъявляются к методу обезбоживания при сложных формах заворотов кишок и особенно при узлообразованиях. Таких случаев у нас было 13. В самых сложных случаях узлообразований метод интраабдоминальной анестезии по Вишневскому дает возможность безболезненно произвести операцию. Иллюстрацией неограниченных в этом смысле возможностей являются несколько наших случаев тяжелых заворотов, потребовавших обширной резекции кишок до 5 метров.

Б-ной С. Н., учитель 32 лет (история бол. № 490), доставлен станцией скорой помощи в клинику неотложной хирургии с жалобами на резкие, невыносимые боли в животе, неожиданно появившиеся у него 6 часов тому назад. У б-ного рвота, полная задержка стула и газов. Лицо страдальческое, бледное, покрыто холодным потом. Пульс мягкий, 90 ударов в минуту; температура нормальна. Живот умеренно вздут, резко болезнен, видимой перистальтики нет. С предположительным диагнозом—странигуляционный илеус—взят на операционный стол. Операция под местным обезболиванием (проф. Новиков). По вскрытии брюшной полости срединным разрезом, обнаружено утолщение между тонким кишечником и S.—Romanum. Тонкий кишечник на огромном протяжении и сигмовидная кишка черно-зеленого цвета. Тщательная анестезия корня брыжейки и задней париетальной брюшины по Вишневскому и развязывание узла. Резекция тонких кишок на протяжении 425 см. и сигмовидной кишки—55 см. Таким образом, общая длина удаленного отрезка кишечника составляет 4 метра 80 см. Довольно тяжелое послеоперационное течение. Выздоровление. Б-ной в настоящее время вполне работоспособен. Имеются, правда, жалобы на быструю утомляемость и частый, но совершенно безболезненный стул—до 2—3 раз в сутки.

На VI Украинском съезде хирургов проф. Герцен в своем резюме председателя указал, что „местная анестезия совершенно не пригодна для таких больших операций“... В доказательство того, что анестезия по Вишневскому абсолютно пригодна для „таких больших операций“, мы и решили привести историю болезни указанного больного.

Острая кишечная непроходимость относится к той группе заболеваний, где хирургия не может еще похвалиться особенно большими достижениями. Послеоперационная смертность до самого последнего времени, по данным Перельмана, держится на цифрах от 33 до 60%. Это находится в зависимости от целого ряда факторов: формы илеуса, времени поступления б-ного, опытности хирурга и т. д., но при прочих равных условиях смертность все-таки ниже там, где местная анестезия находит применение—хотя бы и не систематически. Например, у отдельных хирургов смертность снижена до 31% (Джанелидзе) и даже до 17% (Шолков). На нашем материале операции под местным обезболиванием дают 25% смертности.

Грыжи. Местное обезбоживание по Вишневскому при ущемленных грыжах настолько безопасно, просто и точно, что даже молодые сотрудники клиники никогда не испытывают каких-либо затруднений при его выполнении. Нельзя не указать здесь на значение нежной препаровки тканей, производимой массивными ползучими инфильтратами. Эта гидравлическая препаровка дает возможность легко и быстро изолировать грыжевой мешок от элементов семенного канатика и избегать повреждения сосудов, которые хорошо дифференцируются раствором. Таким образом, слабый новокаиновый раствор не только дает идеальное обезбоживание, но и во много раз упрощает технику самой операции.

В случае необходимости производства резекции омертвевших петель кишок, анестезия ведется так же, как и при острой кишечной непроходимости, т. е. новокаиновый раствор продвигается между листками брюшины к корню брыжейки. Все больные с грыжей (361) у нас оперированы под местной анестезией. Смертность—4,2%. Если для сравнения взять аналогичные с нашим хирургические учреждения, то мы увидим, что эта смертность не так велика (в ин-те им. Склифасовского на 1000 сл. с 1928 г. по 1934 г. смертность равна 8%, за 1935 г.—6,5%; в Ленинградском ин-те скорой помощи—5,2%). Относительно низкая смертность в нашей клинике несомненно объясняется применением исключительно местного обезбоживания по Вишневскому.

Перфоративные язвы желудка и 12-п. к. Из 143 больных с перфоративной язвой желудка 130 больных (91,6%) оперированы нами под местной анестезией.

При выполнении анестезии мы особенно тщательно обрабатывали края раны передней брюшной стенки. Доскообразное напряжение живота полностью исчезает лишь после того, как довольно большое количество раствора будет введено во влагалище прямых мышц живота. Анестезия самого желудка производилась различно—в зависимости от того, какая операция производится в данном конкретном случае. Простое ушивание язвы производится совершенно безболезненно после инъекций раствора между листками mesocoli под желудком и 12-п. кишкой и в малый сальник. При необходимости производства резекции желудка или гастроэнтероанастомоза, анестезия выполняется типично по Вишневскому. Резекцию желудка мы произвели только в 25 случ. Методом выбора считаем простое ушивание язвы без анастомоза.

Гинекологические заболевания. Просматривая литературу, касающуюся местной анестезии при гинекологических операциях, мы видим, что круг ее применения здесь ничтожен. Занимавшиеся этим вопросом авторы считают возможным пользоваться местной анестезией лишь при удалении яичниковых опухолей, близко прилежащих к передней брюшной стенке и не имеющих больших сращений. Исключением является клиника проф. Козлова (Казань), широко применяющая местное обезболивание по Вишневскому. В подавляющем большинстве своих случаев мы и в этом отделе хирургии с честью выходили и выходим из положения при помощи анестезии по Вишневскому. Операции внематочной беременности под наркозом относятся к начальному периоду деятельности нашей клиники. В настоящее время мы производим эти операции исключительно под местным обезболиванием. Предварительную пресакральную анестезию считаем при этом обязательной.

Урологические заболевания. В группу операций из области урологии входят: нефрэктомии 6 сл., операции по поводу разрыва мочевого пузыря и уретры 16 сл.

Все 27 операций были произведены под местным обезболиванием. Лишь в одном случае нефрэктомии, когда почка была разорвана на отдельные куски, мы были вынуждены в конце операции на один момент дать больному эфирное оглушение.

Повреждение головы и грудной клетки. Травматические повреждения головы (643 сл.) и грудной клетки (155 сл.) ни в одном случае не потребовали применения наркоза, хотя здесь было большое количество трепанаций черепа и 6 случаев шва сердца. Нужно полагать, что, за исключением чрезвычайно обширных повреждений, когда, впрочем, и наркоз является бесполезным, все огнестрельные повреждения головы и груди также могут быть оперированы под местным обезболиванием по Вишневскому.

Повреждения живота. Как видно из приведенной выше таблицы, все больные с проникающим повреждением брюшной полости (92 сл.) оперированы у нас под местным обезболиванием. Сюда входят такие случаи, как ранение печени, разрыв и ранение селезенки (спленэктомия), повреждение тонких кишок, повреждения толстых кишок, повреждение желудка, повреждение желудка и печени, ранение диафрагмы и др.

Из 92 больных с проникающими повреждениями брюшной полости у нас умерло 32 человека, что составляет 35%. Если иметь в виду, что по данным Пикина, Юрасова и др. смертность при проникающих огнестрельных ранениях живота в мирное время не падает ниже 58%, а по данным проф. Ахутина она в боях у озера Хасан составляла 55%, то преимущества оперирования под местным обезболиванием станут совершенно очевидными.

Ампутация. В вопросе о показаниях к первичным ампутациям конечностей наша клиника держится строго консервативных позиций: ампутация производится лишь в тех случаях, где не осталось абсолютно никакой надежды на сохранение конечности. Всего ампутаций произведено 226, из них под местным обезболиванием—177, что составляет 78%. В настоящее время ни одна ампутация, даже молодыми сотрудниками клиники, у нас не производится под наркозом.

В подавляющем большинстве случаев ампутации были произведены по поводу тяжелых уличных и железнодорожных повреждений. Как правило, эти больные находятся в состоянии травматического шока, являющегося противопоказанием для немедленной операции. Помимо применения обычных противошоковых средств (тепло, морфий, камфора, алкоголь, переливание крови и пр.), большое значение придается нами операции именно под местным обезболиванием как фактору, уменьшающему шоковые явления. В боях у озера Хасан, по данным проф. Ахутина, смертность после ампутации равнялась 18,7%. По данным научно-опорных пунктов Украинского ин-та ортопедии и травматологии общая смертность при ампутациях нижних конечностей составляет 22,8% (Белкин). На наших 226 ампутациях смертность составляет 14,7%. Не дает ли это права думать, что ампутация под местным обезболиванием должна быть методом выбора, даже и в условиях военно-полевой обстановки? Мы отвечаем на этот вопрос утвердительно.

Первичная обработка ран. За два года эта операция произведена у нас в 1214 случаях, причем только под местным обезболиванием. Тугая инфильтрация окружности раны $\frac{1}{4}$ % раствором новокаина приподнимает края, дно и все закоулки раны и тем самым как бы „подает“ их хирургическому ножу. Тугая новокаиновая инфильтрация тканей придает краям раны известную плотность, что чрезвычайно сильно облегчает работу хирургическим ножом. Вколы иглы по окружности раны мы производим таким образом, чтобы ток жидкости был направлен в сторону раны, но по возможности без того, чтобы он вытекал в рану. Последнее не только не „вымывает“ из раны инфекции, но еще более загрязняет операционное поле или самую рану, частично уже иссеченную.

Итак, наш материал является прекрасной иллюстрацией того, что местная анестезия по Вишневскому как нельзя лучше отвечает всем тем основным требованиям, которые мы обычно предъявляем ко всякому методу обезбоживания—он: 1) покоится на строго определенном принципе; 2) укладывает в свои рамки почти все, в том числе и неотложные операции; 3) совершенно безопасен для больного и удобен для хирурга; 4) он чрезвычайно прост по технике выполнения и быстро может быть усвоен даже начинающим участковым врачом.

Мы опубликовали материал без какого-либо специального отбора. Речь идет о всех больных, которые были доставлены в нашу кли-

нику станцией скорой помощи. Это обстоятельство еще лишний раз подчеркивает широкие возможности метода инфильтрационной анестезии по принципу ползучих инфильтратов.

Целесообразность и необходимость широкого внедрения ее в практику неотложной хирургии мирного времени лично для нас является уже давно решенным вопросом. Сейчас перед советской хирургией во весь рост стоит задача разрешения проблемы обезболивания в военно-полевой обстановке. Нельзя ли из нашего материала сделать кое-какие выводы и в этом направлении? Мы думаем, что можно, ибо 37,5% нашего материала составляют больные с травматическими повреждениями.

Военно-полевая хирургия предъявляет к обезболивающим средствам ряд своеобразных требований: безопасность в смысле воспламенения, неспособность к взрыву, небольшой объем и вес, простота применения и др. Этим требованиям лучше всего отвечают хлороформный наркоз, местная анестезия и, находящийся еще в стадии изучения, внутривенный наркоз. Последний, повидимому, не может рассчитывать на широкое применение в войсковом районе в связи с тем, что при нем иногда бывает резкое возбуждение, требующее специально организованного ухода и наблюдения (Бурденко).

Такие методы местного обезболивания, как спинальная, эпидуральная, парасакральная и паравертебральная, из-за своей сложности и опасности, будут применяться, пожалуй, лишь в виде исключения.

Для условий военно-полевой обстановки наиболее удобным являются общие наркотические вещества (хлороформ, эфир, хлорэтил) и местная анестезия по методу тугих ползучих инфильтратов Вишневского. Нельзя не высказать сожаления, что в империалистическую войну 1914—18 гг. врачи не владели в достаточной степени техникой местной анестезии (Бурденко). Мы должны учесть эти уроки прошлого и вооружить всех хирургов нашей страны методом местного обезболивания по Вишневскому для применения ее в неотложной хирургии и травматологии.

Поступила 1.II.1940.

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

(Казань)

Выбор метода операции по поводу аппендицита

Первый вопрос, который стоит перед хирургом при аппендектомии,—это вопрос о выборе разреза для доступа к червеобразному отростку.

Чаще других применяются: 1) косой разрез, предложенный в 1894 г. Мак-Бурнеем и разработанный позднее Шпренгелем; 2) вертикальный разрез, связанный с именем Леннандера (1898 г.), хотя фактически он был предложен Каммерером в 1897 г. Сравнительно реже прибегают к поперечному разрезу, предложенному Вертгеймом, Краевским и другими.

Особенностью косого разреза Мак-Бурнея-Шпренгеля, как известно, является то, что при нем ткани брюшной стенки разделяются не в одном, а в различных направлениях, что дало основание Шпренгелю

назвать его переменным разрезом (Wechselschnitt). Разрез кожи с подкожной клетчаткой, а затем и подлежащего апоневроза наружной косой мышцы, проводится параллельно пупартовой связке, на грани наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и *spina ant. superior*, причем одна треть разреза приходится выше, а две трети ниже этой линии. После разреза апоневроз наружной косой мышцы (а в верхнем углу разреза и сама мышца) разводится крючками и перимизий подлежащей внутренней косой мышцы рассекается почти в поперечном направлении, т. е. по ходу волокон мышцы, а затем волокна *m-li abdom. int. et transv.* разделяются по ходу волокон тупым путем (пинцетом); в том же направлении разрезаются поперечная фасция и лежащая глубже за предбрюшинной клетчаткой брюшина. Таким образом кожа, подкожная клетчатка и апоневроз наружной косой мышцы при этом разрезе рассекаются в косом направлении, в то время как внутренняя косая и поперечные мышцы живота, поперечная фасция и брюшина рассекаются почти в поперечном направлении. Вертикальный — Леннандеровский — разрез проводится соответственно латеральному краю правой прямой мышцы живота в вертикальном направлении с таким расчетом, чтобы половина разреза приходилась выше линии, соединяющей *spina ant. superior* обеих половин таза, а другая половина разреза — ниже этой линии. После разреза кожи и подкожной клетчатки в том же направлении разрезается передняя стенка влагалища прямой мышцы, сама мышца отодвигается медиально, после чего вскрывается задняя стенка влагалища, причем предбрюшинная клетчатка здесь обычно бывает выражена слабо или совсем не выражена. При обычном разрезе длиной в 6—8 см приходится перерезать 2—3 веточки нервов, идущих сбоку к прямой мышце живота.

И, наконец, поперечный разрез состоит в том, что все ткани брюшной стенки при доступе к червеобразному отростку разделяются в поперечном направлении. Разрез идет по линии, соединяющей *spina ant. superior* обеих сторон, начинаясь на $1\frac{1}{2}$ —2 см внутри от *spina* правой стороны, и кончается над прямой мышцей той же стороны. Апоневроз наружной косой мышцы живота разрезается таким образом не по ходу волокон, а почти поперечно их ходу, что и ведет к немедленному расхождению краев перерезанного апоневроза. Подлежащие внутренняя косая и поперечная мышцы, поперечная фасция и брюшина рассекаются в поперечном же направлении, т. е. по ходу их волокон, как и при разрезе по Мак-Бурнею-Шпренгелю. При сравнительной оценке этих разрезов для доступа к червеобразному отростку нужно подчеркнуть следующее:

Косой разрез по Мак-Бурнею-Шпренгелю строго выдержан с анатомической точки зрения, сопровождается минимальной травмой подлежащих разрезу тканей. Апоневроз наружной косой мышцы, внутренняя косая и поперечная мышцы разделяются по ходу их волокон; не повреждаются сосуды и нервы. Разрез этот дает достаточный доступ к слепой кишке и вполне удовлетворяет хирурга при неосложненных формах аппендицита, а последующее послойное ушивание тканей, разделенных в разных направлениях, является хорошей защитой от развития послеоперационной грыжи. Но, когда после тяжелого приступа анатомические отношения в области слепой кишки и отростка запутаны, кишка фиксирована, отросток замурован в спайках или, когда слепая кишка расположена не в области илеоцекальной

впадины, а ниже—в малом тазу или, наоборот, выше к печени,—хирург оказывается иногда стесненным в своих действиях. В таких случаях Ридель советует продлить ниже-внутренний конец разреза в поперечном направлении, разрезать влагалище прямой мышцы, оттянуть последнюю медиально и разрезать заднюю стенку влагалища вместе с брюшиной, чем создается широкий доступ к операционному полю.

Сапожков пишет, что на своем многолетнем пути он при самых трудных случаях выходил из положения при операциях по поводу аппендицита при таком разрезе (Вест. хир., 1937, кн. 137).

Гразер при недостаточности доступа при косом разрезе рекомендует даже перерезать прямую мышцу живота (Бир-Браун-Кюммель. Оперативная хирургия).

Финстерер при недостаточности доступа при разрезе Мак-Бурнея предложил из того же кожного разреза рассекать влагалище прямой мышцы живота по латеральному краю последней и, соединяя этот разрез с ранее произведенным по Мак-Бурнею,—увеличить доступ к слепой кишке.

В громадном большинстве случаев разрез по Мак-Бурнею-Шпренгелю дает достаточный доступ к слепой кишке и без добавочных разрезов по Риделю или Финстереру.

Необходимо только обратить внимание на отмеченный уже в литературе (Гулевич, Каз. мед. журнал, № 10, 1936 г.) факт, что при Мак-Бурнеевском разрезе хирург всегда проходит через хорошо выраженную в этом участке предбрюшинную клетчатку (*fascia Velpeau*); это не имеет значения при производстве операции в холодном периоде аппендицита, но для случаев операции в острой стадии, когда в брюшной полости содержится уже инфицированный выпот, открытие внебрюшинной клетчатки создает угрозу развития флегмон предбрюшинного пространства, обычно протекающих очень тяжело.

Вертикальный разрез Леннандера дает достаточный доступ к области слепой кишки. Стронники его указывают, кроме того, на то, что в случае нужды разрез легко может быть расширен разрезом влагалища прямой мышцы как кверху, по направлению к печени, так и книзу по направлению к тазу; но это как раз является и минусом разреза, потому что чем больше разрезается влагалище прямой мышцы, тем большее количество повреждается нервов, иннервирующих прямую мышцу, тем более, следовательно, шансов на ее атрофию. Кроме того, несомненно, что и доступ к червеобразному отростку, особенно при латеральном и ретроцекальном его положении не лучше, а, по нашему мнению, хуже, чем при косом разрезе. Во всяком случае, мы в клинике при операциях в холодном периоде, как правило, к разрезу Леннандера не прибегаем, но отдаем ему предпочтение в острых случаях, когда операция производится при перфоративных формах или в сравнительно позднем периоде (спустя 24 часа); мы исходим главным образом из того, что при Леннандеровском разрезе предбрюшинная клетчатка не вскрывается широко, так как в области задней стенки влагалища прямой мышцы *fascia Velpeau* не выражена; тем самым предупреждается возможность развития у больного флегмоны предбрюшинной клетчатки. !

Отрицательной стороной поперечного разреза является то обстоятельство, что при нем апоневроз наружной косой мышцы разрезается не по ходу волокон, а поперек; в случае суппurations в ране это

ведет к развитию грыжевого выпячивания вследствие расхождения апоневроза. Но этот разрез, при котором обычно бывает достаточный доступ к слепой кишке, можно в случае выяснившейся необходимости по ходу операции расширить, присоединив к нему вертикальный разрез Леннандера. Поэтому мы иногда прибегаем к поперечному разрезу в тех случаях, когда анамнез, или наблюдение больного в клинике во время приступа—указывают на возможность известных затруднений при аппендектомии.

После вскрытия брюшной полости перед хирургом стоят задачи: 1) отыскать червеобразный отросток, 2) выделить его из окружающих тканей и отделить от брыжейки (сосуды); 3) обработать культю брыжейки и отростка.

Степень трудности отыскания отростка зависит от степени подвижности слепой кишки, от типа положения отростка, от наличия и степени выраженности спаек вокруг отростка.

В большинстве случаев слепая кишка легко отыскивается по своим собственным толстым кишкам признакам—тениям (*taeniae*), расширениям (*haustae*) и жировым придаткам (*appendices epiploicae*). Если вздутые тонкие кишки препятствуют обнаружить в глубине слепую кишку,—больного можно повернуть на левый бок, и с отходом кишок влево обнаруживается и слепая кишка. В тех сравнительно редких случаях, когда предлежит сигмовидная кишка и хирург вытягивает ее как слепую, необходимо обратить внимание на направление брыжейки, которая тянет сигму влево и вниз.

При подвижной слепой кишке отыскивание отростка обычно труда не представляет; труднее обстоит дело при фиксированной кишке. Отыскивание отростка при его медиальном тазовом положении проще, чем при ретроцекальном. Степень трудности отыскания отростка зависит и от спаек вокруг него. В отдельных случаях он бывает настолько замурован в спайках, что при первом обследовании совершенно не обнаруживается. Требуется точная анатомическая ориентировка, пальпаторная проверка, чтобы в каком-нибудь участке обозначить контур отростка, откуда надо начинать его тщательную высепаровку. Надо помнить, что основание отростка всегда находится у слияния трех теней и всегда ниже места впадения тонкой кишки в слепую. В конце концов всегда удастся привести все в анатомическую ясность, т. е. выделить отросток от основания до верхушки, после чего и производится следующий акт операции—перевязка и перерезка брыжейки отростка.

При вытянутом отростке и натянутой брыжейке последняя у места впадения отростка в слепую кишку, на расстоянии 1 см от стенки отростка прокалывается кишечной иглой с шелковой лигатурой; обычно одной лигатурой перевязывают все сосуды брыжейки, после чего она перерезывается между лигатурой и отростком. Эта же лигатура идет обычно и на наружный кисетный шов вокруг культи отростка, если хирург сторонник перитонизации культи отростка. Легко выполнимый при ясно выраженной брыжейке, особенно при операциях в холодном периоде, такой метод перевязки и перерезки брыжейки часто неприменим при наличии рубцовых спаек и рубцового перерождения в брыжейке; в таких случаях последняя перехватывается зажимами, перерезается и лигируется частично шаг за шагом отдельными лигатурами. То же самое имеет иногда место при отечной набухшей брыжейке отростка в острых стадиях аппендици-

та. Необходимо подчеркнуть, что при операциях в острой стадии, когда брыжейка сильно отечна, что может быть связано не только с явлениями лимфоангоита, но и тромбофлебита — имеет смысл перевязать брыжейку отростка по возможности выше; это особенно относится к вене, пробегающей в брыжейке у основания отростка. После перерезки брыжейки отростка — последний удаляется. Обычно отросток у основания пережимается крепким зажимом Кохера или небольшим энтеротрибом, и по месту раздавливания накладывается кетгутовая лигатура (по соображениям, приводимым ниже, необходимо избегать шелковой лигатуры). После этого отросток между лигатурой и наложенным дистальнее от нее Кохеровским зажимом — пережимается термокаутером Пакелена или отсекается ножом.

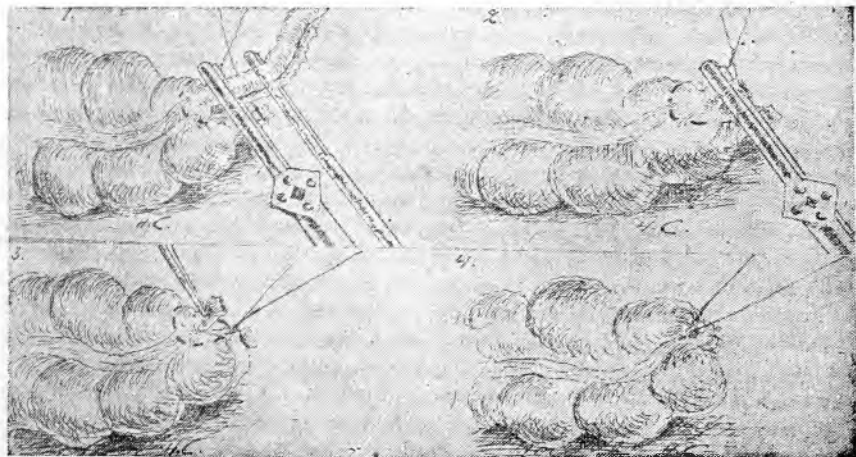
В дальнейшем культя червеобразного отростка абсолютным большинством хирургов перитонизируется — чаще всего наложением вокруг культи кисетного серозного шва, причем для кисетного шва можно пользоваться лигатурой, которой перевязывалась брыжейка; в таком случае при затягивании шва перитонизируется не только культя отростка, но и культя брыжейки. Лексер предложил вместо кисетного шва линейный серозный шов на слепую кишку, при котором культя отростка также подвергается инвагинации. В инвагинации культи отростка усматривают способ защиты брюшной полости от инфекции со стороны культи отростка и брыжейки и способ предупреждения и развития спаек вокруг культи (Суворов, Каз. мед. журн., 1937, № 3).

Но эта общепринятая методика обработки культи червеобразного отростка разделяется не всеми хирургами. Еще Рутье в конце прошлого столетия, Зелиг в 1904 г., а затем и ряд других хирургов упростили этот акт операции, предложив после перевязки брыжейки перевязывать отросток у основания (одни с раздавливанием, другие без раздавливания) и отсекают между зажимом и лигатурой, а культю после смазывания каким-либо антисептическим раствором опускать в брюшную полость без всякого погружения. У нас в Союзе сторонниками такой методики являются профф. Джанелидзе, Немилов, Юдин. Защитниками такой методики выдвигаются отрицательные стороны метода погружения культи отростка: 1) риск развития абсцесса в замкнутом пространстве после погружения культи (Герман, Фельдман), 2) возможность развития ложной воспалительной опухоли в связи с наложением кисетного шва (Немилов. Вестн. хир. № 44—45), 3) риск развития обширных гематом при ранении сосудов в связи с наложением кисетного шва; 4) риск развития гангрены стенки слепой кишки в связи с нарушением питания после наложения кисетного шва (Балдуин, Куммер); 5) риск прокола слепой кишки при наложении кисетного шва (Брайцев, Егоров); 6) возможность искажения функции Баугиниевой заслонки. Следует отметить, во-первых, ничтожное количество такого рода наблюдений, и, во-вторых, недостаточную убедительность этих соображений. Что касается возможности развития абсцесса, то мы обычно лигируем культю отростка не шелком, а кетгутом, имея в виду, что в случае развития абсцесса около культи, разволакивание кетгута позволит ему вскрыться в просвет слепой кишки, тем самым предупреждено будет развитие ложных опухолей; развитие гангрены, прокол кишечной стенки — результат грубой и неточной техники, недопустимой в хирургии; нарушение функции Баугиниевой заслонки, связанное с погружением культи, пока никем не

доказано. В то же время упрощенный метод погружения культи в брюшную полость без перитонизации несет с собою риск соскальзывания лигатуры с отростка с развитием затем перитонита и риск развития спаек вокруг неперитонизированной культи, которые в одних случаях ведут к послеоперационным постоянным болям, а в других к механической кишечной непроходимости. Вот почему метод погружения культи без перитонизации нужно сохранить только для случаев, когда перитонизация невыполнима, что может иметь место при операциях в острой стадии, при отечной, иногда рвущейся стенке, при фиксированной в глубине слепой кишке и т. п.; иначе говоря, этот метод надо считать методом печальной необходимости, а не методом выбора. Ряд хирургов Герман, Дьяконов (Хирургия, 1902, II). Лексер и недавно Окснер (Ochsner) (The americ. Journal of surgery, 1939, December), придавая значение наложению самой лигатуры как источнику осложнений при методе перитонизации культи (абсцесс в замкнутом пространстве, ложная опухоль), выдвинули компромиссный метод — отсечение отростка после раздавливания без лигирования и немедленная перитонизация. Однако, этот метод скомпрометирован наступающим иногда при нем угрожающим кровотечением из сосудов неперевязанной культи отростка.

При погружении неперевязанной культи нам представляется более целесообразной следующая методика, предохраняющая от кровотечения из культи отростка.

После перевязки и перерезки брыжейки отростка той же лигатурой, которой перевязывалась брыжейка, накладывается кисетный шов вокруг основания отростка; затем на основание отростка накладывается кишечный энтеротриб Дуайена, а на отросток — зажим Кохера. Отросток отжигается или отсекается точно по ходу энтеротриба, которым раздавливается стенка основания отростка вместе с сосудами его стенки, и после этого культя погружается кисетным



швом (см. рис.). Этот метод неприменим в острых случаях аппендицита, когда слепая кишка вздута, а стенка отростка отечна или гангренозна.

Гразер при оперировании гангренозных отростков рекомендует иссекать основание отростка вместе со стенкой слепой кишки и зашивать ее двухэтажным кишечным швом. Положительной стороной этого метода, который некоторые хирурги рекомендуют для всех форм аппендицита, является отсутствие лигатуры, отсутствие культи, но метод этот сложнее, чем принятые методы с перевязкой и отсечением отростка, уже потому одному, что сопровождается вскрытием слепой кишки.

Если в огромном большинстве случаев удается как при остром, так и при хроническом аппендиците выделить отросток до перевязки его сосудов, то в отдельных случаях хирург легко обнаруживает основание отростка, а дистальная его часть, обычно при длинном отростке, замурованная в спайках, создает большие трудности при выделении. Для таких случаев и предложен так называемый ретроградный путь выделения отростка, состоящий в том, что отросток после выделения его у основания — перевязывается, перерезается между лигатурой и зажимом, а культя инвагинируется кисетным швом; только после того шаг за шагом отросток выделяется от основания к его верхушке. Несомненно, что с отходом от слепой кишки после перерезки отростка и обработки его культи хирургу в таких случаях открывается большая свобода действий, но отрицательной стороной выделения отростка ретроградным путем является открытая культя перерезанного отростка, которая может при манипуляциях с выделением отростка служить источником инфекции. Поэтому нужно по возможности избегать этот метод, тем более что обыкновенно удается высвободить отросток и обычным путем. Лично мне, по крайней мере, за 30 лет работы ни разу не пришлось прибегнуть к методу ретроградного выделения отростка.

При операции в холодной стадии аппендицита — брюшная стенка зашивается послойно наглухо; при разрезе Мак-Бурнея-Шпренгеля легко подвижную брюшину лучше всего зашить отдельно. Практикуемый метод зашивания узловатыми швами одновременно мышц и брюшины связан с риском пролябливания между швами в брюшную полость предбрюшинной клетчатки и с последующим развитием спаек по ходу шва.

При оперировании в острой стадии аппендицита в громадном большинстве случаев даже при наличии выпота брюшина зашивается наглухо после тщательного высушивания марлевыми полосками брюшной полости и в частности Дугласова кармана. Тампон в брюшную полость рекомендуется большинством авторов только для случаев, когда гемостаз не удается произвести полностью, или когда не удален отросток (Есипов, Журн. совр. хир., т. VI, кн. 1—2, 1931 г.), или, наконец, когда при перфоративных формах аппендицита обнаруживается скопление гнойного выпота. Но зато брюшная стенка после операции по поводу острого аппендицита в большинстве случаев при наличии выпота в брюшной полости, особенно при гангренозных аппендицитах, наглухо не зашивается; рана суживается и тампон вводится в одних случаях в подкожную клетчатку (ранние случаи с серозным выпотом), в других — между мышцами, до предбрюшинной клетчатки (в поздних случаях — при наличии пахнущего выпота).

За 12 лет (1926—1938 гг.) в госпитальной хирургической клинике по поводу аппендицита оперировано 945 больных; из них 242 по поводу острого аппендицита и 703 — по поводу хронического аппендицита.

Большинство больных с острым аппендицитом оперировано согласно установке клиники в первые 48 часов, и только небольшая группа в 10 человек оперирована на более позднем сроке в связи с развитием нарастающих тяжелых явлений.

В 226 случаях острого аппендицита был применен косой разрез Мак-Бурнея-Шпренгеля; в 13—вертикальный разрез Леннандера и в 3—поперечный.

У 223 больных отросток был удален, и перевязанная культия отростка была инвагинирована кистным или в отдельных случаях линейным швом; только у 3 больных вследствие глубокого положения фиксированной слепой кишки и воспаления стенки последней—культия отростка после перевязки не была перитонизирована.

В большинстве случаев брюшина зашивалась наглухо, и только в отдельных немногочисленных случаях в брюшную полость вводился тампон—обычно при наличии серозно-гнойного пахучего выпота, что чаще имело место при деструктивных формах аппендицита. При оперировании больных с катарально-флегмонозной формой аппендицита в первые 12 часов заболевания нередко кожа зашивалась наглухо; причем иногда приходилось через 48 часов распускать швы вследствие воспаления в подкожной клетчатке. В большинстве же случаев, особенно при операции после 12 часов, в подкожную клетчатку вводился тампон; в отдельных, редких случаях тампон вводился и межмышечно до предбрюшинной клетчатки. У 9 больных отросток не был удален; эти больные были оперированы на более позднем сроке при ограниченном перитоните и развитии угрожающих явлений. При вскрытии брюшной полости у них обычно обнаруживался гнойный выпот, конгломерат из слепой кишки, сальника, замурованного отростка. Дело ограничивалось высушиванием и тампонадой. У 3 больных послеоперационное течение осложнилось развитием калового свища, причем в одном случае при непогруженной культе отростка; в двух других (гангренозная форма аппендицита) культи погружена была кистным швом. У одного больного в послеоперационном периоде образовался тромбоз флебит правого бедра.

Из оперированных в острой стадии с введением тампона в брюшную полость двое больных подверглись в дальнейшем операции по поводу развившейся послеоперационной грыжи.

Из 242 больных умерло 16 человек, т. е. 6,6%. Из них 4 были оперированы при перфоративной форме аппендицита; 2—при гангренозной, 3—при катарально-флегмонозной и 7 больных в стадии ограниченного перитонита, у которых отросток не был удален. Все они скончались при явлениях общего перитонита. Особого внимания заслуживает один из последних больных. Он был доставлен к концу вторых суток уже с наметившимся инфильтратом, вследствие чего мы от немедленной операции воздержались. После 2—3 дней хорошего состояния наступило резкое ухудшение с инфильтрацией тканей в правой лумбальной области. При разрезе в последней обнаружен слизистый отек окологпочечной клетчатки с гнилостным запахом. В посеве найден *bac. perfringens*. Больной, несмотря на введение сывороток, погиб. На секции установлена перфорация расположенного ретроцекально отростка. 183 больных оперированы под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому, 54 больных—под общим наркозом; в 5 случаях операция, начатая под местной анестезией, закончена под общим наркозом.

При операциях по поводу хронического аппендицита косой разрез Мак-Бурнея-Шпренгеля был применен в 696 случаях; вертикальный—Леннандера в 3 случаях и поперечный—в 4 случаях; причем разрез Мак-Бурнея пришлось расширить по Финстереру в 2 случаях, по Риделю в одном случае. Поперечный разрез применялся по особым показаниям, когда или рентгеновское исследование указывало на более высокое положение слепой кишки, или наблюдавшееся нами острое течение давало основание ожидать „трудный“ случай, требующий большего простора для хирурга.

Во всех случаях отросток был удален, и перевязанная культи отростка была инвагинирована, как правило, кيسетным швом; только иногда мы прибегали к узловатым линейным швам. У 5 больных отросток был удален ретроградным путем.

Почти у всех больных рана была зашита послойно наглухо, но все же в 6 случаях был введен тампон в брюшную полость; в двух из них отросток был поврежден при выделении из спаек, и оператор сомневался, не осталась ли верхушка отростка в брюшной полости; в 4 случаях при выделении отростка были вскрыты осумкованные абсцессы. В последние 5 лет при обнаружении таких абсцессов в хронической стадии аппендицита мы зашивали брюшную полость наглухо, так как такие абсцессы обычно стерильны.

Из осложнений, наблюдавшихся в послеоперационном периоде, отметим каловый свищ у одного больного (оперированного по методу погружения культи отростка).

Летальный исход в связи с операцией наступил у 3 больных. Один больной умер от развившегося пневмококкового перитонита. История этого больного поучительна. Он был переведен из терапевтической клиники. Из анамнеза выяснилось, что за неделю до перевода в хирургическую клинику больной перенес ангину. Больной выписан и поступил для операции через 3 недели. Консультация с терапевтом и отоларингологом указала на полное благополучие со стороны дыхательных путей и горла. Операция под местной анестезией прошла очень легко. На 4-й день—подъем температуры и перитонеальные явления. На 6-й распущены швы; в брюшной полости серозный выпот, посев из которого дал рост пневмококков. Летальный исход на 10-й день. Вскрытием обнаружен общий перитонит и абсцесс в миндалине; в посеве—пневмококки.

Второй больной погиб вследствие развившейся флегмоны в забрюшинной клетчатке. Ему был применен разрез Мак-Бурнея-Шпренгеля. Это один из тех больных, у которых при выделении был поврежден отросток и введен в брюшную полость тампон.

Третий больной умер после операции по поводу калового свища, развившегося в связи с аппендектомией.

Из 703 больных с хроническим аппендицитом—4 больных оперированы под общим наркозом; 3—операция начата под местным обезболиванием, затем дан наркоз, и 696 б-х оперированы под местной инфльтрационной анестезией.

Наш опыт убеждает нас в том, что разрез Мак-Бурнея-Шпренгеля является вполне достаточным при аппендектомиях для громадного большинства случаев и, будучи полностью анатомически обоснованным, должен считаться методом выбора.

Метод перитонизации культи отростка оправдывает себя хорошим исходом аппендектомий и ничтожным количеством осложнений; опыт

клиники во всяком случае дает основание говорить о том, что доводы, выставляемые противниками метода погружения культи отростка, клинически не подтверждаются.

Поступила 8.II 1940.

Проф. А. Е. МАНГЕЙМ и В. С. БЕРНШТЕЙН

Ближайшие и отдаленные результаты лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки ¹

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мед. института (директор профессор А. Е. Мангейм)

В вопросе лечения прободных язв, так же как и в вопросе лечения хронических гастро-дуоденальных язв, у хирургов нет единодушия. Сторонники радикализма, базируясь на инфекционной теории прободения и на своих статистических данных, рекомендуют резекцию желудка при прободных язвах, так как она уносит главный очаг болезни и окружающую его, пораженную инфекцией, зону. Юдин считает, что резекция желудка при прободных язвах дает более легкое послеоперационное течение и меньшую смертность, чем паллиативные операции.

Фридман считает резекцию прободной язвы не более опасной, чем резекцию хронической непроходной язвы, так как операция производится в момент полной мобилизации защитных сил организма. Некоторые доходят до такого увлечения, что провозглашают резекцию желудка операцией выбора при прободной язве. Нужно, однако, думать, что сторонники резекции отбирают для операции соответствующих больных (молодой возраст, первые часы после перфорации и т. д.) и сообщают, главным образом, о благоприятных случаях.

Несмотря на рост числа сторонников резекции желудка при прободении язвы, все же большинство советских и зарубежных хирургов ограничивается паллиативными операциями зашивания язвы с гастро-энтеро-анастомозом или без него. И действительно, если в вопросе лечения неперфорированных язв желудка до сих пор нет согласия у хирургов, то особенную осторожность следует проявить при выборе лечебного мероприятия при перфоративной язве, где больному грозит в первую очередь смертельная опасность перитонита. Здесь прежде всего нужно думать о непосредственных результатах лечения прободения для предупреждения угрозы перитонита. Старое положение Мэрфи „чем скорее выйти хирургу из брюшной полости, тем лучше для больного“—особенно приложимо для перфоративных язв. Сторонники паллиативных операций при прободных язвах приводят свои статистические данные хороших отдаленных результатов, не уступающие результатам после резекции. Многие авторы указывают, что часто под влиянием простого ушивания прободного отверстия язвы излечиваются. Тут действительно напрашивается мысль о том, что перфорация язвы желудка является гипер-

¹ По материалам клиники за 8 лет (1931—1938 гг.).

ергической реакцией и с точки зрения аллергии ведет к десенсибилизации желудка и к регенерации и заживлению язвы. Старая теория об „умирающей язве“ никем почти сейчас не разделяется.

В выборе оперативного метода при лечении прободной язвы мы, как и многие другие авторы, придерживались старого метода, предложенного еще Микуlichem в 1880 г., т. е. ушивания перфоративной язвы без гастро-энтеро-анастомоза (г. э. а.) Соустье мы добавляли только в тех случаях, где больные и до операции страдали явлениями сужения привратника.

Финстерер, Успенский, Браун, Кюммель, Рейн и др. советуют добавлять г. э. а. при ушивании язвы всегда, т. к. это разгружает желудок и предохраняет, в виду уменьшения давления, швы от прорезывания, а язву от вторичной перфорации и кровотечения.

Мы считаем, что г. э. а. затягивает операцию, а это ухудшает значительно непосредственные результаты. Кроме того, мы убедились при операциях по поводу неосложненных хронических язв, что г. э. а. не предохраняет от прободения и кровотечения. Главное же, что омрачает результаты, это возможность появления в будущем после г. э. а. новых моментов для осложнений, как образование пептической язвы, г. э. а., „как болезнь“ (Прибрам) и т. д. Резекцию желудка при перфоративных язвах мы ни разу не производили и имеем при этом низкий процент смертности (2,8%).

Мы не считаем необходимым подвергать больному риску более тяжелой операции резекции, ограничиваясь самым необходимым, т. е. ушиванием прободного отверстия. Этим методом мы довольны, т. к. удалось резко снизить смертность и в большинстве случаев избавить больного от язвенного симптомокомплекса в дальнейшем, о чем ярко будет свидетельствовать приводимый ниже материал нашей клиники за последние 8 лет. С 1/1 1931 г. до 1/1 1939 г. через 4-ю хирургическую клинику прошло 97 больных с прободными язвами, что по отношению к общему числу язвенных больных за эти годы (391 больной), составляет 22%. Среди наших больных было 92 мужчин и 5 женщин. На такое соотношение указывается почти во всех статистиках. Возраст наших больных: до 20 лет—3, от 20 до 45 лет—72 чел. и старше 45 лет 22 чел. По локализации перфоративные язвы распределяются на: 1) язвы малой кривизны—6, 2) язвы пилорич. и юкстапилорические—36, 3) язвы дуоденальные—52, 4) язвы пептические анастомоза—3.

В отношении характера анамнестических данных наш материал делится на случаи с ярким язвенным анамнезом и на случаи без таких указаний в анамнезе. К последней группе относятся 13 больных, которые до прободения считали себя совершенно здоровыми и никогда не страдали желудочными расстройствами. Частота последней группы у отдельных авторов колеблется в широких пределах (4% у Успенского, 11% у Шмидта, 21% у Родзевица и т. д.) Мы уверены, что при более тщательном анамнестическом опросе процент бессимптомных язв должен снизиться. Да и понятно, что на фоне мучительных болей при перфорации неярко выраженные симптомы в прошлом кажутся больному ничтожными. При повторном собирании анамнеза у лиц, первоначально отнесенных к бессимптомным, нам удалось в 4 случаях отметить язвенный анамнез. У 14 больных отмечены проломальные (предперфоративные) явления, длившиеся непрерывно и приведшие в конце концов к перфорации. Жестокие боли скрадывали

от нас момент перфорации и трудно было провести грань между предперфоративной стадией и перфорацией. По образному выражению Успенского «разница между этими двумя стадиями так же тонка, как тоненькая серозная оболочка, отделяющая эти обе стадии». В 91 случае перфорация произошла в свободную брюшную полость и в 6 случаях была прикрытая перфорация. Рентгенологически пневмоперитонеум был обнаружен у 19 больных и в том числе у 3 больных с прикрытой перфорацией.

Больные, доставленные в первые 12 часов после прободения, дали наименьшую послеоперационную смертность. Это обстоятельство подтверждает решающее значение для исхода операции срока, протекающего от момента прободения до операции. В нашем материале отмечается прямая зависимость между сроком, протекавшим до операции, и смертностью.

Большое значение имеет также и возраст больных. В первые 12 часов от начала перфорации доставлено 75 чел., из них умерло 7 чел., в возрасте от 58 до 73 лет, при явлениях сердечной слабости и послеоперационной пневмонии. Один больной этой группы в возрасте 32 лет умер от эмболии легочной артерии и гангрены легкого. От 12 до 24 час. после перфорации поступило 10 чел., из коих умерло 4 чел. от перитонита в возрасте от 49 до 70 лет; из них один умер от позднего гнойного плеврита через 34 дня после операции. От 24 до 48 час. после перфорации доставлено 5 чел., из них 3 чел. умерло от перитонита в возрасте от 32 до 50 л. От 48 до 72 часов поступило 3 больных. Умерло двое больных в возрасте 20 и 50 лет от перитонита, один от гнойников печени. Позже 3 суток поступило 4 больных; все они погибли от перитонита. Летальный исход наступил всего в 20 случаях (20,6%).

При перфорации желудка или 12-перстной кишки мы считали абсолютно показанным срочное оперативное вмешательство, так как прободная язва дает при выжидании почти 100% смертности. Даже больным с прикрытой перфорацией и в преперфоративных случаях показана неотложная операция, т. к. при них часто бывают такие осложнения, как внутрибрюшные спайки, поддиафрагмальные абсцессы, пиемии и перитониты. Из оперативных методов мы применяли ушивание прободного отверстия у 85 больных с сальниковой пластикой поверх швов и комбинированную операцию—ушивание прободного отверстия с последующим соустьем у 12 больных.

Многие авторы (Перельман, Петрашевская и др.) советуют добавлять анастомоз в случаях, где ушивание прободного отверстия вызвало стеноз привратника или 12-типерстной кишки. Наши наблюдения показали, что ушивание язвы в поперечном направлении никогда не ведет к сужению. Складки, образующиеся при ушивании язвы, легко сглаживаются организмом. Анастомоз мы добавляли исключительно при стенозирующих язвах, но во всех случаях больные и до перфорации страдали явлениями нарушенной эвакуации желудка. Особенно показана пластика сальником в случаях невыполнимости полного ушивания прободного отверстия, что в известной степени является гарантией от повторной перфорации. Кроме того, с прорастанием сальника и улучшением кровоснабжения создаются более благоприятные условия для рубцевания и заживления язвы. Все больные оперировались под эфирным наркозом. В некоторых сомнительных в диагностическом отношении случаях мы начинали операцию аппен-

дикулярным разрезом и в случае прободения, очистив брюшную полость от затекающей жидкости, переходили к верхнему срединному разрезу, закрыв наглухо нижний. Операционную рану, после тщательного туалета брюшной полости, мы зашивали наглухо, за исключением случаев с явным перитонитом, где рана зашивалась с применением тампонов.

Из послеоперационных осложнений мы в 11 случаях получили нагноение в ране; в одном случае расхождение краев раны с выпадением кишок на 10-й день после операции. После экстренного репонирования кишок и наложения вторичных швов больной поправился. Пневмония наблюдалась у 5 больных, бронхиты—у 7 больных. У одного больного образовался тазовый гнойник, вскрывшийся в прямую кишку. У 3 больных образовались поддиафрагмальные абсцессы, и у 10 больных отмечен перитонит. Особенно низкий процент смертности получен нами у больных, оперированных в первые 12 часов (9,3%). Если учесть преклонный возраст и изношенность сердечно-сосудистой системы этой группы больных, то на долю смертности от перитонита в первые 12 часов падает лишь 2%. Поэтому мы довольны своими результатами и приписываем их применяемым нами бережным методом оперативного вмешательства, в то время как у других авторов, применявших в аналогичных случаях более сложные операции, смертность довольно высока. Так, у Гаровица на 287 прободных язв было 49,1% смертности, у Эндерлена на 200 прободений—52%, у Гоца на 441 прободение—43%, у Гартмана на 809 случаев—23,8%. У Оглобиной процент смертности при операциях прободений язвы равен 60.

Для изучения отдаленных результатов после ушивания перфоративной язвы, нами были отобраны 75 историй болезни, годных для разработки, и эти больные были приглашены для клинического обследования. На наш вызов явилось 40 человек и получены письма с анкетой от 7 больных. Больные были подвергнуты клиническому и рентгенологическому обследованию. Кроме общего самочувствия больных нас интересовало, что произошло с язвой после ее ушивания, не образовались ли новые изменения (деформации, стенозы и т. д.) и каковы секреторная и моторно-эвакуаторная функции оперированного желудка. По результатам обследования мы разделили больных на 4 группы: к первой группе нами отнесены 8 чел., соблюдающие диету и считающие себя вполне здоровыми после операции. Ко второй группе мы отнесли 16 чел., чувствующих себя вполне здоровыми и трудоспособными, несмотря на несоблюдение диеты.

Таким образом, хорошие отдаленные результаты после ушивания прободной язвы отмечены у 24 больных (50%). Исследование желудочного сока у первых 2 групп больных показало, что у 22 чел. кислотность нормальная и только у 2 чел. она повышена. Рентгенологически никаких деформаций и других органических изменений в желудке не обнаружено. Эвакуация во всех случаях была нормальная.

К третьей группе мы отнесли 15 больных, которые в первое время после операции чувствовали себя хорошо, но у которых из-за погрешностей в диете наступил рецидив болей, появились изжога и рвота, но эти явления носили менее постоянный характер, чем до операции, и с переходом на диету они вновь прекращались. Этих больных мы отнесли к группе с удовлетворительным результатом.

Исследование желудочного сока обнаружило повышенную кислотность у 7 больных и нормальную—у 8. Рентгеновское исследование обнаружило: складки слизистой оболочки желудка грубоваты, ниш и других деформаций нет. Моторно-эвакуаторная функция желудка без изменений.

К четвертой группе отнесены 8 больных, которые себя чувствовали плохо после операции, несмотря на соблюдение диеты. Больные предъявляли язвенные жалобы, аналогичные тем, которые были и до операции. Анализ желудочного сока у всех больных этой группы показал повышенную кислотность. При рентгеноскопии отмечены: ниша у одного больного, деформация *b. duodeni* у двух больных, а у остальных имелась подтянутость малой кривизны к пилорусу. Складки слизистой оболочки на пилорической части желудка значительно утолщены (*ulcus-gastritis*). Суммарные отдаленные результаты после операции ушивания перфоративных язв видны из следующей таблицы:

Сроки наблюдения	Результаты:		
	Хорошие	Удовлетв.	Плохие
7 лет	2	2	—
6 "	3	3	—
От 4 до 6 лет	13	7	4
3 года	5	2	2
2 года	1	1	2
Всего	24	15	8

Данные обследования приводят нас к выводу, что в 39 случаях или у 83% проверенных больных, мы получили после ушивания прободной язвы положительные, т. е. хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты. После ушивания прободной язвы мы не имели сужений, возникших на почве рубцевания шва. Если сюда добавить еще наши наблюдения во время лапаротомий по поводу других заболеваний у 4 больных, где через различные сроки после ушивания никаких следов от бывшей язвы нам обнаружить не удалось, то необходимо отметить, что простое ушивание ведет во многих случаях к анатомическому исчезновению язвы и клиническому излечению ее.

Говорить о стойкости полученных результатов на основании нашего материала трудно, ввиду того, что окончательный результат можно сделать лишь только после неоднократной проверки субъективных и объективных показателей на протяжении длительного времени. Поэтому и к нашим данным мы подходим критически, так как, не зная этиопатогенеза язвенной болезни, трудно высказываться, на основании однократной проверки, об абсолютном излечении. Ведь в динамике язвенной болезни такие ремиссии возможны и мы знаем, что через некоторое время весь симптомокомплекс язвенной болезни может опять повториться. Практически мы говорим об излечении язвы, когда симптомокомплекс язвы на данном этапе не беспокоит больного.

Важное место в арсенале средств для улучшения отдаленных результатов после оперативного лечения занимает диетотерапия, которая оказывает благотворное влияние на оперированный желудок и этим закрепляет результаты операции.

На основании нашего материала мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Отдаленные результаты после ушивания прободной язвы не уступают отдаленным результатам после резекции.

2. Операцией выбора мы считаем при прободных язвах простое ушивание перфоративного отверстия, как технически легко выполнимое и вполне доступное при всех условиях как в клинике, так и на участке.

3. При стенозирующих язвах показано ушивание прободного отверстия с последующим гастроэнтероанастомозом.

4. Процент смертности при ушивании язвы значительно ниже, чем при других более сложных методах операции язвенных больных.

Поступила 26.IV.1939.

Доц. Г. И. СЕГАЛЬ и военврач 3-го ранга Г. А. РУСАНОВ

Прободные язвы желудка и 12-перстной кишки¹

Из хирургического отделения 1-й Борисовской сов. больницы (зав. отделением доц. Г. И. Сегаль)

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки представляет собой тяжелое страдание, иногда надолго лишаящее больного трудоспособности. Особенно грозным осложнением этого заболевания, нередко заканчивающимся смертью, является перфорация язвы в свободную брюшную полость. Опасность прободения усугубляется еще тем, что диагноз его нередко запаздывает. Отсюда становится понятным, что вопросу диагностики и лечения прободной язвы желудка и 12-перстной кишки уделяется много места в нашей советской медицинской литературе. Этот вопрос стоял неоднократно в программах медицинских съездов и конференций, и он до сих пор приковывает к себе внимание хирургов.

Материал хирургического отделения 1-й Борисовской районной больницы с октября 1927 г. до мая 1939 года, т. е. за 11½ лет, составляет 81 случай прободных язв желудка и 12-перстной кишки (всего по поводу язв оперировано 236 чел.) Среди наших больных с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки мы не имели ни одной женщины.

Проф. Юдин, считая, что одной из причин язвы желудка и 12-перстной кишки могут быть эндокринные расстройства, говорит, что „Самый факт абсолютного преобладания одного пола над другим среди язвенных больных не оставляет места для сомнений, что в сумме эндокринных расстройств, если не исходную, то, безусловно, существенную роль играют половые железы“. Женский организм при этом обладает, повидимому, особой резистентностью по отноше-

¹ По материалам хирургического отделения 1-й Борисовской сов. больницы за 11½ лет.

нию к язвенной болезни. Подтверждение этому Юдин видит в несомненном факте, что „язвы у женщины к тому же несоизмеримо реже перфорируются“. Ни в курении табака, ни в режиме питания, ни в профессиональных нагрузках он не находит этому достаточно полного объяснения.

На нашем материале прободные язвы встречались и у курильщиков, и у некурящих, у людей тяжелого физического труда, и у лиц, не связанных с тяжелой физической нагрузкой (счетные работники), у лиц, допускавших различные погрешности в диете и у людей, хорошо и регулярно питавшихся.

Но Юдин отмечает преобладание прободений язв у мужчин, главным образом, в возрасте от 20 до 40 лет, т. е. в период наиболее интенсивной деятельности половых желез. По возрасту наши больные группируются следующим образом: до 20 лет—2 человека, от 21 до 30—34 чел., от 31 до 40—24 чел., от 41 до 50—10, от 51 до 60—6 и старше 60 лет—5 чел. Самому младшему было 16 лет и самому старшему—73 года. По данным многих авторов, приведенным Бекерманом, перфорация язвы желудка встречается даже у маленьких детей. Вуде видел перфорацию язвы 12-перстной кишки у ребенка нескольких часов от роду, Лее—у 10-дневного, Дюрант и Экаль—у 7-дневного, Финней—у 3-месячного и т. д.

Таким образом, нет возраста, гарантирующего от наличия язв и от возможности их перфораций. Но, на основании как своего материала, так и материала целого ряда авторов, мы можем сказать, что чаще всего перфорация язв желудка и 12-перстной кишки встречается в возрасте от 20 до 40 лет.

Что касается причинных моментов, непосредственно способствующих прободению, то многие авторы указывают на повышение внутрибрюшного и внутри-желудочного давления: приступ кашля, травма, обильный прием пищи и т. д. На нашем материале мы не могли установить такой закономерности. Некоторые авторы указывают на обострение хронически протекающих язв под влиянием таких инфекционных болезней, как грипп и ангина. При ангине инфекция поступает постепенно из ротовой полости, вызывая обострение хронически протекающих язв. Такой точки зрения придерживаются сторонники инфекционной теории.

Наряду со случаями, когда до момента прободения язвы язвенная болезнь в течение иногда многих лет доставляла много страданий больному, встречается не мало и таких случаев, когда больные впервые узнают на операционном столе после прободения о существовании у них язвы.

На нашем материале в трех случаях прободение наступило во время сна, причем больные до того никогда на боли в животе не жаловались. Отсутствие язвенного анамнеза отмечается у 14 больных! Во всех остальных случаях имелись более или менее выраженные желудочные жалобы, предшествовавшие прободению.

Диагностика прободной язвы желудка и 12-перстной кишки в типичных случаях особого затруднения не представляет. Однако это заболевание нередко протекает довольно атипично, что может повести к ошибочному диагнозу. Наиболее часто смешивают прободную язву желудка и 12-перстной кишки с острым аппендицитом. В особенности часто это бывает при прободных язвах 12-перстной кишки и привратника. Отсюда жидкость имеет наибольшую возможность

по *canalis lateralis dextra* стекать в правую подвздошную область. И если по данным Юдина из 10 случаев прободных язв в 9 бывает прободная язва 12-перстной кишки, то понятно, что в значительном количестве случаев прободения язв не исключается возможность ошибочной диагностики острого аппендицита.

Особенно легко впасть в такую ошибку тогда, когда в силу временного прикрытия перфоративного отверстия боли и напряжение брюшной стенки в области эпигастрия несколько уменьшаются, а в правой подвздошной области увеличиваются, благодаря скоплению там желудочного содержимого. Такая ошибка особенно опасна в случаях, если врач, подозревая острый аппендицит, считает, что можно еще ждать и надеется, что приступ пройдет при различных консервативных методах лечения; здесь упускается драгоценное время, чрезвычайно важное для спасения жизни больного.

Большинство больных к нам поступало не раньше 6—8 часов после прободения, а в некоторых случаях—через сутки и даже через трое.

Поздние сроки поступления такого рода больных в хирургическое отделение и операции при наличии развившегося уже перитонита дали на нашем материале довольно большой процент смертности. Из 81 оперированного больного с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки умерло 25 человек.

При наличии „острого живота“ необходимо, по нашему мнению, обращать особое внимание на следующие симптомы, помогающие диагностировать прободную язву желудка или 12-перстной кишки: язвенный анамнез, внезапное начало заболевания, нормальная температура, нормальный, или даже несколько замедленный пульс, напряжение брюшной стенки, особенно выраженное в первые часы в подложечной области.

Многие авторы указывают, что при прободных язвах желудка и 12-перстной кишки рвота, как ранний симптом прободения, встречается редко. Однако, 75% наших больных указывали на рвоты в первые же часы заболевания.

Весьма ценным подспорьем для диагностики прободения язв желудка и 12-перстной кишки является рентгеноскопия брюшной полости, при которой имеется возможность обнаружить над печенью газовый пузырь.

Во всех наших случаях, когда рентгеноскопически определялось наличие газового пузыря под диафрагмой, на операционном столе обнаруживалась прободная язва. Однако отсутствие газового пузыря еще не говорит против наличия прободения. Решающее значение в таких случаях имеет клиническое наблюдение у постели больного. Так, у больного Б. (история болезни № 490/270—39 г.), поступившего в больницу по поводу внезапно появившихся сильных болей в подложечной области, при рентгенокопии воздушного пузыря под диафрагмой обнаружено не было, при операции же была найдена перфорировавшаяся калезная язва малой кривизны, пропускавшая мизинец.

По локализации язв наш материал распадается следующим образом: прободных язв 12-перстной кишки—24, привратника—32, малой кривизны—18, прободная пептическая язва тощей кишки—1. Существующие методы лечения, вокруг которых все время происходит дискуссия, можно разбить на следующие три группы: 1. Ушивание язвы без каких-либо дополнительных операций на желудке. 2. Ушивание язвы с последующей гастроэнтеростомией. 3. Резекция желудка.

Дискуссия между хирургами разгорается главным образом по вопросу о предпочтительности резекции или анастомоза.

Проф. Юдин—сторонник резекций—указывает, что при резекциях, по поводу как прободных, так и непрободных язв желудка, следует не только удалять видимую язву, но иссекать и всю гормональную, или „язвенную“ зону, т. е. область малой кривизны, привратник и начальную часть 12-перстной кишки. Таким образом, устраняется анатомическая основа для рецидивов язвенной болезни и понижается кислотность желудочного сока вследствие прекращения гормонального действия антральных желез.

Некоторые авторы придают особое значение удалению при резекции именно привратника, как рефлекторной зоны продуцирования соляной кислоты. Проф. Иост приводит случай, где после обширной резекции желудка с оставлением привратника соляная кислота продуцировалась в большом количестве, боли рецидивировали и при повторной операции обнаружена была пептическая язва. Иост указывает, что Фридеман в 1932 г. описал три случая, где наряду с обширной резекцией желудка был оставлен привратник. Во всех трех случаях были сделаны релапаротомии по поводу рецидива болей. Основной находкой при операциях были пептические язвы тощей кишки. Свободная соляная кислота у всех оставалась повышенной.

С другой стороны, Иост приводит случаи, когда после удаления привратника, оставленные пенетрирующие язвы 12-перстной кишки и малой кривизны желудка в короткий срок заживали.

Другая группа хирургов, учитывая обычно тяжелое состояние больных после прободения язвы, считает более целесообразным вмешательством при таком состоянии ушивание язвы с наложением гастроэнтеростомоза. Широкий анастомоз, предупреждая от последствий сужения на месте ушитой язвы, предохраняет от прорезывания швов над этой язвой, облегчает опорожнение желудка и позволяет рано кормить истощенного больного.

3-я группа хирургов стоит за минимальное вмешательство при прободных язвах, ограничивая его лишь одним ушиванием язвы.

Бесспорно, что в вопросе лечения прободных язв желудка и 12-перстной кишки не должно быть шаблонного подхода. Каждый случай требует индивидуализации. Не всегда состояние больного позволяет произвести радикальное вмешательство. Иногда в запущенных случаях, когда у больного уже развился общий перитонит, приходится направить все мероприятия в первую очередь на борьбу с перитонитом. Если же больного доставляют в первые часы после прободения в хорошем состоянии, в цветущем возрасте, то, безусловно, целесообразно сделать все возможное для радикального излечения язвенной болезни.

На нашем материале в 2 случаях была произведена резекция желудка по Бильрот—I, в одном по Бильрот—II, в 46 случаях—задний анастомоз, в 11 случаях—передний анастомоз, с энтероанастомозом по Брауну и в 21 случае—ушивание язвы. Ушивание язвы применялось почти исключительно при случаях прободных язв малой кривизны, притом там, где имелись уже налицо явления общего перитонита и состояние больного было настолько тяжелым, что не позволяло проводить более длительные манипуляции. К ушиванию язвы в таких случаях добавлялось дренирование брюшной полости через разрезы в правой подвздошной области. Эта группа больных

дала наибольший процент смертности. Из трех больных, подвергнутых резекции желудка, погиб один от поддиафрагмального абсцесса после резекции по Бильрот—1 на 17-й день после операции. Остальные 2 больных выжили. Наименьшая смертность отмечена у больных при ушивании язвы с последующим наложением гастроэнтеростомоза.

На основании материала хирургического отделения нашей больницы мы должны высказаться против простого ушивания язвы, в каких бы ни было случаях, несмотря на уверения некоторых авторов, что они одним простым ушиванием перфорировавшейся язвы получали хорошие результаты. Некоторых наших больных, оперированных в первые часы после прободения язвы без наложения анастомоза, пришлось на 5—6-й день релапаротомировать вследствие непроходимости привратника. Склярлов указывает, что анастомоз обязателен потому, что при одном зашивании язвы никогда нельзя с уверенностью сказать, что ушивание не даст сужения. Спасокукоцкий говорит, что „язва малой кривизны дает непроходимость привратника не менее часто, чем язва привратника“.

Таким образом, мы считаем, что при прободных язвах как 12-перстной кишки, так и привратника и малой кривизны, кроме зашивания язвы, необходимо еще и наложение гастроэнтеростомоза.

Небезынтересен вопрос о дальнейшей судьбе перфорировавшейся и зашитой язвы. Многие авторы в последнее время указывают, что перфорация язвы не является ее смертью. Успенский говорит: „Зашитая язва не желает умирать“. Однако, на основании разбора отдаленных результатов паллиативных операций при прободных язвах желудка и 12-перстной кишки, приводимых разными авторами, мы видим, что не во всех случаях исход этих операций бывает одинаков. Так, Лемберг, Пчелина и Чистович, на основании собранных ими отдаленных результатов, проверенных рентгенологически, указывают, что в 12 случаях из 108 не наступило заживления язвы, в 11% случаев получены удовлетворительные результаты и в 74%—хорошие результаты, когда оперированные после ушивания язвы простого, или в комбинации с гастроэнтеростомозом, чувствовали себя совершенно здоровыми и никаких жалоб при контрольных осмотрах не предъявляли. Бекерман подтверждает возможность полного заживления ушитой язвы данными многих авторов: так, гистологически заживление язвы с полной регенерацией слизистой подтверждается клиникой Лексера, рентгенологически язва после ушивания не обнаруживается по данным Лоба (Мюнхен), на секционном материале полное заживление ушитых язв проверено Завьяловым, Монагевич, Оглоблиным, Шпек. То же самое подтверждено Гернштейном, Миних, Назаровым при повторных операциях.

По техническим причинам нам не удалось полностью проверить отдаленные результаты операций по поводу прободных язв 12-перстной кишки и желудка, однако проверенные случаи за последние 3½ года полностью подтверждают данные приведенных выше авторов о возможности заживления зашитой язвы.

Выводы

1. При выборе метода оперативного вмешательства по поводу прободных язв желудка и 12-перстной кишки, необходимо индивидуализировать каждый случай.

2. Ушивание перфорированной язвы в большинстве случаев приводит к полному ее заживлению.

3. Учитывая, что прободные язвы в $\frac{9}{10}$ случаев являются язвами 12-перстной кишки и привратника и что ушивание их в большинстве случаев вызывает стеноз, мы считаем наложение гастроэнтеростомоза необходимым при всех случаях ушивания прободной язвы.

4. Простое ушивание язвы без наложения анастомоза не оправдывает себя даже в самых тяжелых случаях, так как оно редко может повести к спасению больного.

5. Необходимо широкое ознакомление медицинских работников и населения с понятием „острого живота“, как состояния, требующего немедленной передачи больного в руки хирурга.

Поступила 26.XI. 1939.

Д. Ф. ЧЕБОТАРЕВ

Кардиоспазм при заболеваниях органов брюшной полости

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. В. Н. Иванов) 2-го Киевского мединститута

Отдельные авторы наблюдали вторичный кардиоспазм при желчно-каменной болезни (Бетнер), заболевании кишечника (Бест), аппендиците (Кюммель), грыже белой линии (Паль). Сочетание кардиоспастического расширения пищевода и язвы желудка впервые отметил в 1912 г. Гейровский, который в 36,3% случаев кардиоспазма нашел язву желудка. Флейнер наблюдал язву желудка в 7 из 40 случаев кардиоспазма. Позже Мейер и Мандль подтвердили наблюдения указанных авторов о нередком сочетании кардиоспазма с *ulcus ventriculi*. Мандль в 13,8% всех оперированных случаев язвы диагностировал кардиоспазм при последующих исследованиях. При неизлечившихся хирургическим путем язвах он находил его в 50% случаев.

Лендрум на секционном материале в 13 случаев кардиоспазма установил наличие язвы желудка в 1 случае и излеченной язвы двенадцатиперстной кишки в 2 случаях. Старлинг наблюдал 2 случая кардиоспазма и хронической язвы желудка. О единичных случаях сочетания кардиоспазма с *ulcus ventriculi* сообщают также и другие авторы (Микулич, Гольдерт, Будд, А. Мельников, Раднаев). В большинстве случаев указанные авторы наблюдали язву желудка, локализирующуюся в участках его, отдаленных от кардиального отдела желудка. Это дает возможность исключить прекардиальные рубцовые образования, как причину нарушения проходимости через кардиальный отдел желудка.

На склонность к спазмам пищевода и кардиального отдела желудка у язвенных больных указывают и наблюдения Будда. Этот автор, исследуя рентгеновским методом больных с язвой желудка, глотавших контрастную массу с твердой пищей, весьма часто отмечал кратковременный эзофаго-и кардиоспазм. Кач находил кардиоспазм при *hyperchlorhydria* без наличия язвы и считает ее причиной заболевания.

Г. Шлезингер, Будд, Михаель, Полюгвай и др. наблюдали спазм пищевода и при раке различных отделов желудка. В случаях, описываемых Шлезингером, кардиоспазм был наиболее ранним симптомом этого заболевания желудка.

Приведенные наблюдения, повидимому, доказывают существование определенной зависимости между органическими заболеваниями органов брюшной полости, а особенно желудка и спазмами пищевода и кардиального отдела желудка. Некоторое сомнение, однако, вызывают все же разнообразные статистические данные относительно частоты сочетания кардиоспазма и язвы желудка.

На нашем материале мы с полной очевидностью могли убедиться, что язва желудка в отдельных случаях может играть существенную роль в происхождении кардиоспазма. В этом отношении мы не можем согласиться с мнением Опитца, отрицающего совершенно значение ее, как этиологического фактора кардиоспазма. У наших больных с кардиоспастическим расширением пищевода язва желудка наблюдалась в двух случаях; в одном случае она являлась причиной развития стойкого эзофагоспазма. В двух случаях мы наблюдали также исключительно редкое сочетание кардиоспастического расширения пищевода с прекардиальными дивертикулами желудка. В этих случаях кардиоспазм возник, повидимому, также в результате висцеро-висцерального рефлекса, исходящего от воспаленной слизистой мешка дивертикула.

Интермитирующий кардиоспазм наблюдался нами в двух случаях рака малой кривизны желудка. В этих случаях кардиоспазм можно было трактовать как рефлекторное заболевание.

Основной вопрос, возникающий при наличии сочетания кардиоспазма с заболеваниями органов брюшной полости, состоит в том, является ли кардиоспазм и сопутствующие заболевания равноценными симптомами одного и того же патологического состояния, или он есть явление вторичное, возникающее в результате висцеро-висцерального рефлекса, исходящего со стенки больного органа.

Одни авторы, как Гейровский, общей основой кардиоспазма и язвы желудка считают заболевание блуждающего нерва. По мнению Тидинга язва желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, пилороспазм и кардиоспазм имеют одну и ту же причину и являются выражением заболевания вегетативной нервной системы. Другие авторы рассматривают кардиоспазм, как проявление висцеро-висцерального рефлекса. Пайр считает, что язва является источником раздражения, вызывающим и поддерживающим кардиоспазм. По мнению Лурия спазм, расположенный выше места поражения, есть проявление „закона кишки“ Бейлиса и Старлинга.

Путь висцеро-висцерального рефлекса со стенки желудка и кардиального отдела желудка пытался проследить Шлезингер и позже Будд, экспериментировавший совместно с Гельгорном на желудках холоднокровных, лишенных экстрагастральных нервов. Однако выводы этих авторов мало обоснованы.

Существующая неясность в вопросе о кардиоспазме при заболеваниях брюшной полости заставила нас искать экспериментального подтверждения существования висцеро-висцеральных рефлексов с этих органов на пищевод и кардиальный отдел желудка. Наиболее ценным нам казалось изучение гастроэзофагальных—пилоро-эзофагальных и пилоро-кардиальных рефлексов. С целью изучить эти рефлекторные

воздействия у людей, нами был проделан еще в 1936 году ряд исследований двигательной способности нормально функционирующего пищевода и кардиального отдела желудка при раздражении слизистой различных отделов желудка¹⁾.

Мы пользовались висцерографическим методом для детального исследования влияния раздражения на моторную деятельность пищевода и дополняли его рентгеновским наблюдением, которое давало возможность изучить также функцию кардиального отдела желудка, пассаж через нее, эвакуацию пищевода. Исследования, проведенные на здоровых, показывают, что с раздражением слизистой желудка наступает повышение тонуса и усиление перистальтики в области среднего и особенно нижнего отдела пищевода. Свободный пассаж через кардиальн. отд. желудка, наблюдавшийся при рентгеновском исследовании, не отрицает изменения тонуса кард. отдела. Наличие гипертонуса его может вполне компенсироваться повышением моторной деятельности пищевода, что мы нередко наблюдали в начальных стадиях при интермитирующем кардиоспазме.

Анализ нашего материала и литературных данных приводит нас к выводу, что вполне правильно считать кардиоспазм, наблюдаемый иногда при заболеваниях органов брюшной полости, „второй болезнью“, возникающей в порядке висцеро-висцерального рефлекса. Более позднее появление дисфагических жалоб, как это было в наших случаях и наблюдаемое почти полное излечение от кардиоспазма после резекции желудка по поводу язвы его (Будд, Раднаев, Финстерер) или наложения гастрозинтеростомы (Мауро) повидимому, также подтверждают указанную зависимость между обоими заболеваниями.

Обращает внимание однако редкость сочетания кардиоспазма с заболеванием органов брюшной полости. В большинстве случаев, эти заболевания протекают без нарушения проходимости через кардиальный отдел желудка. Повидимому, для возникновения кардиоспазма, кроме источника раздражения, необходимо наличие определенных нарушений в вегетативной нервной системе, местное или общее предрасположение к спазмам, патологическое состояние системы блуждающего нерва или интрамуральных ганглий.

К постановке диагноза язвы желудка при кардиоспазме необходимо относиться осторожно. Данные анамнеза при язве желудка могут быть такие же как и при кардиоспазме. Ощущение давления, боль в эпигастральной области после еды, рвота и т. д. могут сопутствовать кардиоспастическим расширениям и без наличия язвы желудка. Таким образом, диагностика язвы желудка при кардиоспазме должна основываться на более определенных данных, как рентгеновских, так и клинических (ниша, деформация желудка, *melena* и т. д.). Но именно эти признаки, и особенно нишу, при язве желудка мы находим сравнительно редко.

Вполне возможно, что язва желудка является этиологическим моментом кардиоспазма значительно чаще, чем мы это можем доказать путем объективного исследования.

Необходимо учитывать то обстоятельство, что затрудненное прохождение пищи резко изменяет диету больных. Полужидкая, высоко-

¹⁾ Предварительные данные об этих исследованиях были сообщены нами еще в 1936 году на 4-м Украинском съезде терапевтов.

калорийная пища, обычно с большим количеством жиров, потребляемая этими больными, а также часто применяемое лечение атропином могут содействовать заживлению язвы, являющейся причиной кардиоспазма. Наступившее излечение язвы не всегда, однако устраняет спазм. Для объяснения этого, нам кажется вполне возможным обратиться к положению, выдвигаемому Бергманом, о склонности больного органа реагировать на общую „установку“ висцеральной нервной системы. Леви, развивающий последовательно взгляды Крауса, считает, что при заболевании какого-либо из внутренних органов получаются „условные рефлексы“, появляющиеся при всяком нарушении вегетативной нервной системы и после устранения причины, впервые вызвавшей заболевание. Так, при гастрите появляется повышение кислотности желудочного сока, которая впоследствии будет возникать при всяком нарушении вегетативной нервной системы и без рецидива гастрита.

По аналогии с вышеописанным и кардиоспазм в отдельных случаях, повидимому, может поддерживаться импульсами, возникающими в результате возможных нарушений вегетативной нервной системы и после излечения язвы желудка или 12-перстной кишки. Последующий эзофагит и ослабление тонуса мускулатуры пищевода еще более осложняют спазм кардиального отдела желудка, переводя его в стадию перманентного кардиоспазма.

Указывая на значение заболеваний органов брюшной полости в этиологии некоторых случаев т. н. кардиоспазма у субъектов, имеющих общее или местное предрасположение к возникновению спазмов, мы далеки от мысли придавать доминирующее значение этим факторам вообще при кардиоспазме. Мы полагаем, что для большинства случаев этого заболевания существенное значение в этиологии спазма или ахалазии кардиального отдела желудка имеют другие изменения в системе иннервирующей пищевод и кардиальный отдел желудка, которые могут быть функционального и органического порядка.

Выводы

1. Между желудком, пищеводом и кардиальным отделом желудка существует рефлекторная связь и у здоровых людей.

2. Не являясь доминирующим фактором в этиологии кардиоспазма, заболевания органов брюшной полости имеют существенное значение в некоторых случаях его у лиц, предрасположенных к спазмам.

3. Кардиоспазм и кардиаспастическое расширение пищевода, а также стойкий эзофагоспазм, наблюдающиеся иногда при заболеваниях органов брюшной полости, могут являться заболеваниями вторичными, возникающими в результате висцеро-висцерального рефлекса.

4. Источником рефлекторного воздействия на кардиальный отдел желудка с последующим развитием кардиоспазма бывают чаще всего заболевания самого пищевода, его эпифренкального отдела (язвы, дивертикулы, трещины и т. д.), иногда же заболевания желудка (язва, рак, дивертикул, гастрит), и заболевания других органов брюшной полости (желчнокаменная болезнь, холецистит и др.).

Поступила 10.V.1939.

И. Х. ЧИРЕЙКИН

К симптоматологии нетропических гнойников печени

Из терапевтической клиники (директор проф. Н. И. Шварц) Ленинградского стоматологического ин-та (директор доц. З. Б. Пирятинский)

Как известно, диагностика абсцессов печени нетропического характера представляет большие трудности. Отсутствие в русской медицинской литературе работ по данному вопросу, исходящих из терапевтических клиник, привело к тому, что в широкой терапевтической практике абсцессы печени нетропического характера сплошь и рядом просматриваются.

И не случайно, собранные нами за последние годы в русской и иностранной литературе 27 случаев абсцессов печени нетропического характера представляют собой описание казуистических секционных случаев или демонстраций после оперативного вмешательства.

„Большинством врачей,—говорит Маргулиес,—нарывы печени все еще считаются столь редкой болезнью, что возможность ее существования совершенно игнорируется при дифференциальном диагнозе“.

Лейбе, Волянский, Мартынов, Вульштейн, Ротенберг указывают, что точное распознавание печеночного нарыва довольно трудно и часто даже невозможно. Последнее усугубляется, во-первых, тем, что симптоматология этого заболевания крайне сложна. И, во-вторых, тем, что многие симптомы, которым придавалось раньше безапелляционное, решающее значение, в настоящее время в достаточной мере развенчаны.

Даже синдромы Пеля—Чернова, характеризующие это патологическое состояние, далеко не всегда являются патогномоничными. Ниже, на основании своих наблюдений, мы даем критический анализ ряда симптомов, которые по сие время расценивались как симптомы, характерные для гнойника печени.

Как известно, большое внимание уделялось характеру болей, времени наступления их, связи с приемами пищи и т. д. На основании наших наблюдений мы не можем придавать этому симптому решающего значения. В каждом отдельном случае приступ болей сохраняет свои отличительные особенности (локальность) лишь в первой стадии развития гнойника печени. Что же касается второй и третьей стадий болезни, то боль становится при них беспорядочной, диффузной.

Многие авторы придают большое значение при дифференциальном диагнозе этого заболевания иррадиации болей. Так, Annesley считает обязательным симптомом абсцесса печени иррадиацию болей между лопатками, Кольнер—в правое плечо, Мартынов—в пупок, Телега, Сидоров—в область солнечного сплетения. На основании проведенных нами 43 случаев абсцесса печени и знакомства с литературой, мы не придаем иррадиации болей решающего значения, так как не всякий больной с абсцессом печени во время приступа сумеет точно охарактеризовать и локализовать боль.

Большое значение имеют болевые точки, которые надо, конечно, с осторожностью оценивать.

Существовавшее мнение, что абсцессы печени обязательно сопровождаются гиперлейкоцитозом, оказалось не совсем верным, как это показали убедительные статистические данные разных авторитетных клиник. Кудрявцев, Миллер, Н. И. Шварц, Волянский и другие описывают случаи абсцессов печени с нормальным лейкоцитозом и даже с умеренной лейкопенией. И по нашим наблюдениям лейкоцитоз далеко не всегда встречается при развитии нетропического гнояника печени.

Мы могли определить лейкоцитоз, достигающий до 15—20 тысяч, лишь в первом периоде болезни. Что касается второго и третьего периода болезни, то количество лейкоцитов не только не повышено, но часто понижено. Вот эта изменчивость лейкоцитарной реакции при дифференциальном диагнозе приводит нередко к диагностическим ошибкам. Гораздо более ценным для диагностики мы считаем наличие высокой РОЭ и появление молодых форм лейкоцитов. Лейкоцитоз же есть отдельный эпизод в развитии гнояника печени.

Существовавшее мнение (Маргулиес, Телега, Мильман) об обязательной сопутствующей желтухе при этом заболевании отрицалось другими авторами, интересующимися этим вопросом. По Окиншевичу желтуха не является характерным признаком при гнояниках печени. Из 106 больных, по его данным, лишь удвоих была желтуха. По Кудрявцеву желтуха не всегда сопровождает абсцессы печени. Закс почти никогда не находил желтухи при этом заболевании. Наши наблюдения говорят о том, что желтушное окрашивание склер и кожи — обязательный признак только лишь в первой стадии болезни. Во второй и третьей стадиях болезни лимонно-желтое окрашивание кожи постепенно ослабевает. Разногласия авторов в литературе объясняются изучением больных в разных периодах течения болезни.

Критически следует отнестись и к симптомам, описанным Гаген-Торном, Заксом, Бертраном, Бедда. Мартынов не определил симптома Гаген-Торна — зыбления в области увеличенной печени при гнояниках печени, которые были оперативно вскрыты с большим содержанием гноя. Телега также не определил зыбления в случае, где на операции было выделено 3 стакана гноя. На нашем материале симптом Гаген-Торна не был ни разу обнаружен в первых и заключительных стадиях болезни и лишь три раза — во второй стадии. Редкость определения зыбления гноя в печени вполне объяснима тем, что при этом заболевании кишечник часто вздут, а верхние отделы живота находятся в некотором напряжении. Симптом зыбления при таком состоянии неуловим.

Симптом Бедда — сухой кашель, по литературным данным, не встречается в первом периоде болезни, а лишь изредка во второй стадии — в периоде сочувственного плеврита. Никифоров не советует пользоваться для дифференциальной диагностики этим признаком. Бертран наблюдал в двух случаях боль при ощупывании нижнего края 10-го и 11-го ребер той стороны, в какой доле печени развивается абсцесс. Мы этого не могли подтвердить.

Полноты ради необходимо упомянуть об отечности кожи вокруг пупка, наблюдаемой некоторыми авторами. Мы это явление наблюдали только в одном случае гнояника печени.

Большое внимание уделялось определению газового пузыря под диафрагмой при обследовании таких больных рентгеноскопически. Hnagd, специально изучавший рентгенодиагностику этого заболевания, путем введения внутривенно липоидоля, указывает, что этот метод приводит к правильному диагнозу лишь в 30% случаев. Газовый пузырь по Кудрявцеву определим лишь при больших гнойниках печени. У 46 больных с абсцессом печени, несмотря на частые рентгеноскопические исследования, мы нашли газовый пузырь лишь в 4 случаях. Гораздо ценнее и важнее рентгеновское просвечивание легких и плевры, которое дает возможность найти сочувственную пневмонию и плеврит в разных стадиях болезни и определить высокое стояние диафрагмы и ее неподвижность (парез). Сочувственный плеврит (симптом, отмеченный 20 лет тому назад Н. И. Шварцом) нами был определен в 90% случаев во второй стадии болезни.

Семиотика гнойника печени нетропического характера обширна и многообразна. Однако, имеется ряд клинических симптомов, почти обязательных и дающих основание для ранней диагностики этого заболевания. Каждый симптом, взятый в отдельности, не может служить точкой опоры в разрешении этого вопроса. Для правильной диагностики гнойника печени нетропического характера нужно изучение не отдельных симптомов болезни, а комплекса всех явлений, их взаимной связи и последовательности.

Большую пользу в дифференциальном диагнозе приносит хорошо собранный анамнез. Как показывают наши наблюдения, все больные с симптомокомплексом абсцесса печени в анамнезе имели первичные заболевания желудочно-кишечного тракта. Отмеченная связь не является случайной и вполне объяснима. При подробном расспросе больных удавалось установить, что за много времени до этого больной страдал длительным изнуряющим энтероколитом, холециститом или аппендицитом. В других случаях встречались указания на травму, как на причину болезни. Вторым важным признаком мы считаем бурное начало болезни, без видимого продромального периода. Приступ острых, жгучих болей в области правого или левого подреберья, смотря по местоположению гнойника печени, доводил иногда больных до состояния острого психоза или тяжелого обморока. Вместе с этим появлялся озноб, подъем температуры до 39°, тошнота, рвота слизью и зеленью.

В дальнейшем вырисовывается цикличность течения болезни с характерными тремя периодами: 1) стадия ранних локальных симптомов, 2) стадия поздних сочувствующих симптомов и 3) стадия общего сепсиса.

Круг симптомов в каждой стадии болезни очень разнообразен и подвержен значительным колебаниям. Общим, однако, для них является особая их динамичность, заметное нарастание одних симптомов и угасание других.

1-й период болезни характерен и богат локальными симптомами. Из общих симптомов в этом периоде болезни следует отметить: а) тифозное состояние б-го (высокая температура до 39° типа *continnua*, угнетенное состояние, обложенный язык, тошнота), б) отставание кривой пульса от температурной кривой (брадикардия) и дикротия пульса, с) лимонно-желтая окраска кожи и слизистых оболочек, г) отсутствие физикальных явлений в легких и плевре, д) нарушение функции желудочно-кишечного тракта (метеоризмы, поносы или

запоры, икота), е) не отмечается увеличение селезенки (как перкуторно, так и пальпаторно), ж) лейкоцитоз в 15—20 тысяч с нейтрофильным сдвигом влево, з) реакция Видаля с тифозной группой отрицательна или слабо положительна, и) билирубин крови в норме, к) сахарная кривая после нагрузки нормальна.

Из локальных симптомов отмечаем: а) резкие боли в верхнем квадранте живота, параллельно правой или левой реберной дуге, в зависимости от нахождения гнойника, 2) иррадиируют боли в плечо, лопатку, пупок или в межлопаточную область; 3) боль резко выявляется при легкой перкуссии молоточком по области печени; 4) мышечная защитная реакция в области верхнего квадранта живота; 5) перкуторное и пальпаторное увеличение печени вверх и вниз; 6) характерный—мягкий край печени, резко болезненный при пальпации; поверхность печени гладкая; 7) при рентгеноскопии определяется высокое стояние диафрагмы, парез ее и отсутствие патологических явлений в легких.

2-й период—период сочувствующих симптомов (15—20-й день болезни) сопровождается также богатством симптомов, причем ведущими симптомами в этом периоде выступают клинические проявления заболевания легких, плевры и воспаления брюшины. Местные локальные симптомы в этом периоде несколько сглажены. Из общих симптомов в этом периоде болезни характерны: 1) нарастание общей слабости и кахексия, 2) постепенное побледнение желтушной окраски кожи, 3) температура меняет свой характер и становится ремиттирующей, иногда гектической, 4) учащение пульса и следование пульсовой волны за температурной кривой, 5) появление одышки, сухого кашля и других признаков сочувственного плеврита (Н. И. Шварц) и пневмонии, 6) характер выпота в полости плевры всегда бывает серозным, небольшой по величине, поэтому смещаемость соседних органов при этом плеврите не наблюдается, 7) нарастание гипохромной анемии, уменьшение лейкоцитоза, лейкоцитарная формула резко изменена со сдвигом влево. РОЭ резко ускорена, 8) появление индикана в моче. Из локальных симптомов выступают: 1) нерезкие и непостоянные боли в верхних квадрантах живота с иррадиацией в пупок; 2) нерезко выраженное мышечное напряжение в верхнем правом квадранте живота на той стороне, где находится гнойник; 3) затруднение определения увеличенной печени из-за метеоризма и мышечной реакции брюшной стенки; 4) рентгеноскопия указывает на вовлечение в воспалительный и нагноительный процесс основания легких и плевры; 5) появление симптомов очагового перитонита.

3-й период—септический период—на 8—9-й неделе заболевания. Характерен общими тяжелыми септическими явлениями: 1) Status—септический, 2) тахикардия, эмбриокардия, падение кровяного давления, 3) появление метастатических гнойных очагов в легких и в брюшной полости (абсцессы легких, перитонит), 4) нарастание резкой гипохромной анемии, появление молодых форм красной крови и угнетение лейкоцитарной реакции с резко выраженной лейкопенией. Из локальных симптомов отметим: 1) полное или частичное угасание местных болевых симптомов, которые становятся нерезкими, диффузными; 2) полное исчезновение иррадиации болей; 3) ослабление мышечной реакции в верхнем правом квадранте живота.

Нами прослежены и изучены в клинике проф. Н. И. Шварц 46 случаев абсцессов печени (нетропического характера). Все больные нами

прослежены от начала болезни до исходного конца. Вот почему нам удалось установить периодичность болезни, динамичность симптомов, объясняющую расхождение взглядов разных авторов при оценке любого симптома.

Учитывая богатую симптоматиологию болезни и периодичность течения болезни, мы добились 95% точной диагностики этого заболевания. Некоторые случаи не диагностированы нами лишь потому, что не были учтены данные анамнеза и клиническое течение начала болезни.

Поступила 23.V.1939.

Проф. Т. Т. ГЛУХЕНЬКИЙ и В. А. ХЛЮПИН

Опыт лечения печеночных больных на курорте Варзи-Ятчи

Из пропедевтической терапевтической клиники Ижевского медицинского института

Курорт Варзи-Ятчи расположен в Алнашском районе Удмуртской АССР на левом склоне возвышенности, омываемой речкой Большой Варзи, впадающей справа в реку Иж, приток Камы, у самой границы с Татарской АССР.

Грязь курорта неоднократно исследовалась химиками (Гробовский, Микинлянд, Кудришова Н. В., Полей П., Чистяков, Моисеева О. Ф. и др.) и она признана лечебной грязью с содержанием сероводорода в пределах 112—178 мг на литр. С целью сохранения болота от начавшегося высыхания в 1904 году, по указанию проф. Кротова, был забит вокруг болота глубокий шпунт, после чего исчез серный источник. Зато при бурении (глуб. 18 метр.) в центре болота в 1934 году был открыт другой источник, так называемый сульфатно-кальциевый, который по выражению геолога Штильмарка является представителем глубокого водоносного горизонта, питающего болота, и связан с верхом Уфимской толщи (темно-серого песчаника). Дебит этого источника 40.000 литров в сутки.

Вода сульфатно-кальциевого источника исследовалась многими химиками. Подробное научное исследование химического состава этой воды начато в 1934 году Горьковским краевым физиотерапевтическим институтом. В 1935 году лабораторией кафедры общей химии Ижевского медицинского института (химик Н. А. Бабкина) под руководством П. М. Стихно, в 1936, 1937, 1938, 1939 гг. лабораторией Ижевского хед-института (химик В. И. Наумов, под руководством Н. М. Чистякова).

Данные исследования 1939 года: мг веществ на литр воды: Плот. ост. 1969, CaSO_4 110, MgSO_4 270, $\text{Ca}(\text{NCO}_3)_2$ 389, $\text{K}(\text{HCO}_3)_2$ 28, Na_2SO_4 и K_2SO_4 122, KCl 4 и NaCl 10.

Анализ предыдущих лет не давали больших отклонений от приведенной таблицы. Данные анализа показывают высокую минерализацию воды и относительное постоянство минерального состава. В основном минеральная вода сульфатно-кальциевого источника содержит серно-кислые и двууглекислые соли кальция и магния и в меньших количествах—натрия и калия, а также небольшое количество солей железа. Использование сульфатно-кальциевых вод с лечебной целью начато давно и уже накопился большой опыт по применению сульфатно-кальциевых вод при различных заболеваниях. Например, в Западной Европе имеется много курортов, где сульфатно-кальциевая вода употребляется как лечебный фактор при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Сульфатно-кальциевый источник французского курорта в Вогезах (Контрексевиль) по своему химическому составу схож с источником Варзи-Ятчи. Вода этого французского курорта с успехом назначается при почечном песке, состоящем из uratов, оксалатов, а также и фосфатов, при всех видах мочевых камней, при катаре мочевого пузыря, хроническом нефрите, пиелите и болезнях печени.

У нас в Советском Союзе сульфатно-кальциевая вода применяется, главным образом, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (наблюдения Виноградова, И. В., в Шотких, Сорокина, Глухенького, Хлюпина и Иванова в Варзи-Ятчах). Лечение печеночных больных сульфатно-кальциевыми водами у нас в Союзе не применялось. Имеются наблюдения проф. А. Г. Терегулова над применением ижминвод при заболе-

ваниях печени и желчного пузыря. По мнению Терегулова действие Ижевского мин. источника при этих заболеваниях обязано присутствием $MgSO_4$ —0,9878 на литр воды. Вода, благодаря содержанию $MgSO_4$ вызывает рефлекторно со слизистой 12-перстной кишки и верхних отделов тонких кишок желчегонное действие по аналогии с тем, что имеет место при получении рефлекса Мельцер—Лаиона.

При лечении печеночных больных ижминводами Терегулов отмечает хорошие результаты при подострых гепатитах, при заболевании желчного пузыря: менее эффективно лечение при хроническом гепатите и холецистите малярийного происхождения. Таким образом, имея указание на эффективность лечения больных с заболеванием печени сульфатно-кальциевой водой в Западной Европе, а также основываясь на успешном лечении печеночных больных ижевской минеральной водой, мы решили провести первый опыт лечения варзиатчинской водой, в комбинации с грязью, больных, страдающих заболеваниями печени. Наркомздрав УАССР выделил специально для этой цели пять курортных коек. Отбор больных на курорт проводился клиникой, на курорте наблюдение и лечение проводилось нами же, после чего эти пациенты возвращались в клинику для дачи заключения.

За сезон 1939 года было проведено всего 25 клинических больных, кроме того, из числа ревматиков и желудочных, находившихся на курортном лечении, нами было отобрано еще 20 больных с заболеванием печени в той или иной форме.

Из общего числа больных мы имели 15 человек с явлениями подострого гепатита. Эта категория больных перенесла в конце 1938 или в начале 1939 г острый гепатит, большинство из них находилось во время острого заболевания на стационарном лечении в пропедевтическо-терапевтической клинике. На курорт они направлены с явлениями болей в области печени, нерезким желтушным окрашиванием склер, увеличенной печенью и диспептическими явлениями. На курорте эти больные получали по $\frac{3}{4}$ —1 стакану сульфатно-кальциевой воды в подогретом виде, за полчаса до приема пищи, три раза в день, и местно-грязевые аппликации от 43 до 45°, продолжительностью 10—15 минут, на область печени.

Уже на 5—6-й день лечения эффект оказывался вполне благоприятным. Прежде всего исчезали боли в области печени, затем совершенно исчезала желтушная окраска склер, печень постепенно уменьшалась, и к концу лечения, т. е. после месячного пребывания больного на курорте, печень или вовсе не прощупывалась, или заметно уменьшалась, желтушности не было, боли отсутствовали, больные, как правило, прибывали в весе до 4 кг и выписывались без всяких жалоб. У всех пациентов с подострым гепатитом, перенесших острый гепатит невыясненной этиологии, мы могли отметить благоприятный эффект. Больных с хроническим гепатитом малярийного происхождения под нашим наблюдением не было.

Другая группа больных—с заболеванием желчного пузыря. Сюда относятся пациенты с явлениями хронического холецистита или холецистита и гастрита. Десять больных с хроническим холециститом нелямблиозного происхождения направлены нами из числа больных, лечившихся в терапевтической клинике по поводу хронического холецистита, остальные—это ревматики или желудочно-кишечные больные, приехавшие на курорт для лечения ревматизма или гастрита и отобранные нами уже на курорте, как страдающие хроническим холе-

диститом. Этой группе больных тоже назначали внутрь прием сульфатно-кальциевого источника за полчаса до приема пищи в подогретом виде, а на область печени—грязевые аппликации 43—45°, продолжительностью 12—15 минут.

У указанной категории больных, за исключением только некоторых случаев, мы получили благоприятный эффект: улучшение общего состояния, исчезновение болей, уменьшение печени, ослабление пальпаторной болезненности в области желчного пузыря. Симптомы Ортнера, Мюсси исчезли или становились менее выраженными, больные прибывали в весе и, как правило, с хорошим самочувствием и без болей выписывались из курорта.

Лечение оказалось неэффективным только у трех больных из числа отобранных нами на курорт. У двух из них были частые приступы желчно-каменной болезни, осложненной холангическими процессами.

Таким образом наш опыт лечения больных с подострым гепатитом и хроническим холециститом, показывает, что под влиянием сульфатно-кальциевой воды исчезают боли и улучшается общее состояние больных. Далее нормализуется билирубиновый обмен, выравниваются симптомы со стороны печени и желчного пузыря. При оценке результатов лечения надо иметь в виду, что они получены при одновременном применении сульфатно-кальциевой воды внутрь и грязевых аппликаций на область печени. Не вдаваясь в подробности этого вопроса, мы приходим к следующим выводам:

1) Лечение больных, страдающих хроническим холециститом и подострым гепатитом на курорте Зарзи-Ятчи вполне показано.

2) Лечение должно проводиться назначением за полчаса до еды сульфатно-кальциевой воды в подогретом виде и применением грязевых аппликаций на область печени.

3) Месячный курс лечения вполне достаточен для этой категории больных.

Поступила 16.XI. 1939.

Л. Е. ЕРМОЛАЕВА

К клинике позднего хлороза

Из госпитальной терапевтической клиники имени профессора Н. К. Горяева (директор профессор Н. К. Горяев) Казанского гос. медицинского института

В последние годы нередко встречается описание своеобразной формы гипохромной анемии, сочетающейся с желудочной ахилией.

Заболевание описывается под различными названиями: „ахилическая хлоранемия“ (Кацнельсон, Рейман и Вейнер и др.), „эссенциальная гипохромная анемия“ (Шультен), „агастрическая анемия“ (Моравиц), „первичная гипохромная анемия“ (Демешек), „хронический хлороз“ (Майно), „хроническая микроцитарная анемия“ (Уитс), „простая ахлоргидридная анемия“ (Мейленграхт, Руссель, Хэден, Герст, Вайц, Девис и др.), „поздний хлороз“ (Альдер, Кончаловский и Дульцин и др.). Эти названия или указывают на основные признаки заболевания, или связаны с этиопатогенетическим пониманием его. Термины „поздний хлороз“, „хронический хлороз“ подчеркивают связь с дефицитом хлорозом.

Вопрос об этиологии и патогенезе подобной формы анемии до настоящего времени является спорным. Заболевание обычно развивается без видимой причины — „криптогенетически“. Ряд авторов (Хэден, Винтробе, Мюллер, Блюм, Гукасян и др.) характеризует поздний хлороз, наряду с некоторыми формами анемий вторичного порядка, как анемию от недостатка железа, обусловленного нарушением всасывания и использования его для синтеза гемоглобина. Кацнельсон, Рейман и Вейнер также думают, что недостаточное всасывание железа, вследствие ахилии, задерживает созревание эритроцитов, но, кроме того, допускают влияние хронической интоксикации, связанной с желудочно-кишечными расстройствами. Большинство авторов считает, что в основе заболевания лежат конституциональные моменты; некоторые выдвигают на первый план эндокринные расстройства, — в частности, Негели и его школа придают большое значение гипофункции яичников, основываясь на том, что поздний хлороз встречается у женщин в климактерическом периоде, что ему часто сопутствует расстройство менструаций и бесплодие. Розенблюм, Сапиро и Галкина в простой ахлогридридной анемии видят „общее заболевание неизвестной этиологии с поражением целого ряда систем и органов, при чем наиболее выпуклым и доступным обнаружению является поражение гормональной системы, желудочной секреции и гемопоэза“.

По вопросу о клинической картине позднего хлороза больших разногласий в литературе нет. Заболевание развивается в среднем возрасте, чаще между 30 и 50 годами, почти исключительно у женщин. Сравнительно высокий процент мужчин приводят Розенблюм, Сапиро и Галкина. Субъективные жалобы больных, обычно, разнообразны: быстрая утомляемость, сердцебиения, желудочно-кишечные расстройства, расстройства менструаций, иногда чувство жжения языка, парестезии. При объективном исследовании больных отмечается выраженная бледность при общем удовлетворительном состоянии питания, некоторая пастозность кожных покровов, иногда небольшие отеки нижних конечностей. Нередко имеется увеличение границ сердца влево, систолический шумок на верхушке, шум волчка, тахикардия, а иногда, наоборот, брадикардия. Температура чаще субфебрильная.

Обращает на себя внимание ряд нервнотрофических изменений, как-то: раннее поседение, сухость и ломкость волос и особенно своеобразные изменения со стороны ногтей: койнонихии, т. е. ложкообразно-вогнутые хрупкие ногти, впервые описанные Уитсом. Парестезии, которые иногда отмечают больные, обычно не сопровождаются тяжелыми формами фуникулярного миелоза, как это имеет место при пернициозной анемии. Изменения языка не так часты, как при пернициозной анемии и проявляются в сглаженности сосочков, реже в картине гентеровского глоссита. Нередко имеется увеличение щитовидной железы.

Наиболее характерными и постоянными симптомами позднего хлороза следует считать: 1) изменения красной крови и 2) желудочно-кишечные расстройства: понижение кислотности желудочного сока, а чаще имеется полная ахилия, с которой следует поставить в связь поносы. Изменения красной крови проявляются в форме выраженной гипохромной анемии с понижением гемоглобина, в тяжелых случаях даже ниже 20%. Количество эритроцитов, обычно, понижено менее

сильно по сравнению с гемоглобином, иногда оно приближается к норме, а в ряде случаев оказывается даже повышенным, особенно при наступлении ремиссии под влиянием лечения. В двух случаях позднего хлороза, которые мы наблюдали, имело место повышенное количество эритроцитов до начала лечения: в первом случае до 6000000, во втором — 5200000. Резкое понижение цветового показателя — наиболее характерное для позднего хлороза изменение в картине крови. Некоторые авторы (Кейман и др.) считают, что цветовой показатель не может, однако, упасть ниже 0,5. Кацнельсон, Рейман и Вейнер наблюдали тяжелый случай позднего хлороза, закончившийся летально, где цветовой показатель был равен 0,37 при общем количестве эритроцитов в 1972000 и гемоглобина 15%, а Кончаловский, Дульцин и Владос приводят еще более низкую цифру — 0,3. В наших случаях цветовой показатель был равен 0,45 в первом случае и 0,4 во втором. Ядросодержащие элементы красной крови, обычно, отсутствуют, хотя в упомянутом выше случае Кацнельсона отмечалось наличие нормобластов в периферической крови в количестве 1% (по отношению к белым тельцам). В нашем втором случае удалось найти в мазке лишь один нормобласт. Мегалобласты и мегалоциты, как правило, отсутствуют. Наоборот, большинство авторов (школа Негели, Уитс и др.) обращает внимание на микроцитарные свойства элементов красной крови при позднем хлорозе, т. е. средний диаметр эритроцитов представляет отчетливое уменьшение (6 микрон по сравнению с нормальным диаметром в 7,6 микрона). В нашем случае преобладали эритроциты диаметром от 5,5 до 7 микрон до лечения и от 7 до 9 микрон после лечения. В ряде случаев, протекавших тяжело, Кончаловский и Дульцин отмечали макроцитарную картину (диаметр эритроцитов в среднем 8 микрон). Эти случаи по тяжести симптомов и течению имеют сходство, по мнению авторов, с симптомокомплексом аддисон-бирмеровского заболевания. Содержание ретикулоцитов в периферической крови при позднем хлорозе бывает нормальным (Владос и др.) или пониженным (Демешек и др.). В приводимом же выше случае Кацнельсона количество ретикулоцитов было равно 80%. В наших случаях мы обнаружили до начала лечения у одной больной 13%, а у другой — 22%. При характеристике гематологического статуса больных с поздним хлорозом подчеркивается отсутствие признаков повышенного гемолиза: нормальное содержание билирубина в сыворотке крови, нормальное количество уробилина в моче; резистентность эритроцитов в пределах нормы. Кацнельсон обращает внимание на повышение содержания ретикулоцитов и нормобластов в костном мозгу; Владос отмечает также увеличение числа нормобластов и фигур деления. В составе белой крови особых изменений не отмечено, кроме небольшой лейкопении, лимфоцитоза и монопении. Кончаловский и Дульцин нашли количество тромбоцитов несколько повышенным; по данным Демешека содержание их умеренно понижено.

Поздний хлороз — заболевание хроническое; самопроизвольные ремиссии обычно не наблюдаются, хотя по Бергману наступающий климактерий нередко ведет к излечению.

Приводим два случая позднего хлороза, которые мы наблюдали.

1. Больная К., 43 лет, курьер, поступила в клинику 15.II.1938 г. с жалобами на общую слабость, сердцебиения, одышку при физических напряжениях, временами боль в области сердца, шум в ушах, ощущение тяжести в подложечной области, поносы.

продолжающиеся около года, плохой аппетит, ощущение чего-то постороннего на языке, иногда чувство жжения языка. Перед поступлением в клинику были отеки на ногах. Больной себя считает несколько лет. Заболевание развивалось постепенно; неоднократно обращалась к врачам, признавали заболевание сердца, желудка, неврастению. В прошлом перенесла корь, сыпной тиф, воспаление яичников; с 1921 г. стала замечать увеличение щитовидной железы. Венерические болезни отрицает. Менструации с 17 лет, по 5—6 дней, очень обильные, последние месяцы приходят нерегулярно и более продолжительные. Беременностей не было, что врачи объясняли инфантильностью матки. В наследственности ничего патологического. Объективно: удовлетворительное состояние питания, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; легкая возбудимость вазомоторов; лимфатические железы без особых изменений; щитовидная железа умеренно увеличена. Следует подчеркнуть выраженное поседение больной, первые признаки которого появились в 28-летнем возрасте и, кроме того, своеобразные изменения ногтей: на указательном и среднем пальцах правой руки они утолщены, сухие, потемневшие, ломкие; на остальных пальцах обеих рук ногти слегка истончены, вогнутые, что особенно выступает на больших пальцах. Легкие — в пределах нормы. Сердце — границы нормальные, тоны глуховаты, систолический шумок на верхушке, шум волчка. Кровяное давление 100/60 по Короткову. Печень выступает на один поперечный палец из-под края реберной дуги по средней ключичной линии. Селезенка не пальпируется. Температура субфебрильная.

Кровь при поступлении (15.II): гемоглобина 54%, эритроцитов 6000000, цветовой показатель 0,45, лейкоцитов—7000; РОЭ 22 мм в час по Панченкову; ретикулоцитов 10%; диаметр эритроцитов 5,5—7 микрон, единичные эритроциты—до 11, преобладают эритроциты диаметром в 7 микрон; пойкилоцитоз не выражен. Лейкоцитарная формула: сегментированных 44%, палочкоядерных 14%, лимфоцитов 31%, моноцитов 8,5%, эозинофилов 1,5, форм раздражения 1%. Резистентность эритроцитов 0,50—0,30; билирубин в сыворотке крови по Герцифелду 3,25 мг%. Реакция Вассермана отрицательная. В желудочном соке, исследованном по способу Боас-Эвальда, свободная соляная кислота отсутствует натошак и после завтрака, общая кислотность 6 до завтрака и 8 после пробного завтрака. Ферменты в желудочном соке не обнаружены. Реакция на молочную кислоту отрицательная. В моче ничего патологического; уробилин отсутствует. Яйца глист в испражнениях не обнаружены; реакция на скрытое кровотечение отрицательная.

Рентгеноскопия: легкие, сердце, желудок, кишечник без патологических изменений.

Консультация невропатолога — органических изменений со стороны нервной системы не обнаружено.

Больная находилась в клинике месяц.

Лечение проводилось восстановленным железом (ferrum hydrogen. reduct.) 0,3 X 3 в день, и соляной кислотой. К моменту выписки больная чувствовала себя значительно лучше. Поносы исчезли в первые дни лечения. Содержание гемоглобина повысилось до 63% против 54%, цветовой показатель остался еще низким — 0,47, т. е. соответственно имелось увеличение количества эритроцитов до 6700000; ретикулоциты возросли до 47%. Диаметр эритроцитов увеличился: преобладали эритроциты диаметром в 7—9 микронов и единичные эритроциты диаметром в 5,7 микронов. Больная в течение последующих 1½ лет находилась под нашим наблюдением. Она периодически отмечала ухудшение общего состояния, при исследовании крови в эти периоды обнаруживалось понижение количества гемоглобина. Назначение железа быстро давало субъективное и объективное улучшение: гемоглобин постепенно увеличился до 70%. Количество эритроцитов снизилось до нормы; наибольший цветовой показатель был 0,78. Изменения ногтей: вогнутость, хрупкость в периоде улучшения были менее выражены. Ахилия за время наблюдения оставалась стойкой.

2. Больная С., 43 лет. Клиническая картина почти та же. Те же жалобы на общую слабость, головокружения, шум в ушах, боли в подложечной области. Лечилась по поводу различных заболеваний без особых результатов. Перенесла корь, ветряную оспу, воспаление легких; в детстве лечилась от малокровия; в 15-летнем возрасте было какое-то нервное заболевание. Наследственность здоровая.

Объективно: резкая бледность кожи и видимых слизистых; удовлетворительное состояние питания; ложкообразно-вогнутые ногти; сильно выраженное поседение. Температура субфебрильная. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Крови при поступлении (31/XII 38 г.): гемоглобина 41%, эритроцитов 6200000; цветовой показатель 0,4; ретикулоцитов 22%. Лейкоцитарная формула: сегментированных 61,5%, палочкоядерных 5%, лимфоцитов 16,5%, моноцитов 14,5, эозинофилов 1,5%, базофилов 1%. Анизоцитоз, пойкилоцитоз не выражен; один эритроblast на препарат. Желудочный сок: натошак — свободная соляная кислота отсутствует, общая кислотность 10, после пробного завтрака Боас-Эвальда

свободной соляной кислоты нет, общая кислотность 20. Моча без патологических изменений.

Больная пробыла в клинике 8 дней; принимала восстановленное железо по 0,3 три раза в день. К моменту выписки самочувствие ее значительно улучшилось. Гемоглобина 64%, эритроцитов 5500000; цветовой показатель 0,57; ретикулоцитов 41%. После выписки больная принимала железо в той же дозировке. Через месяц анализ крови дал следующие результаты: гемоглобина 64%, эритроцитов 5100000, цветовой показатель 0,6. Улучшение не наступило, может быть, потому, что за этот промежуток времени у больной были очень обильные и продолжительные менструации.

При постановке диагноза позднего хлороза некоторые авторы считают необходимым исключить, прежде всего, пернициозную анемию, учитывая, что оба эти заболевания имеют некоторые общие черты, как-то: ахилию, парестезии, гунтеровский глоссит. Обращается внимание и на тот факт, что поздний хлороз и бирмеровская анемия иногда встречаются в одних и тех же семьях. Описаны случаи перехода гипохромной анемии в пернициозную (Тюрк, Грам, Шауман, Ланкору и др.). Владос считает, что „ряд случаев позднего хлороза представляет собой мутационные формы Бирмера, т. к. наличие гипохромного предстатия пернициозной анемии вне всякого сомнения“ (Центральный медицинский журнал, т. XVI, в. 7, 1935). Н. К. Горяев в 1916 году наблюдал случай перехода гипохромной анемии в пернициозную у женщины лет 45—50, у которой до этого, в течение нескольких лет, кроме выраженной гипохромной анемии, были упорные кишечные расстройства (поносы). Несмотря на это он считает еще преждевременным слишком тесное сближение позднего хлороза и пернициозной анемии. Если ахилия является почти таким же важным и почти постоянным симптомом позднего хлороза, как и пернициозной анемии, если в отдельных случаях, как будто бы нечастых, встречаются симптомы поражения центральной нервной системы, так же сближающие эти два заболевания, то по ряду очень существенных фактов поздний хлороз и пернициозная анемия достаточно резко отличаются друг от друга. Так, при позднем хлорозе крови, нормальное или повышенное содержание тромбоцитов, нормальное или пониженное содержание билирубина в сыворотке, в противоположность пернициозной анемии, характеризующейся гиперхромией и мегалоцитозом красной крови, тромбопенией и повышенным содержанием билирубина в сыворотке крови. Наконец, дифференциально-диагностическое значение имеет реакция организма на лечебные мероприятия: при пернициозной анемии в подавляющем большинстве случаев хороший результат достигается печеночной терапией, тогда как при позднем хлорозе наиболее эффективным оказывается лечение железом.

При дифференциальном диагнозе позднего хлороза, конечно, следует исключить и вторичную анемию на почве хронических кровопотерь, раковых новообразований, глистных инвазий, сифилиса, туберкулеза. Для туберкулеза также характерна гипохромия с нормальным или даже повышенным содержанием эритроцитов. Часто приходится, очевидно, исключать и заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности, эндокардит, желудочно-кишечные заболевания и некоторые нервные страдания.

Для лечения позднего хлороза, как уже отмечалось выше, с большим успехом применяется восстановленное железо. По вопросу о дозировке железа нет единого мнения. Лечение, обычно, начи-

нается с 0,1—0,2 3—4 раза в сутки, доза постепенно повышается в зависимости от состояния желудочно-кишечного тракта и картины красной крови; однако, больше 4—5 г в день обычно не применяется, хотя и нет оснований оспаривать мнение, что большие дозы железа дают более быстрый эффект. Хорошим показателем эффективности терапии большими дозами железа служит ретикулоцитоз, что было установлено и в клинике Н. К. Горяева его сотрудником К. А. Дрягиным.

Придавая большое значение гипофункции яичников в патогенезе позднего хлороза, некоторые авторы предложили комбинированное лечение железом и проланом, а также одновременное применение железа и фолликулина.

При лечении больных поздним хлорозом следует обращать внимание и на диету. Считается, что белковые ингредиенты пищи способствуют расщеплению препаратов железа до закисной формы, в виде которой и усваивается железо. Не следует также забывать о даче витаминов с пищей. Гейлмейер предложил синтетический препарат железа и аскорбиновой кислоты — аскорбиновокислое железо, которое применял как *per os*, так и внутривенно, причем в ряде случаев, где длительное применение железа внутрь не давало эффекта, внутривенное применение вскоре оказывало благоприятное действие. В тяжелых случаях заболевания, с резким понижением гемоглобина, рекомендуется, как и при других формах анемии, переливание крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукасий, Терапевт. архив, т. XV, в. 3, 1937.—2. Дрягин, Каз. мед. журн., № 8, 1926.—3. Кончаловский и Дульцин, Соврем. проблемы гемат. и переливания крови, в. 15, 1937.—4. Розенблюм, Сапиро и Галкина. Клин. мед., т. XI, в. 13—14, 1933.—5. Kaznelson, Reimann, Weiner klin. Wochenschrift, Bd. VIII, 1929.

Поступила 25.III.1940.

А. А. ШЕМЯКИНА и К. А. ДРЯГИН

Лечение острого ревматизма переливаниями крови, стабилизированной салициловым натрием

Из госпитальной терапевтической клиники им. Н. К. Горяева (директор проф. Н. К. Горяев) Казанского гос. мед. института

Переливание крови, стабилизированной салициловым натрием, для лечения острого ревматизма предложено в 1936 г. Дульциным. Он, совместно с Германом, применил этот метод у 13 больных с острым ревматизмом и во всех случаях получил хороший результат, — суставные поражения исчезли. При лечении острого ревматизма переливаниями крови без салицилового натрия эти же авторы получили улучшение у 38 больных из 40; Левенко и Сельцовский наблюдали в 16 случаях острого ревматизма положительный эффект, заключавшийся в купировании артритических симптомов. Слоним установил, что повторные переливания малых доз крови (100—150 см³), как дополнительный терапевтический фактор к пирамидоно-салициловому лечению, сокращают течение болезни.

По предложению проф. Н. К. Горяева, мы занялись изучением эффективности переливаний крови, стабилизированной салициловым натрием при остром ревматизме.

В вену больного вливалось 100 см³ крови донора одноименной группы, стабилизированной смешиванием с 25 см³ 10% раствора салицилового натрия. Переливания повторялись каждые 5 дней. Количество трансфузий было различно в зависимости от быстроты наступления достаточного терапевтического эффекта. У четырех больных уже после одного переливания исчезли все клинические проявления ревматизма. Для иллюстрации сошлемся на больную с острым ревматическим полиартритом.

Абд. С. Д. (история болезни № 1), 24 лет, поступила 20. IX 1938 г. Заболела 3 недели тому назад: появились боли и опухание коленных и голеностопных суставов с покраснением покрывающей их кожи. Больная среднего роста; состояние питания удовлетворительное. В области голеностопных и коленных суставов, а также суставов пальцев ног, отмечается припухлость, краснота кожи, и резкая боль при движении. Легкие без особых изменений. Сердце: границы абсолютной тупости 4-е ребро, левый край грудины и левая сосковая линия. Систолический шумок на верхушке сердца. Печень и селезенка не прощупываются. Температура 38,7°. Количество лейкоцитов — 9800. Лейкоцитарная формула: пал. — 14, сегм. — 42,5, лимф. — 37, мон. — 4, эоз. — 2,5. РОЭ — 41 мм в 1 час по Панченкову. Альбуминов — 4,21, глобулинов — 2,8, фибриноген — 0,525. Сделано одно переливание крови, стабилизированной салициловым натрием, и одновременно назначен внутрь салициловый натрий по 1,5 г ежедневно. На следующий день температура стала нормальной, боли, припухлость и краснота в суставах исчезли, и больная получила возможность двигаться. Состояние больной настолько быстро улучшилось, что 25/IX, т. е. через 5 дней от начала лечения, она была уже выписана из клиники без болей в суставах и без каких-либо других клинических признаков ревматизма. В день выписки больной температура 36,8°; количество лейкоцитов 6300. Лейкоцитарная формула: пал. — 9, сегм. — 40,5, лимф. — 43,5, мон. — 5, эоз. — 1,5 и баз. — 0,5. РОЭ — 12 мм в час.

Полученный от лечения благоприятный эффект стойко сохраняется до настоящего времени. При повторном обследовании больной 17. III 1940, т. е. через 11½ года после лечения, установлено, что больная все это время вполне трудоспособна. Нет никаких жалоб на суставы. Объективно — суставы без особых изменений. Сердце — границы нормальны, выслушивается систолический шум у основания сердца; акцентиров тонов на сосудах нет. Исследование крови: эритроцитов 4590000, гемоглобин 80%, цветной показатель 0,9, лейкоцитов — 7.300, пал. — 17, сегм. — 38, лимф. — 40, мон. — 4,5, эоз. — 0,5. РОЭ — 7 мм в час.

В других случаях переливание крови производилось повторно: по два переливания у 7 больных, по 3 — у 11, по 4 — у 15, по 5 — у 6 и по 7 переливаний у 3 больных. Следовательно, в большинстве случаев приходилось делать 3—4 переливания крови. Одновременно больные получали внутрь салициловый натрий по 1,5 г. в день. Специальной диеты для больных не устанавливалось.

Под наблюдение взято 46 больных с острым ревматическим полиартритом. Состояние сердца: панкардит — 2, мио-эндокардит — 12, миокардит — 10, порок клапанов сердца — как остатки перенесенного в прошлом эндокардита — 9; поражение сердца клинически не проявлялось у 13 человек.

Большинство больных (23) имели первый приступ, второй приступ был у 11, третий у 10, четвертый у 1 и пятый у 1.

Состав больных по возрасту: от 16 до 19 лет — 9, от 20 до 29 лет — 18, от 30 до 39 лет — 9, от 40 до 49 лет — 7, от 50 до 59 лет — 2 и свыше 60 лет — 1 больной. По полу: мужчин — 24 и женщин — 22. По профессии: служащих — 17, рабочих — 12, домашних хозяек — 9, колхозников — 5 и учащихся — 3. Средняя длительность стационарного лечения составляла 34 дня.

Улучшение в болезненном процессе отмечено через 1 день от начала лечения переливаниями крови у 6 больных; через 2 дня—у 4, через 3 дня—у 15, через 4 дня—у 3, через 5 дней—у 3, через 6—10 дней—у 10 и в сроки больше 10 дней—у 5 человек, т. е. в большинстве случаев эффективность лечения проявлялась уже через 3 дня.

Больные выписаны из клиники со следующей характеристикой результатов лечения: выздоровление—14, значительное улучшение—13, улучшение—18 и без перемен—1 сл. Показателями для заключения о состоянии больного служили: жалобы, температура тела, состояние суставов и сердца, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, РОЭ и белковые фракции крови.

Температура тела до курса лечения была до 37° у 2 человек, в пределах $37,1—37,5^{\circ}$ —у 15; $37,6—38,0^{\circ}$ —у 12; $38,1—39,0^{\circ}$ —у 12 и выше 39° у 5 человек. В конце курса лечения температура стала нормальной у 45 человек, и лишь в одном случае вечерняя температура осталась повышенной до $37,4^{\circ}$. Боли, припухание и краснота в области суставов исчезли у всех больных, а подвижность суставов восстановилась полностью у 44 и частично в 2 случаях.

Состояние сердца (судя по жалобам, кровяному давлению, пульсу, границам, тонам) улучшилось во всех 32 случаях, где было отмечено наличие изменения сердца, и лишь только у одного больного (№ 15) изменения сердца остались без перемен.

РОЭ до лечения была ускоренной во всех случаях. Пределы ускорения РОЭ: по 20 мм в час в 3 случаях, от 21 до 40 мм в 14 и свыше 40 мм в 25 случаях. Большинство авторов отмечает большую—в сравнении с другими клиническими симптомами—чувствительность этой реакции в смысле обнаружения ревматических изменений (Ланг, Ильинский и др.). Фишер считает, что РОЭ является чрезвычайно тонким показателем для изменения количественного состава белков сыворотки; в картине белой крови активность хронических воспалительных процессов двигательного аппарата не столь выражена, как в РОЭ. Владос отметил замедление РОЭ после переливания крови в тех случаях, где она до переживания было ускорена.

В наших случаях к концу курса, т. е. уже через 1 месяц от начала лечения РОЭ стала нормальной в 32 случаях из 46. Между тем при других методах лечения аналогичных больных Негели находил ускоренную РОЭ и при затихании суставных явлений еще в течение 3—4 месяцев. У остальных наших больных РОЭ была несколько повышенной, но здесь имело место или наличие сопутствующих заболеваний (флюс, малярия, ангина и т. п.), или резко выраженные изменения сердца (4 случая эндо-миокардита и 1 случай выпотного перикардита).

В половине наших случаев мы нашли небольшую гипохромную анемию. Это совпадает с данными Негели, Никоновой и Давыдовой. У наших больных количество лейкоцитов до лечения было выше 15000 в 4 случаях, от 12000 до 15000—4, от 10000 до 12000—4, от 8000 до 10000—6, от 6000 до 8000—17 и меньше 6000—11 случаев. Следовательно, до лечения количество лейкоцитов в 18 случаях было выше нормального (8000). Наличие лейкоцитоза при остром ревматизме отмечено многими авторами (Ланг и Ильинский, Фишер, Негели, Стражеско, Пезарская и др.) Под влиянием терапии количество лейкоцитов нормализуется: ни у одного из наших больных после курса лечения количество лейкоцитов не превышало 10000; в пределах от 10000 до 8000 было 9, от 8000 до 6000—16, а в подавляющем числе случаев (21) лейкоцитов было меньше 6000. Содержание палочкоядерных нейтрофилов до лечения было только в 5 случаях меньше 10%, а во всех остальных оно было или в пределах от 10 до 20%.

(16 случаев) или даже выше 20% (25 случаев). Наличие сдвига влево в лейкоцитарной формуле при остром ревматизме отмечено Лангом и Ильинским, Фишером, Пежарской и др. У наших больных после курса лечения сдвиг влево значительно уменьшился: в 22 случаях палочкоядерных нейтрофилов было меньше 10%, в 21 случае от 10 до 20%, только в 3 случаях их было больше 20%.

С содержанием сегментированных нейтрофилов ниже 30% было 6 случаев, от 31 до 40% — 7, от 41 до 50% — 24, от 51 до 60 — 5 и выше 60% 4 случая. После курса лечения содержание сегментированных нейтрофилов понизилось и было ниже 40% у 24 больных, в пределах от 41 до 50% у 15 и выше 50% только у 7.

Содержание лимфоцитов до курса лечения было ниже 20% в 24 случаях, от 20 до 30% — в 10, от 31 до 40 — в 11 и только в одном случае — выше 40, т. е. у многих больных отмечалась лимфопения, что соответствует данным Ланга и Ильинского, Негели, Пежарской и др. После курса лечения заметно увеличивалось содержание лимфоцитов: ни в одном случае оно не было ниже 20%, содержание в пределах от 20 до 30% установлено только в 4 случаях, в 19 случаях лимфоцитоз был выше 30%, а в 23 случаях он превышал 40%. Содержание моноцитов существенно не изменилось.

Содержание эозинофилов до лечения понижено (< 2%) в 20 случаях, нормально — от 2 до 4% — в 17 случаях и повышено (> 4%) в 9 случаях. После курса лечения содержание эозинофилов осталось ниже нормальных цифр только в 5 случаях, нормальным в 18 и выше 4% стало в 23 случаях. Следовательно, содержание эозинофилов в крови под влиянием курса лечения увеличивается.

До курса лечения встретились клетки раздражения в 27 случаях, юные нейтрофилы в 10, миелоциты — в 4 и гистиоциты в 7 случаях. В конце курса лечения они встречаются уже только как редкость: клетки раздражения в 5 и гистиоциты в 2 случаях.

Обнаруженные нами изменения состава крови под влиянием курса лечения ревматизма переливаниями стабилизированной салициловым натрием крови согласуются с заключением, которое было сделано Дрягиным и Попцовой об изменениях картины крови под влиянием курса грязелечения ревматизма. В нашем материале также отмечается нормализация количества лейкоцитов и эозинофилов, исчезновение патологических клеток (клеток раздражения, миелоцитов, юных нейтрофилов, гистиоцитов), уменьшение сдвига влево и значительное увеличение лимфоцитоза.

Представляет интерес изменение состава белков сыворотки крови. До курса лечения у наших больных было найдено понижение альбуминов — в среднем 3,88 (вместо нормального 4,5 — 6,5) и повышенное содержание глобулинов — в среднем до 3,13 (вместо нормального 1,9 — 2,2). Также повышено было количество фибриногена — в среднем 0,52 (вместо нормального 0,2 — 0,4¹). Это соответствует данным других авторов (Негели, Стражеско, Вильк, Омелянович — Павленко и Рабинович, Широкова, Тареев и Стоцик и др.). Мы подтверждаем данные Дульцина о том, что при улучшении в состоянии больных-ревматиков, леченных трансфузиями, понижается содержание грубо-дисперсных белков сыворотки крови. В наших случаях в конце курса лечения содержание белков сыворотки крови приблизилось к нормальному: альбуминов — 4,7, глобулинов — 2,3 и фибриногена 0,4 (в среднем).

Непосредственное влияние трансфузий на картину крови изучалось путем исследования перед переливанием крови и через 15—20 часов после его. Наши исследования показали: понижение количества лейкоцитов в тех случаях, где оно было повышено, уменьшение сдвига влево нейтрофилов и повышение содержания эозинофилов и лимфоцитов.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 40 человек: год спустя 24 из них были практически здоровы, двое сохранили состояние

¹) Нормальное содержание в сыворотке крови альбумина, глобулина и фибриногена взято по О. Веселову (Химия крови в клинической медицине. Москва — Ленинград. 1931 год).

значительного улучшения, у 8 имеется улучшение по сравнению с состоянием их до курса терапии, у 3 эффект от лечения не обнаружен, двое умерло от декомпенсации сердца и один умер от воспаления легких.

Результаты лечения острого ревматизма переливаниями крови оказываются более эффективными, чем при других методах клинического лечения. Для сопоставления сошлемся на данные Черноуцкого, который в своем выступлении, — на V всесоюзном совещании по борьбе с ревматизмом (1938 г.), — об отдаленных результатах стационарного лечения ревматиков указал, что в $\frac{1}{3}$ случаев результаты хорошие, в $\frac{1}{3}$ — результаты удовлетворительные и в $\frac{1}{3}$ случаев результаты лечения плохие, — больные продолжают болеть, остаются нетрудоспособными, некоторые из них умирают.

Картина крови у обследованных нами через год пациентов представлялась следующей: лейкоцитов от 10000 до 12000—1 случай, от 8000 до 10000—15, а в большинстве случаев (24) меньше 6000. Содержание палочкоядерных лейкоцитов—нормально (ниже 10%) у 35 человек, и только в 5 случаях оно было выше 10%. Полученный в конце курса лечения лимфоцитоз сохранился и год спустя после лечения. Пониженное содержание лимфоцитоза (меньше 20%) установлено только в одном случае: в 6 случаях оно было в пределах 20—30%, а у всех остальных больных содержание лимфоцитов было или в пределах от 30 до 40% (17 случаев), или даже выше 40% (16 случаев). РОЭ у 32 человек меньше 11 мм в час по Панченкову и только в 8 случаях было выше 11 мм. Содержание эозинофилов понижено ($< 2\%$) в 8 случаях, у 30 больных было нормально и у двух повышено. Белковый состав сыворотки крови в обследованных через год 36 случаях не представлял существенных отклонений от нормы: альбумин—4,5, глобулины—2,6 и фибриноген—0,39 (средние (цифры).

Выводы

1. Переливание крови, стабилизированной салициловым натрием, является весьма эффективным методом клинического лечения больных острым ревматизмом: излечение наступает быстро и полученный при этом благоприятный результат стойко сохраняется.

2. Клиническую картину острого ревматизма — наряду с другими симптомами, — характеризуют повышение содержания в крови палочкоядерных нейтрофилов, понижение в сыворотке крови альбуминов и повышение глобулинов и фибриногена.

3. При выздоровлении от острого ревматизма наблюдается значительный лимфоцитоз; исчезновение патологических клеток (клеток раздражения, гистиоцитов, миелоцитов, юных нейтрофилов); нормализуется РОЭ, содержание палочкоядерных нейтрофилов в крови и белковый состав сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владос, Переливание крови как лечебный метод. Биомедгиз. Изд. 3. 1935.
- 2. Вильк, Омелянович-Павленко, Рабинович, Сов. врач. газета, 487, 11, 1933.
- 3. Дрягин и Попцова, Каз. мед. журн., 538, 5. 1936.
- 4. Дульцин, Современ. проблемы гемат. и переливания крови, 103, 13—14, 1936.
- 5. Дульцин и Герман, Клин. мед., 1621, 11, 1935.
- 6. Кончаловский, Терапевт. архив, 99, 17—3, 1939.
- 7. Ланг и Ильинский, Б. М. Э. 51128, 1934.
- 8. Левенко и Сель-

довский, Соврем. проблемы гемат. и переливания крови. 152, 15, 1937, — 9. Ляпустин и Белых. Врач. газета, 498, 23, 1923, — 10. Naegeli, Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Leipzig, 1931. — 11. Никонова и Давыдова, Труды I Моск. гос. мед. ин-та, 139, 5, 1936. — 12. — Пежарская, Сов. врач. газета, 671, 10, 1934, — 13. Слоним, Сов. медицина, 4, 3, 1937, — 14. Стражеско, О ревматизме, Киев, 1935, — 15. Тареев и Стоцик, Труды II съезда терапевтов, 1931. — 16. Fischer Rheumatismus und Grenzgebiete. Berlin, 1933. — 17. Широкова, Труды I Моск. гос. мед. ин-та, 139, 5, 1936.

Поступила 25. III. 1940.

Б. М. ЕРУСАЛИМСКИЙ

Реакция меланофлокуляции Анри и ее клиническое значение при малярии

Из терапевтической клиники Киевского института усовершенствования врачей (директор клиники проф. А. Б. Бернштейн и проф. В. Х. Василенко)

Реакция меланофлокуляции Анри предложена как серологическая диагностическая проба при малярии. Как известно, она основана на взаимодействии эндогенов и антиэндогенов. Согласно концепции Анри малярийные пигменты играют роль эндогенов, т. е. антигенов внутреннего происхождения, способных вызвать образование соответствующих антител — антиэндогенов. Гомологами малярийных пигментов являются некоторые синтетические белковые препараты железа и меланин из бычьего глаза. При смешении *in vitro* этих веществ с сывороткой малярика в результате взаимодействия эндогенов с антиэндогенами сыворотки выпадают хлопья грязновато-белого цвета.

Реакция Анри подвергается оживленному обсуждению в мировой медицинской периодике и всестороннему изучению. Важнейшими исследованиями в этой области являются работы самого автора и Ле Бурдель во Франции, а у нас в СССР работы сотрудников Всеукраинского протозойного института (Харьков) Молдавской-Кричевской, Гороховой и др.

По данным указанных авторов наиболее чувствительной и практически ценной является реакция с меланином — так называемая реакция меланофлокуляции (РМФ). Она дает положительные результаты в подавляющем большинстве случаев свежей малярии (90—96%) и в большей части случаев хронической, рецидивирующей малярии (81—86%). При этом очень часто РМФ оказывается положительной и в тех случаях, где не удастся обнаружить в периферической крови паразита.

В нашей работе наряду с проверкой диагностической ценности реакции меланофлокуляции мы изучали, главным образом, ее динамику и клиническое значение в различных стадиях малярии. Одновременно мы задались целью клинически изучить зависимость реакции от функциональной деятельности ретикулоэндотелиальной системы.

К исследованиям в этом направлении побудил нас анализ данных о природе малярийных пигментов и их воздействии на ретикулоэндотелиальную систему, а также современное учение о роли последней в иммунных процессах при инфекционных заболеваниях вообще

и при малярии в частности. При этом мы рассматриваем меланин из бычьего глаза как гаптен, который по Ландштейнеру, Рубинштейну, Кричевскому и др. обладает способностью вступать в связь с антителами, образование которых само по себе от него не зависит. Малярийные же пигменты, в том числе и интересующий нас „малярийный меланин“, по данным Сахарова, Данилевского, главным образом, Варази, органически связаны с комплексом изо-и гетерогенных белков, в том числе и продуктов обмена из тела плазмодия; вследствие этого они по общему правилу, приобретают свойства активированного гаптена, биологически приравненного к полноценному антигену, и могут самостоятельно вызывать образование соответствующих антител.

Мы стоим на точке зрения большинства авторов, которые приписывают главную роль в борьбе организма с малярийной инфекцией ретикуло-эндотелиальной системе (Гелли, Маршу и др.). Особенно показательны в этом отношении исследования Широкогорова, Давыдовского и др., согласно которым морфологическая картина малярии в значительной мере определяется реакцией ретикуло-эндотелиальной системы на малярийные пигменты, которые вызывают определенные гистологические изменения в последней. Исходя из этих данных, следует допустить, что малярийные пигменты обуславливают и определенные сдвиги в функциональной деятельности ретикуло-эндотелия и, прежде всего, в направлении выработки антител по отношению к этим пигментам. С этой точки зрения представляется целесообразным выяснение существующих при малярии отношений между реакцией меланофлуктуации и характером моноцитоза, который является показателем реактивной способности ретикулоэндотелия при инфекционных процессах. Поэтому у ряда больных наряду с определением реакции меланофлуктуации мы исследовали лейкоцитарную формулу. Всего обследовано на РМФ 887 человек: 231 малярийный больной, 200 человек, перенесших малярию в прошлом, но, видимо, выздоровевших от нее и (в качестве контроля) 456 человек с различными заболеваниями немалярийного характера.

Работа проводилась на материале терапевтической клиники и поликлиники института в течение 1½ лет и, таким образом, мы смогли проследить динамику реакции меланофлуктуации в различные периоды болезни, а также в связи с применением специфической терапии.

Мы опускаем здесь описание методики приготовления малярийного антигена из меланина бычьего глаза и постановки реакции меланофлуктуации, которые общеизвестны. Укажем только, что мы пользовались упрощенным способом Всеукраинского института по следующей схеме:

№№ пробирок	Развед. антигена на солевом растворе 1,5%	Сыворотка	Солевой раствор 1,5%
1	0,5	0,1	—
2	—	0,1	0,5
3	0,5	—	0,1

Солевой раствор готовится на бидистиллированной воде. Пробирки ставятся на 3 часа в термостат при 37°, затем им дают постоять в течение 15 минут при комнатной температуре, после чего учет производится по характеру выпадающих хлопьев.

Большие, густые хлопья мы учитывали как резко положительную реакцию и отмечали + + +, менее объемистые, хорошо оформленные хлопья—как положительную (+ +), а ясно выраженную зернистость, как слабо положительную (+). Отсутствие хлопьев и ясно выраженной зернистости рассматривается, как отрицательный результат реакции (—).

Наши малярийные больные делятся на три группы: к первой относятся 64 случая первичной малярии, ко второй — 156 случаев рецидивной, и к третьей группе 11 случаев замаскированной малярии.

Из 64 малярийных больных с первичной свежей инфекцией РМФ оказалась положительной у 60 (92,7%), причем позитивность РМФ проявлялась после 3—5 приступов.

Из 53 больных, у которых были найдены плазмодии в периферической крови, положительная РМФ установлена у 51 — что составляет 96,2% совпадения.

Из 156 случаев рецидивирующей малярии РМФ оказалась положительной в 129 (82,7%) и отрицательной в 27 (17,3%). У 58 больных, исследованных в разгар клинически выраженного рецидива, РМФ была положительной в 52 случаях (89,7%) и отрицательной в 6 (10,3%). У остальных 98 больных, обследованных в период затишья болезни, прилегающий, однако, к прошедшему или последующему рецидиву, положительные результаты получены в 77 случаев (78,6%) и отрицательные в 21 (21,4%).

Для выяснения динамики РМФ были проведены систематические исследования 50 больных через одинаковые промежутки времени в два месяца. Оказалось, что РМФ меняется с определенной закономерностью. По мере приближения к моменту открытой вспышки малярии процент положительных результатов РМФ увеличивается за счет соответствующего уменьшения количества отрицательных, достигая максимума во время рецидива (90% вместо 71%). Наоборот, по мере удаления от момента рецидива отмечается явный сдвиг в обратную сторону: положительная РМФ идет на убыль за счет нарастания процента отрицательных результатов — от 90 до 64%.

Отсюда можно заключить, что колебания РМФ отображают скрытые сдвиги в течении малярийного процесса, указывая своей позитивностью на активирование инфекции, а своим угасанием — на затихание последней.

Переход РМФ из отрицательной в положительную и усиление ее интенсивности перед наступлением рецидива придают РМФ весьма важное прогностическое значение и могут служить ориентирующей нитью лечебно-профилактической, противорецидивной тактике, при малярии.

Влияние специфической терапии на динамику РМФ было прослежено на 30 больных с положительной реакцией меланофлюкуляции, путем систематического исследования их до и после правильно проведенного лечения, и на 10 больных, вовсе не лечившихся или ограничившихся несколькими отрывистыми приемами хинина. Из 30 больных первой группы РМФ перешла в 22 случаях (73%) из положительной в отрицательную, а в остальных — чаще всего ослабевала в своей интенсивности.

У 10 больных второй группы РМФ в большинстве случаев (7 больных — 70%) оставалась положительной, а у остальных 3 больных отмечены очень незначительные колебания в сторону угасания.

Таким образом, благоприятный эффект правильно проведенного

лечения вызывает ослабление интенсивности РМФ и переход ее из положительной в отрицательную. Наоборот, при нерациональном лечении или отсутствии такового РМФ остается стойко положительной.

Вышеуказанная группа в 30 больных, проводивших правильную антималярийную терапию, подвергалась одновременно повторным общим исследованиям крови до и после лечения. Оказалось, что существует определенный параллелизм между поведением РМФ, с одной стороны, и характером моноцитоза в периферической крови и состоянием селезенки — с другой. Позитивность РМФ обычно совпадает с ясно выраженным повышением моноцитоза, доходившим до 15%, и большей частью с увеличением селезенки. Наоборот, при переходе положительной РМФ в отрицательную или при ослаблении ее интенсивности содержание моноцитов в периферической крови понижается, а селезенка уменьшается до нормальных размеров. Повышение моноцитоза и гиперплазии селезенки, одного из наиболее богатых ретикуло-эндотелием органов, рассматриваются как показатели повышенной активности ретикуло-эндотелиальной системы; в таком же духе следует толковать и позитивность РМФ.

11 случаев замаскированной малярии распределяются следующим образом. В одном случае, ввиду наличия хронического двустороннего тонзиллита, невралгии лицевого нерва и субфебрильной температуры, болезнь шла под диагнозом вегетативно-септического синдрома (по Егорову); в 5 других субъективные жалобы больных и данные физического и рентгенологического исследования наводили на мысль об эндокардите. У седьмой больной, перенесшей в недалеком прошлом малярию, диагноз колебался между рецидивом малярии и обострением туберкулезного процесса в легких; здесь недавно был установлен деструктивный процесс в левой подключичной зоне, который затих было под влиянием искусственного пневмоторакса. В двух других случаях болезнь шла под диагнозом гриппа и трихиноза. У всех этих больных плазмодий в периферической крови не обнаружен. РМФ оказалась положительной при двукратном исследовании у 7 больных и при многократных исследованиях у двоих остальных. Эффект предпринятого антималярийного лечения и дальнейшие наблюдения подтвердили диагноз малярии.

Наконец, в двух остальных случаях имелись налицо довольно характерные приступы малярии, но без правильной цикличности и явно выраженных интермиссий. РМФ оказалась положительной у одного больного и отрицательной у другого. Плазмодий был найден только у последнего на 15-й день болезни. Таким образом, в 10 случаях из 11 положительная РМФ склонила диагноз в пользу малярии.

Из 200 случаев малярии, перенесенной в сравнительно далеком прошлом (от 3 до 40 лет) и видимо полностью излеченной, РМФ оказалась положительной у 6 больных т. е. в 3% против 4,1% позитивности у немалярийных больных (см. ниже) и, следовательно, перенесенная, но окончательно ликвидированная малярия никакого влияния на характер РМФ не оказывает.

При обследовании 456 немалярийных больных РМФ оказалась положительной в 19 случаях, что составляет 4,1%.

Материал этот можно разделить на 2 группы. В состав первой группы вошли различные кратковременные инфекции или острые и хронические заболевания органов самой разнообразной этиологии, но

и те и другие по своей клинической картине имели мало общего с симптоматологией малярии. На 325 больных этой группы положительная РМФ выпала только в 10 случаях (3%). Ко второй группе относятся заболевания, в патогенезе которых имеются сходные черты с малярией, как по более или менее глубокому вовлечению в патологический процесс ретикуло-эндотелиальной системы и кроветворных органов, так и по тому, что они большей частью сопровождаются в той или иной степени выраженными гемологическими процессами. На 131 больного этой группы РМФ дала положительный результат в 9 случаях (6,8%). Представляется вероятным, что положительность РМФ для этой группы зависит от патологических факторов, направляющих деятельность ретикуло-эндотелиальной системы по тому же руслу, что и малярийная инфекция посредством малярийных пигментов.

Наконец, отметим, что из 48 случаев сифилиса в различных его стадиях и формах РМФ оказалась положительной только в двух, между тем как реакция Вассермана была положительной в 36 случаях. Отсюда можно заключить, что результаты обеих реакций не зависят друг от друга и РМФ не характерна для сифилиса.

Выводы

1. Реакция меланофлокуляции в высшей степени характерна, но не специфична для малярии.

2. Реакция меланофлокуляции служит выражением взаимодействия малярийных эндогенов и антиэндогенов.

3. Положительность РМФ служит выражением активной реакции ретикуло-эндотелиальной системы на малярийную инфекцию.

4. РМФ обнаруживает определенную закономерность в своих колебаниях, отображая течение малярийного процесса. Переход отрицательной РМФ в положительную или нарастание степени ее интенсивности означает активирование болезни и, наоборот, угасание РМФ служит показателем ее затихания, перехода в латентное состояние.

5. РМФ может служить показателем эффективности различных терапевтических мероприятий и методом контроля над общим ходом специфической антималярийной терапии.

6. Положительность РМФ не характерна для сифилиса, и соответствия между результатами РМФ и реакции Вассермана не отмечается.

7. Наиболее важное практическое значение РМФ приобретает в применении к стационарным и диспансеризованным малярийным больным, где РМФ может служить руководящей нитью и важнейшим условием правильного наблюдения и ведения болезни на всем ее протяжении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варази, Бюллетень института тропич. забол. НКЗ СССР Грузии, № 1, 1924, —
2. Тараев и Латышев, Военно-санитарное дело, № 10—11, 1933. — Непту А. Ф.
3. X. La sérologie de l'infection palustre, son intérêt clinique. Paris médical 28/VI. 1929. —
4. B. Le Bourdellès et Liégeois, Réunion Biologique de Lyon. 23. IV. 1928. —
5. Chorin et Rodieux, Bulletin de la Soc. de la Patologie exotique., Décembre. 1933, —
6. Ruge R., Die mediz. Welt, 1927.

Н. М. ГОРШКОВ

К вопросу о ручном отделении последа и обследовании матки в послеродовом периоде

Из Коломенского роддома № 2 (главврач Б. Н. Пронин)

Ручное отделение последа и обследование полости матки в послеродовом периоде чрезвычайно рискованно для родильницы, т. к. ведет к значительному проценту заболеваемости и смертности.

За 7 лет (1931—1937 гг.) мы имели 152 случая ручного отделения последа и ручного обследования полости матки, что составляет 2,6% общего количества родов. По литературным данным этот процент колеблется от 0,09 по Додерлейну, 2,8 по Сидорову и до 9,45 (Хуэль и Ецес). В среднем по сборной статистике Михайлова на 220625 родов случаи ручного отделения последа составили 1,25%. Следовательно в нашем роддоме эта операция проводилась сравнительно часто.

В анамнезе многих наших больных отмечается в прошлом значительное количество аборт. Так, 57 женщин имели от 1 до 4 искусственных абортов (37,5%). Самопроизвольные выкидыши были у 29 чел. (19%). Если подсчитать всех женщин, имевших в анамнезе аборты, то их оказалось—73 человека или 48% всех подвергшихся операции. Послеродовые заболевания фигурируют в анамнезе 25 родильниц (16,4%).

Из наших данных следует, что искусственные аборты в этиологии неправильности отделения последа стоят на первом месте. По данным Гентера 73,5% женщин, подвергшихся операции ручного вмешательства, имели в прошлом аборты.

Кроме того, на нашем материале в отдельных случаях у лиц, подвергшихся операции ручного вмешательства, отмечались: эклампсия, пиелиты, двойни. Были случаи и повторного ручного отделения последа.

По срокам беременности родильницы, подвергнутые ручному вмешательству, разделялись: от 5 до 7 месяцев—20 чел., от 8 до 9 лун. месяцев—12 чел. Срочные роды—120.

Из 152 женщин у 37 были различные акушерские операции (щипцы, поворот и т. п.), у остальных 115 человек было проделано только ручное вмешательство. На развитие послеродовых заболеваний эти операции несомненно оказали влияние.

Ручное вмешательство произведено при первых родах у 48 женщин (31,5%), среди этих родильниц было 9, имевших аборты или выкидыши. Из 39 женщин нерожавших у 21 родильницы отмечается в анамнезе позднее половое развитие: menses после 18 лет, гипомеоррея. При обследовании их отмечается астеническая или интерсексуальная конституция. Отклонения в периоде полового созревания и астеническая конституция являются этиологическим фактором

повлекшим к аномалии прикрепления плаценты или к аномалии своевременного ее изгнания. Гентер также указывает, что недоразвитие матки является одним из этиологических моментов задержки последа: неполноценная мускулатура матки неспособна к мощным сокращениям.

Отмечается, что у тех женщин, где ручное вмешательство падало на 2-е и 3-е роды—в анамнезе было много искусственных абортов и самопроизвольных выкидышей. В тех случаях, где ручное вмешательство падало на 4-е роды и более, имелись в анамнезе послеродовые заболевания.

При ручном вмешательстве выявлены следующие аномалии послеродового периода: 1) *Plac. adhaerens* 96 сл. (64,4%); 2) задержка долек последа 25 сл. (16,5%); 3) задержка оболочек 15 сл. (9,8%); 4) сгустки крови 12 сл. (7,8%); 5) *Pl. accreta part.* 1 сл.; 6) кроме того, ручное отделение последа в 3 случаях было при *pl. praevia*, как сопутствующее вмешательство при оказании оперативной помощи.

В случае, отнесенном в рубрику *pl. accreta part.*, отмечается, что послед не отходил более 3 часов. Начавшееся кровотечение повело к ручному вмешательству; послед при отделении рукой отрывался с большим трудом по частям. На 7-й день после родов наступило обильное кровотечение, вынудившее вторично обследовать полость матки, причем вновь были удалены куски последа. Больная перенесла послеродовой метрит. Случай подобного прикрепления последа был 1 на 7500 родов. Таким образом основная причина ручного вмешательства заключалась в ненормально плотном прикреплении последа (*pl. adhaerens*), ведущем, при частичной отслойке, к кровотечению.

Анализ послеродового периода оперированных родильниц показывает, что из 152 женщин, у 58 было повышение температуры, но из них 5 уже перед родами имели температуру выше 38,1°, так что фактически заболело с повышением температуры после родов 53 родильницы (34,8%).

Все 58 родильниц по характеру своей температуры распределялись так: 1) повышение температуры выше 38,1° однократно—19 сл. (12,5%); 2) тоже не более 2 раз—17 сл. (11,1%); 3) многократная интермиттирующая температура выше 38,1—17 сл. (11,1%); 4) повышение температуры типа *continua*—5 сл. (3,2%). Следует учесть, что в число лихорадящих родильниц вошли 18 человек, у которых были произведены различные акушерские операции (щипцы, повороты и т. д.).

Если исключить случаи с однократным повышением температуры, до 38,1°, то заболеваемость составит 25,4%. Если же исключить и все двукратные повышения температуры, после которых пuerперий протекал нормально и родильница выписалась на 7—8-й день вполне здоровой, то заболеваемость составит 14,4%.

Если взять отдельно случаи *pl. adhaerens* (96 женщин), то в этой группе (96 ч.) было 14,5% больных с температурой выше 38,1° однократной, многократной интермиттирующей и *continua*. Следовательно по нашим данным процент заболеваний как при ручном отделении последа (*pl. adhaerens*), так и при ручном обследовании полости матки по другим показаниям был почти одинаков.

После ручного вмешательства заболеваемость по различным авторам колеблется в широких пределах от 8 по Гаммершлагоу до 66,7% по Розенталю. Наши выводы совпадают с данными проф. Сидорова.

Из 152 женщин, подвергшихся операции, применялось выжимание последа по Креде в 32 случаях. Если взять только эти 32 случая, то после ручного вмешательства повышение температуры выше 38,1° как однократное, то и многократное—отмечено было в 17 случаях (53,1%). Отсюда вытекает вывод, что неудавшийся прием Креде травмирует стенку матки, а последующее ручное вмешательство действительно ведет к значительному количеству послеродовых заболеваний. Этим отчасти объясняется, что операция ручного вмешательства пользовалась дурной славой у старых авторов, применявших ее после повторного Креде.

Смертность после операции ручного отделения последа равнялась у Шредера 2,6%, у Гентера 1,14%, у Розенталя 13%. Краус и Флатау не имели смертельных исходов. На нашем материале было 4 случая смерти: один случай от прогрессирующего упадка сердечной деятельности, один от острого малокровия после рl. praevia, вследствие разрыва шейки при извлечении плода, один случай разрыва матки и один случай—от дизентерии. Таким образом случаев смерти непосредственно от операции ручного вмешательства не было.

Если распределить наш материал по времени от момента изгнания плода до ручного вмешательства и сопоставить его с послеродовыми повышениями температуры как однократными, так и многократными, то получим:

Продолжительность времени от изгнания плода до ручного вмешательства	Колич. случаев	Из них % в лихорадках в послеродовом периоде
До получаса	77	32,4
От 1/2 до часа	28	39,2
От часа до 1 1/2 часа	21	33,3
1 1/2—2 часа	11	45,4
Свыше 2 часов	15	66,6

Очевидно, чем больше прошло времени от момента изгнания плода до ручного вмешательства, тем чаще наступает повышение температуры в послеродовом периоде. Объясняется это не только проникновением восходящей инфекции, но и ослаблением сопротивляемости организма от кровопотери. Штеккель также придает особенное значение немедленному производству ручного обследования.

Считая нормальной продолжительностью родов у первобеременных 20—22 часа, а у повторнобеременных—10—12 часов, мы попытались выяснить, нет ли какой-либо зависимости между длительностью родов и патологией послеродового периода, потребовавшего ручное вмешательство. Оказалось, что из 48 женщин первородящих только у 24 роды продолжались не более 24 часов, у остальных 50% продолжительность родов определяется до 2 суток и более. Среди повторнородящих 104 женщины нормальная длительность родов была у 54, у остальных 50 (48%) роды продолжались от 1 1/2 до 2 суток.

Увеличение продолжительности родов ведет к вторичной слабости мускулатуры матки, мышца матки не может дать хороших сокращений, быстро отделяющих и выделяющих плаценту, а отсюда возни-

кает патология последового периода, часто требующая ручного вмешательства.

Таким образом, учитывая сравнительно небольшую заболеваемость и отсутствие летальных исходов от ручного отделения последа и обследования полости матки (при хорошей оперативной технике, безукоризненной асептике рук и своевременности операции) можно полагать, что опасность ручного внутриматочного вмешательства явно преувеличена.

В ы в о д ы

1. Изменения в стенке матки при абортах и послеродовых заболеваниях ведут при последующих родах к задержке плаценты или ее частей, требующей ручного вмешательства.

2. Одним из этиологических моментов в патологии последового периода, ведущим к необходимости ручного вмешательства у первородящих, является конституциональная неполноценность как всего организма, так особенно половых органов.

3. Наиболее частой причиной ручного вмешательства является *plac. adhaerens*, а *pl. accreta*—чрезвычайно редкое явление.

4. Исходя из данных заболеваемости и смертности после ручного вмешательства, следует операцию признать не столь опасной, как полагало большинство старых авторов.

5. Неудавшийся прием Креде, травмирующий матку, и последующее ручное вмешательство дают повышенную заболеваемость в послеродовом периоде.

6. Чем больше времени прошло от изгнания плода до ручного вмешательства, тем чаще послеродовой период осложняется повышением температуры.

7. Чем продолжительнее роды, тем больше в послеродовом периоде осложнений, требующих ручного внутриматочного вмешательства.

Поступила 3.V. 1939.

М. Ш. РАПОПОРТ

Осложнения и вмешательства в последовом периоде при недоношенной беременности

Из акушерско-гинекологической клиники Белорусского гос. мед. ин-та (директор профессор М. Л. Выдрин)

Течение последового периода при преждевременных родах имеет свои особенности, процент осложнений при нем гораздо больший, чем при срочных родах. Между тем в литературе вопросу о последовом периоде при родах недоношенной беременностью не уделено достаточно внимания. Большинство работ о последовом периоде объединяют вместе срочные и преждевременные роды и тем самым ступшевываются его особенности при недоношенной беременности.

Наша работа охватывает все случаи преждевременных родов, прошедшие в акушерско-гинекологической клинике за время с 1933 г. по 1/VII 1938 г. На общее число родов в 15130 был 1161 случай родов при недоношенной беременности, что составляет 7,6%. К прежде-

временным родам отнесены случаи с рождением плодов весом 1200—2500 г при длине 35—45 см. При этом учитывался акушерский анамнез и срок беременности при поступлении роженицы. Плодов весом от 1200 до 2000 г было 650 (56%) и весом от 2000 до 2500 г—511 (44%).

Перворожавших—562 женщины, повторнорожавших—599. Возраст рожениц: до 20 лет—13%, от 20 до 25 лет—40%, от 26 до 30—25%, от 31 до 35—12% и выше 35 лет—10%.

Лихорадящих рожениц с температурой 37,1° и выше было 25%; отхождение околоплодных вод до начала родовой деятельности наблюдалось в 14%; неправильное положение плода имело место в 11%; тазовое в 8% и поперечное в 3%; многоплодная беременность—в 5,5%. Кроме того, в 3% случаев было предлежание последа и в 1%—эклампсия.

В течение последового периода у преждевременно родившихся наблюдалось большое количество патологических кровотечений: на 1161 роды—у 104 женщин было кровотечение до отхождения последа и у 44 тотчас или вскоре после рождения его. Таким образом, по нашим данным процент кровотечений в последовом и в начале послеродового периода равен—13. К оказанию оперативного пособия в последовом периоде или вскоре после отхождения последа пришлось прибегнуть в 248 случаях, т. е. в 21,3%. Оперативные пособия следующие: 1) ручное отделение последа—72 раза (6,2%), выжимание последа по Креде—69 (6%), 3) ручное обследование матки—13 (1,1%), 4) выскабливание матки в раннем послеродовом периоде—157 (13,5%). У 1020 рожениц послед отошел самопроизвольно, из них у 28 послед был с явным дефектом, у 53 не было уверенности в целости его (шероховатый, мятый), и у 26 после рождения макроскопически целого последа наблюдалось сильное кровотечение. Следовательно, нормальное течение последового периода имело место только у 913 рожениц, т. е. в 78,7% случаев.

Показаниями к выжиманию последа по методу Креде и ручному отделению последа бывали или патологическое кровотечение или задержка последа свыше 2—3 часов, причём к ручному отделению последа приступали только после безуспешной попытки выжать его по Креде. Ручное отделение последа произведено 64 раза по поводу кровотечения и 8 раз из-за задержки его свыше двух—трех часов. Метод Креде применен в 40 случаях из-за кровотечения и у 29 женщин вследствие задержки последа через 2 и больше часов. Выскабливание матки в раннем послеродовом периоде произведено 29 раз после ручного отделения последа, 31 раз после выжимания его по способу Креде, 3 раза после ручного обследования полости матки и 94 раза после самопроизвольного отхождения последа. Выскабливание как после ручного отделения последа, так и после выжимания его по Креде, производилось в тех случаях, когда не было уверенности в целости удаленного последа, т. е. послед был или с явным дефектом, или представлялся травмированным, как бы „рваным“; в некоторых случаях при ручном отделении, из-за интимной связи плаценты со стенкой матки, приходилось отрывать послед кусками, части его нередко оставались, и только выскабливанием удавалось их удалить. Показаниями к выскабливанию после самопроизвольного отхождения последа были: 1) кровотечение в раннем послеродовом периоде при явном дефекте последа—в 7 случ., 2) тоже при подо-

зрении на задержку частей последа—в 11, 3) тоже при видимой целостности последа—в 21, 4) наличие явного дефекта последа без кровотечения—в 13, 5) подозрение на задержку частей последа без кровотечения в 42 сл.

В последних 42 случаях материнская поверхность последа была мятая или шероховатая, местами лишенная децидуа, и в большей части отсутствовали целиком оболочки.

Ручное обследование полости матки произведено только 13 раз, в 3 случаях после обследования пришлось произвести выскабливание, т. к. рукой не было никакой возможности удалить оставшиеся обрывки плацентарной ткани и оболочки.

Из изложенного видно, что процент ручных отделений последа (6,2) и выжимания его по Креде (6%) при преждевременных родах, в сравнении с таковым при срочных, велик. По материалам нашей клиники за 12 лет на 17690 родов было 218 случаев ручного отделения последа (1,2%). Таким образом по нашим данным ручное отделение последа при родах недоношенной беременностью приходится применять в 5 раз чаще, чем при срочных, в то время, как ведение последового периода при тех и других родах проводилось нами одинаково, а именно: мы придерживались строго выжидательного образа действия, и только патологическое кровотечение или задержка последа свыше 2—3 часов, после безрезультатности метода Креде, являлись показаниями к ручному отделению последа. На высокий процент ручных отделений последа при преждевременных родах имеются указания и у других авторов. По данным Каплана (клиника Брауде) на 500 случаев преждевременных родов ручное отделение последа применялось 25 раз, т. е. в 5% случаев; у Александровского на 20208 срочных родов было 148 случаев ручного отделения последа (0,7%), а на 2421 преждевременные роды—57 случаев (2,3%), т. е. по его данным процент ручных отделений последа при преждевременных родах почти в 4 раза больше, чем при срочных родах. Такой сравнительно высокий процент случаев вмешательства при преждевременных родах следует объяснить по всей вероятности более интимной связью плаценты со стенкой матки и отсутствием вследствие этого нормального механизма отслойки последа.

Процент ручного обследования полости матки у наших преждевременно родивших не велик (1,1%), ниже чем у других авторов. Так, у Александровского ручное обследование при преждевременных родах применено в 2,3% случаев.

Объясняется это тем, что наша клиника за последние годы редко прибегает к ручному обследованию и во всех сомнениях в целостности последа предпочитает производить обследование полости матки большой тупой юреткой. Наша клиника придерживается того взгляда, что бережное и тщательное выскабливание послеродовой матки имеет значительные преимущества перед ручным обследованием, так как при выскабливании—наименьшая опасность заноса инфекции в полость матки, кроме того выскабливание гарантирует более тщательное обследование матки. Даже при самой тщательной проверке рукой нередко остаются небольшие кусочки плацентарной ткани, которые в дальнейшем благоприятствуют инфицированию матки и развитию послеродовых заболеваний.

В связи с этим в целях предупреждения развития послеродовых заболеваний по предложению проф. Выдрина в клинике за последние

2 года производится выскабливание матки, при отсутствии противопоказаний (повышение температуры, гнойные выделения) во всех тех случаях, где имеется малейшее подозрение на задержку даже очень небольших кусочков или обрывков плацентарной ткани. Понятно, что при родах недоношенной беременностью, ввиду более интимной связи плаценты со стенкой матки, мы вправе ожидать большего количества случаев, требующих применения выскабливания, что и подтверждается нашим материалом (в 13,5% случаев). Притом, чаще выскабливание послеродовой матки приходится производить при меньших сроках беременности. Так, из произведенных 157 выскабливаний—92 относятся к родам при 28—32-недельной беременности и 65—при 33—36-недельной.

Выскабливание матки в раннем послеродовом периоде по нашим данным оказало благоприятное влияние на последующее течение послеродового периода, особенно эффективно его применение после операции ручного отделения последа и выжимания по методу Креде.

Таблица 1.

	Всего случ.	Течение послеродового периода				
		Нелихорадочн.	Субфеб. темп.	1—2-кратн. t° 38—39	Заболевания	Всего %о осложн.
1. Ручное отделение последа	41	22 (53,7%о)	2 (4,9%о)	4 (9,7%о)	13 (31,7%о)	45,1
2. Ручное отделение последа с последующ. выскабл.	31	23 (74,2%о)	2 (6,5%о)	1 (3,2%о)	5 (16,1%о)	25,8
3. Выжимание последа по Креде	38	21 (55,2%о)	2 (5,3%о)	8 (21,1%о)	7 (18,4%о)	44,7
4. Тоже с последующим выскабливанием	31	24 (77,5%о)	2 (6,4%о)	2 (6,4%о)	3 (9,7%о)	22,5

Таблица 1 показывает, что процент послеродовых осложнений при ручном отделении последа и выскабливании почти в 2 раза меньше, чем при этой же операции без применения выскабливания (46,3%о и 25,8%о). Еще лучшие результаты дает выскабливание, примененное после выжимания последа по Креде (44,7%о и 22,5%о).

Таблица 2.

	Всего случ.	Течение послерод. периода после самопроизв. отдел. последа				
		Нелихорад.	Субфер. темп.	1—2-кратн. t° 38—39	Заболевания	Всего %о осл.
1. Нормальный последовый период (без вмешательств)	913	750 (82,2%о)	36 (3,9%о)	82 (9%о)	45 (4,9%о)	17,8
2. Выскабливание в раннем послеродовом пер.	94	79 (84%о)	4 (4,3%о)	7 (7,4%о)	4 (4,3%о)	16,0
3. Ручное обследование матки	13	8 (61,6%о)	1 (7,7%о)	1 (7,7%о)	3 (23%о)	38,4

Как видно, наименьший процент осложнений наблюдался у родильниц, коим в раннем послеродовом периоде было произведено выскабливание матки (16%). Процент осложнений у них даже ниже, чем у женщин с казавшимся нормальным течением последового периода. Всего лихорадило в послеродовом периоде 20,1% родильниц. Послеродовая заболеваемость у преждевременно родивших составляет 6,9%.

Послеродовые заболевания наблюдались у 80 родильниц: у 6 развился сепсис, из них четыре умерли, 39 женщин перенесли эндометрит, 3—параметрит, 1—периметрит, 5—воспаление придатков, 2—тромбофлебит, у 18 была недостаточная инволюция матки и у 6—задержка послеродовых выделений. Кроме того у 16 из этих больных из-за появившегося значительного кровотечения пришлось на 8—12-й день после родов произвести выскабливание матки, при котором во всех случаях обнаружена плацентарная ткань. Последовый период у них в 8 случаях протекал нормально, в 5 послед был выжат по Креде и в 3 сл.—отделен рукой. Это еще раз говорит о том, что последовый период при преждевременных родах требует особого к себе внимания, и обследование полости матки должно быть применено во всех сомнительных случаях, даже там, где дефект последа, хотя и мало вероятен, но не может быть исключен с полной достоверностью.

Смертность на нашем материале—0,34% (4 смерти на 1161 роды). Все смерти от сепсиса. Роды в этих случаях протекали следующим образом: 1) одна роженица прибыла с температурой 38,4°, роды самопроизвольные, последовый период гладкий; 2) у второй было предлежание последа, развился эндометрит в родах, из-за кровотечения послед выжат по Креде; 3) у третьей температура в начале родов 39,3°, роды самопроизвольные, из-за кровотечения ручное отделение последа с последующим выскабливанием; 4) четвертая доставлена была после родов сильно обескровленной с приращением последа, ручное отделение последа произведено через 4 часа.

Анализ нашего материала приводит нас к следующим выводам:

1. Последовый период при преждевременных родах протекает значительно хуже, чем при срочных родах. В 21,3% случаев оказано оперативное пособие.

2. Ручное отделение последа и выжимание его по Креде у преждевременно родивших приходится применять в 5 раз чаще, чем у родивших к сроку (6,2% и 1,2%).

3. Своевременно произведенное выскабливание послеродовой матки ведет к снижению осложнений в дальнейшем течении послеродового периода.

4. После ручного отделения последа и метода Креде последующее выскабливание является весьма полезным мероприятием (снижение заболеваемости в 2 раза), и при родах недоношенной беременностью, особенно в сроки 28—32 недели, оно должно быть применено после каждого оперативного удаления последа (при отсутствии явлений воспалительного характера, как высокая температура, гнойные выделения).

Я. Н. ПОЛОНСКИЙ

Борьба с постгеморагическими состояниями в акушерстве ректальным введением утильной крови

Из акушерской клиники Ореховского филиала МОНИАГ (завед. прив.-доц.
Я. Н. Полонский)

В акушерстве при острой кровопотере может создаться положение, угрожающее жизни больной. В этих случаях для борьбы с острой постгеморагической анемией или шоком в первую очередь показано переливание крови. В нашей клинике за 1938 г. было 3414 родов, причем сделано было около 15 гемотрансфузий по поводу тяжелых кровотечений, что для родовспомогательного учреждения составляет немалую цифру. Мы пользуемся для переливания плацентарной кровью, которая в сравнении с донорской богаче форменными элементами (школа Малиновского, Саджая и др.).

В акушерстве, в первом и во втором периоде родов, и, особенно часто, в третьем и послеродовом периоде встречаются массивные кровопотери, сами по себе неопасные для жизни больной. Под массивными кровотечениями у беременных и родильниц мы условно разумеем кровопотери в 800—1500 см³. Естественно, что трафарета здесь нет и не может быть. Все зависит от состояния женщины и реакции ее на кровопотерю. В исключительных случаях кровотечение в указанных пределах может стать и смертельным. Но как правило такие кровопотери сравнительно легко переносятся роженицами и родильницами. Например, Гентер сообщает о наблюдавшихся им случаях акушерских кровотечений в 2400—3600 см³, после которых больные поправились. Массивные кровотечения должны привлечь внимание врача-акушера, перед которым встает вопрос о том, каково должно быть его поведение, учитывая удовлетворительное состояние женщин после подобного кровотечения.

Этот вопрос о лечении постгеморагических состояний в акушерстве после средних, массивных кровопотерь, не сопровождающихся угрожающими явлениями острой анемии, недостаточно освещен в литературе и во всяком случае нуждается в том, чтобы его обсудить.

Наша предпосылка такова—всякая массивная кровопотеря у рожениц и родильниц, даже не представляющая непосредственной опасности для жизни родильницы, является неблагоприятным фактором, снижающим сопротивляемость организма по отношению к пuerперальной инфекции. Если к этому добавить, что таким массивным кровотечениям в значительном числе случаев сопутствует оперативное вмешательство, то станет ясно, что опасность послеродовой инфекции в этих случаях становится совершенно реальной.

Данные нашей клиники, разработанные асс. И. В. Чернозубовой, подтверждают это полностью. На 96 случаев массивных послеродовых кровотечений, проведенных консервативно, пuerперальные забо-

левания составляют 14,6%, а в 113 случаях оперативно леченных послеродовых кровотечений лихорадочное течение пuerперия отмечено в 27,4%. Эти цифры вполне соответствуют литературным данным, согласно которым заболеваемость при послеродовых оперативных вмешательствах колеблется от 20 до 30% (Александровский, Найдич, Резник, Сахаров и др.). Мы проводим в жизнь активную профилактику послеродовой инфекции и с этой точки зрения считаем, что постгеморагические состояния в акушерстве после средних кровопотерь нуждаются в соответствующей профилактической терапии. В этом отношении, наряду с профилактическим введением стрептоцида с первого же дня родов, мы придаем большое значение ректальной инфузии крови.

Ректальные гемоклизмы дефибринированной кровью впервые были предложены Смисом в 1879 г. и применялись с успехом рядом авторов (Стюарт, Эрнст Сэмсон, Миллер, Салтыков и др.), как питательные клизмы. Вскоре ректальный путь введения в организм замещающей жидкости был избран при угрожающей жизни кровопотере. Благодаря наличию больших количеств утильной крови, ее дешевизне, простоте применения и абсолютной безопасности метода, ректальная гемоинфузия имеет большие перспективы для своего дальнейшего развития и должна получить широкое применение в родовспомогательных учреждениях, в особенности в тех случаях, где нет острой нужды в субституирующем воздействии форменных элементов крови, но необходим стимулирующий эффект и пополнение кровяного русла.

В нашей клинике ректальное введение крови производится в форме аутогемоклизмы и плацентарной гемоклизмы.

Аутогемоклизма, т. е. ректальное введение больной ее собственной крови, было применено впервые Шефером в 1918 г. в случае разрыва матки и затем Рунге в 1922 г. в случаях атонических кровотечений. Бинемсон в 1937 г. сообщил о применении гемоклизм в 29 случаях последовых и послеродовых кровотечений.

Наша техника аутогемоклизмы такова: вслед за рождением ребенка к половым частям роженицы приставляется стерильный тазик для измерения кровопотери. В случае, где акушерка отмечает в последовом или послеродовом периоде обильную кровопотерю, она немедленно выливает в тазик с кровью заранее заготовленный стерильный 4% раствор лимоннокислого натра в количестве 50 см³ (в запасе всегда имеются 3—4 склянки цитрата). По остановке кровотечения вся кровь, собранная в тазик, фильтруется через стерильную марлю, а образовавшиеся сгустки отжимаются. Фильтрат разводится 200 см³ 5% раствора глюкозы, подогревается до 38—39° и вводится в виде капельной клизмы.

Считая, что при массивной кровопотере в родах, превышающей 1000 см³, однократное ректальное введение потерянной крови является недостаточным, мы в ряде случаев продолжаем ректальное введение крови в пuerперальном периоде в виде плацентарной гемоклизмы.

Плацентарные гемоклизмы применялись по различным показаниям Малиновским и Гительсоном, Ставской, Слоницким и Хмелевским, и др. Наша техника гемоклизм такова: к 100 см³ плацентарной крови добавляется равное количество 5% раствора глюкозы и 5—10 капель опийной настойки. Жидкость в подогретом до 38° состоянии вво-

дится в виде капельной клизмы в течение получаса. Предварительно, за два—три часа, ставится очистительная клизма. Гемоклизмы мы повторяем через день. Более частое их применение вызывает иногда нежелательные симптомы—в некоторых случаях появляется боль в животе. Для гемоклизмы применяется плацентарная кровь, собранная для целей переливания, преимущественно более давних сроков сбора, а также с явлениями начавшегося гемолиза.

Каково же всасывание крови, введенной ректально? На основании своих обстоятельных исследований Бинемсон приходит к заключению, что азот крови всасывается в большинстве случаев полностью, а в некоторых случаях до 64%, что в дальнейшем наступает активация азотистого обмена и ретенция азота. Всасывание дефибринированной крови в кишечнике достигает по Салтыкову в отдельных случаях до 85%. Железо гемоглобина по данным Бинемсона всасывалось от 46,5 до 73%, а в одном опыте даже полностью.

Таким образом ректальная гемоинфузия ведет к всасыванию пластических материалов кровяной ткани и раздражителей костного мозга и селезенки.

Это имеет существенное значение, так как именно при постгеморрагической анемии миелоидное превращение в селезенке, печени и лимфатических узлах происходит по мнению ряда авторов (Фоя и Карбон, Яффе, Скорняков, Герц) в значительно меньшей мере, чем при токсической анемии, а некоторыми авторами оно и вовсе отрицается (Бицоццо и Сальвиоли, Доминицы, Элиасберг). Это объясняется тем, что при токсической анемии налицо распад форменных элементов, возбуждающий кроветворную функцию, в то время как при постгеморрагических состояниях эритроциты покидают кровяное русло не распадаясь. Всасывание через кишечник продуктов распада эритроцитов, которые по мнению школы Богомольца (Ужанский) являются активаторами кроветворных органов, должно способствовать гемопоэзу. Наряду с этими раздражителями, к числу которых следовало бы отнести и гормоны плацентарной крови, наличие ауто-и гомопластического материала (железо, продукты белка, пигменты) создает весьма благоприятные условия для быстрого построения форменных элементов, в то время как жидкость пополняет кровяное русло. Если учесть полную безопасность метода, его техническую простоту, возможность одновременно применять другие виды лечения, то следует признать ректальную гемоинфузию заслуживающей самого широкого распространения.

Процессы всасывания воды из кишечника, а тем более продуктов белкового распада идут медленно. Это подтверждается опытами Коропова на ангиостомированных животных и экспериментами Бинемсона на крысах и кроликах. Это подтверждает и клиника. Если первый стул после гемоклизмы наступает через 14—16 часов, то мы находим в кале лишь небольшое красноватое окрашивание или ничтожные следы крови. Иногда в кале макроскопически кровь не обнаруживается совершенно. При более быстром опорожнении кишечника кровь присутствует в кале в большом количестве.

С применением ректальных гемоинфузий отмечается в большинстве случаев быстрое (после 2-й и 3-й клизмы) улучшение общего самочувствия, которое резко выражено по сравнению с контрольными случаями, особенно при лихорадочном течении пuerперия. Слоникский и Хмелевский, применявшие гемоклизмы при геморрагической метро-

пации, также отмечают благотворное влияние их на общее самочувствие больных. Нарастание гемоглобина и числа эритроцитов в некоторых случаях идет очень интенсивно. Так, Бинемсон отметил увеличение гемоглобина на 8—19% в течение курса гемоклизм. В наших случаях нарастание гемоглобина достигало 10—16%, число эритроцитов увеличивалось до полумиллиона в течение 10 дней.

Наш материал составляют 50 случаев, где по разным показаниям производилось лечение плацентарными гемоклизмами, из них 30 по поводу анемии или сопутствующего ей лихорадочного пуэрперия.

Аутогемоклизмы вслед за массивной кровопотерей произведены всего в 20 случаях. Мы исключаем те случаи, где аутогемоклизма следовала за трансфузией крови. Кровопотеря в наших случаях была: от 800 до 1000 см³—10 сл, от 1100 до 1500 см³—9 сл, 2000 см³—1 сл.

Этот последний случай относится к эклампсии, по поводу которой было сделано в течение суток дважды кровопускание (900 см³) и в послеродовом периоде больная потеряла 1100 см³. Для характеристики материала укажем, что в половине случаев роды были осложнены оперативным вмешательством, а именно при 10 родах было выполнено 17 операций: обследование полости матки—4, ручное отделение последа—4, зашивание разрыва промежности—5, искусственный разрыв оболочек—3, поворот по Бракстон-Гинсу—1. Послеродовый период протекал нормально в 14 случаях и в 5 случаях было однократное повышение температуры в пуэрперии. И лишь в одном случае отмечен легкий эндометрит.

Таким образом на нашем небольшом материале послеродовая заболеваемость очень низка, несмотря на наличие массивной кровопотери и высокого процента оперативных вмешательств.

В среднем каждая пациентка из описанной нами группы оставалась в клинике после родов 8,6 дня, обычно после нормальных родов родильница выписывается на 8—9-й день.

Вкратце упомяну, что мы применяли плацентарные гемоклизмы также и при послеродовых заболеваниях, а особенно при сопутствующем им анемическом состоянии больных и получили хорошие результаты. Правда, мы рассматриваем гемоклизмы не как самостоятельный, но как весьма ценный метод терапии пуэрперальных заболеваний, дополняющий обычные методы лечения, принятые в клинике.

Выводы

1. При больших, тяжелых кровопотерях и шоковых состояниях, угрожающих жизни больной, наряду с другими методами борьбы с острой анемией или шоком показано переливание крови.

2. При средних массивных кровопотерях в 800—1500 см³ больные даже при хорошем состоянии нуждаются в специальном лечении.

3. Использование крови, вылившейся из половых путей и являющейся в полном смысле слова утилем, является ценным, эффективным и крайне дешевым методом лечения.

4. Аутогемоклизма и последующие плацентарные гемоклизмы при постгеморрагических состояниях, вследствие массивных кровопотерь, ведут к быстрому нарастанию гемоглобина и числа эритроцитов. Повышая сопротивляемость организма, это метод ведет к снижению послеродовой заболеваемости, что подтверждают данные нашей клиники.

Поступила 14.X. 1939.

Н. И. СМАЛИН, В. В. ИГНАТОВА и А. П. ВЫГОВСКИЙ

К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей

Из Челябинской городской больницы, главврач А. Н. Рыскин

В настоящее время имеется значительное количество работ, посвященных различным клиническим формам бруцеллеза (тифоидная, ревматоидная, нейробруцеллез и др.). Однако, заболевания половой сферы женщины при бруцеллезе изучены совершенно недостаточно. В зарубежной литературе этот вопрос освещен слабо и противоречиво. И у нас до настоящего времени имеются исследователи, упорно отрицающие этиологическое значение бруцеллезной инфекции при так называемых самопроизвольных выкидышах. С другой стороны, многие советские авторы (Буйневич, Бунина, Колтовская и др.) допускают возможность самопроизвольных выкидышей на почве бруцеллеза и, наконец, Скотникова, Антонов и Карпов считают факт самопроизвольных выкидышей при бруцеллезе твердо установленным.

Сообщения по этому вопросу посвящены обычно описанию очень незначительного числа случаев бруцеллеза, сопровождавшихся самопроизвольными выкидышами. Вопрос же о роли бруцеллезной инфекции, об удельном весе ее в этиологии самопроизвольных выкидышей никем по серьезному не ставился.

В своей работе мы стремились осветить этот вопрос, основываясь на материалах, собранных в Челябинской области.

В основу диагностики бруцеллеза у наших больных была положена реакция Райта. Литературные данные, инструкция Наркомздрава и недавно опубликованные обширные материалы Первушина по этому вопросу заставляют считать реакцию Райта при бруцеллезе достаточно специфичной. Наконец, проверка реакции Райта, проведенная в Челябинске Выговским и Игнатовой, также показала весьма низкий процент неспецифичности последней. В ряде случаев после получения р. Райта мы применяли для контроля другую специфическую диагностическую реакцию—кожную аллергическую пробу по Бюрнэ. Показания обеих реакций неизменно совпадали: в случаях с положительной реакцией Райта р. Бюрнэ была положительной, в ряде случаев резко положительной (+ + + + +).

Наш материал составляют 709 женщин с самопроизвольными выкидышами. У всех бралась кровь на реакцию Райта, причем положительный ответ мы имели в 61 случае, т. е. в 8,6%. Контрольную группу составляли родильницы и беременные, не имевшие в анамнезе бруцеллезных заболеваний. Среди них р. Райта дала положительный результат в 1,6% случаев.

Титр реакции Райта у больных с выкидышем составлял: 1:50—4 случая; 1:100—36; 1:200—16; 1:400—4; 1:800—1. Поскольку именно эта

группа (61 чел.) и представляет для нас главный интерес, мы остановимся на ней подробнее.

Из анамнеза удалось узнать, что в 16 случаях до настоящего выкидыша у больных наблюдались и нормальные роды, и самопроизвольные выкидыши, и искусственные аборт; в 14 случаях—роды и самопроизвольные выкидыши; в 6—роды и искусственные аборт, в 13 только нормальные роды; наконец, в 12 случаях данный выкидыш произошел при первой беременности.

По данным анамнеза ни разу нельзя было объяснить возникновение выкидыша другими причинами.

У 20 женщин, детально обследованных с участием терапевта, анамнез нередко давал основания подозревать бруцеллезное заболевание в прошлом. Так, некоторыми из этих 20 больных отмечались ревматоидные боли в прошлом, другими—перенесенное когда-то лихорадочное заболевание с неясной этиологией. Значительно реже (единичные случаи) больные указывали на острые болезненные явления, имевшие место незадолго до выкидыша: потрясающие ознобы, поты, летучие боли в костях и суставах, а иногда и припухание последних, боли невралгического и миалгического характера.

Во многих случаях, хотя далеко не всегда, путем расспроса удавалось установить и возможный источник заражения бруцеллезом наших больных. Так, в 34 случаях следует отметить систематическое потребление сырого молока, а в двух—длительное потребление брынзы и в 3—уход за собственными коровами, имевшими выкидыши. Молоко этих коров потреблялось сырым. Интересно, что из 3 последних случаев два падают на двух родственниц, живущих совместно и ухаживавших за одной абортировавшей коровой, сырое молоко которой они пили.

При объективном исследовании отмечено следующее: температура у 30 больных была нормальной; у 18—субфебрильной с колебанием в пределах $37-37,6^{\circ}$; в 3 случаях она была интермитирующей, в одном случае ундулирующей и в 9—неправильного типа, причем в 3 случаях отмечались подъемы до $39-40,2^{\circ}$. В случаях, протекавших с повышением температуры, клиническая картина ни разу не давала повода подозревать какое-либо другое, не бруцеллезное происхождение лихорадочного состояния.

Особое внимание было обращено на исключение заболеваний небруцеллезного происхождения и иных моментов, могущих объяснить происхождение выкидыша. С этой точки зрения необходимо отметить, что пороки развития половой сферы, мешающие продолжению беременности, и механические моменты, препятствующие ее развитию, не наблюдались ни разу. Лишь в нескольких случаях имели место воспалительные процессы половой сферы, едва ли послужившие причиной аборта. Тяжелых заболеваний внутренних органов (декомпенсированный порок сердца, нефрит и т. д.) также не наблюдалось. Ни в одном случае мы не имели клинических проявлений сифилиса. Реакция Вассермана (20 случаев) также дала отрицательный результат.

При исследовании крови, взятой у 20 больных, найдена в большинстве случаев лейкопения, достигавшая в некоторых случаях 3.000, и лимфоцитоз. Красная кровь, как правило, не давала сколько-нибудь резких отклонений от нормы. Лишь в нескольких случаях отмечалось снижение числа эритроцитов до 3000000—3500000.

Таким образом ни анамнез, ни объективное исследование не дали

нам возможности найти не связанную с бруцеллезом причину выкидыша у наших больных. Напротив того, в ряде случаев и анамнез и объективные данные (особенно в случаях более углубленно исследованных с участием терапевта) сами по себе заставляют заподозрить наличие бруцеллезной инфекции. Решающее значение принадлежит, однако, р. Райта, подтвержденной в 20 из 20 исследованных случаев реакцией Бюрне.

Все это, вместе взятое, дает нам право считать, что, по крайней мере в большинстве случаев, этиологическим моментом выкидыша у наших больных служил бруцеллез. При этом клиническая картина в целом говорит за то, что в большинстве случаев речь идет о позднем осложнении бруцеллеза. Лишь в нескольких случаях протекавших с высокой температурой и иными острыми явлениями, выкидыш совпал с острым периодом или обострением бруцеллеза, вернее явился одним из его проявлений.

В заключение приведем данные о сроках наступления выкидышей. Выкидыши произошли: на 6-й неделе у 4 женщин, на 7-й у 9, на 8-й у 3, на 9-й у 23, на 10-й у 1, на 11-й у 7, на 13-й у 11, на 14-й у 1, на 22-й у 1, на 24-й у 1.

Эти цифры дают право предполагать, что наиболее характерным сроком для наступления самопроизвольных выкидышей при бруцеллезной инфекции надо считать 9-ю неделю беременности.

Выводы

1. Бруцеллез может являться этиологическим фактором самопроизвольных выкидышей.

2. При каждом случае самопроизвольного выкидыша больную необходимо обследовать и на бруцеллез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов и Карпов, Каз. мед журн., № 6, 1935.—2. Выговский и Игнатов, Тер. архив, № 1, 1937.—3. Ворошилин, „Клиника, распознавание и лечение бруцеллеза“. Бруцеллез людей и животных“. Свердловск, 1933.—4. Здродовский, проф., „Проблема бруцеллеза“ 1936.—5. Череваткин и Выговский, „Клинические формы бруцеллеза, К вопросам бруцеллеза“. Челябинск, 1936.

Поступила 20. X. 1939.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. Я. МАЧАН

Случай микседемы, леченной пересадкой щитовидной железы

Из хирургической клиники (зав. проф. Е. Ю. Крамаренко) Днепропетровского государственного института усовершенствования врачей

Б-ная Д. Е., 24 лет, клеймовщик баллонного цеха завода имени Ленина, поступила во II факультетскую терапевтическую клинику Днепропетровского медицинского института 17/III 1938 г. с жалобами на одутловатость лица и конечностей, частую рвоту, понос, боли в пояснице, головную боль и сильную общую слабость.

Наследственность—чистая. Развитие организма—правильное. В детстве корь, дизентерия. В 1934 г.—малярия на протяжении 4 мес. В 1935—1936 гг. ангина 2 раза. Менструации с 16 лет. Замужем с 17 лет. 3 беременности: первая в 1934 закончилась самопроизвольным абортom во время приступа малярии, вторая в 1936 г. также закончилась самопроизвольным абортom и третья в мае 1937 г.; роды здоровым ребенком; были разрывы промежности. После родов до настоящего времени—амеоррея. Женскими болезнями не болела.

Считает себя б-ной в течение 9 месяцев с июля 1937 г. Спустя 2 месяца после родов у б-ной появилась общая слабость и уменьшилось количество молока. Все же до 4-го месяца она продолжала кормить ребенка, но позже вынуждена была отлучить его от груди. После прекращения кормления у б-ной появился понос: стул по 10—15 раз в сутки с окрашенными слизистыми испражнениями. Одновременно с поносом началась частая рвота, не связанная с приемами пищи. Несколько позже появились отеки на ногах и значительная отечность лица. Развились головные боли и общая слабость. Температура была пониженной. Б-ная находилась сперва в сельской больнице, затем лечилась амбулаторно. Месяц тому назад появились боль в груди и кашель; находилась в постели. Были исследованы моча, кровь, мокрота, проведена рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта (согласно данным, имеющимся в истории болезни, органические изменения со стороны желудка не были обнаружены). Амбулаторное лечение не помогло. Кожа—бледная. Одутловатость лица. Отечность век. Небольшой цианоз губ. Цианоз кожи кистей и стоп. Пастозность кожи лица и конечностей. Отечность обеих голеней. Слизистые бледно-розового цвета, мышцы—дряблы. В нижнем отделе правого легкого—жестковатое дыхание; сзади и справа также прослушивается шум трения плевры. Границы сердца: левая—по средне-ключичной линии, правая—правый край грудины, верхняя—III ребро. Тоны сердца—чисты, слегка приглушены. Пульс 52 в 1', среднего наполнения и напряжения; ритмичный. Кровяное давление—125/85. Живот—мягкий. При пальпации—болезненность в правой подвздошной области и по ходу толстой кишки. Печень прощупывается; выступает на 2 см из-под края реберной дуги, край печени—острый, безболезненный. Селезенка не прощупывается.

Исследование мочи: соломенно-желтого цвета; мутная; реакция—кислая; в осадке: лейкоциты 65—70 в поле зрения; плоский эпителий—небольшое количество. Повторное исследование мочи (через 2 дня): соломенно-желтого цвета, реакция—щелочная; в осадке: фосфаты и трипельфосфаты—большое количество.

Исследование крови: Гемоглобин—70%. Лейкоцитов—3300. Лейкоцитарная формула: сегм.—58, эоз. 1, лимф.—37,5, моноц. 3,5%, РОЭ в 1 час—9 мм.

Рентгеноскопия (д-р Резник): „конфигурация и размеры сердца в пределах нормы. Экскурсии правого купола диафрагмы вялые“. При повторной рентгеноскопии (д-р Резник) то же самое. Реакции Вассермана, Мейнике и цитохолесовая с кровью—отрицательные. Сахара в крови—69 мг%. При рентгенографии черепа (доц. Хлебников) „турецкое седло“—норма. Фронтальный шов не полностью окостенел“. Диагноз: гипотиреозидизм (идиопатическая микседема).

Выписки из истории болезни (Дворец здравоохранения, где б-ная лечилась до поступления в клинику в январе 1938 г. (д-р Беленькая): основной обмен—10⁰/₀; кровяное давление—120/86; объем шеи 35 см; вес 60 кг; рост 159 см; динамометрия 10—10. Бледная; одутловатое лицо; щитовидная железа не пальпируется. Кожа—сухая; выпадают волосы. Легкие: несколько ослабленное дыхание. Сердце: приглушенные тоны. Границы сердца незначительно расширены в поперечнике. За время пребывания б-ной в терапевтической клинике под наблюдением д-ра М. П. Белицкого сперва были поносы до 6 раз в сутки, кашель (фокус в нижней доле правого легкого), иногда рвоты. Постепенно эти явления уменьшились, напр. стул до 2 раз в сутки, особенно после назначения тиреоидина (3 раза по 30 капель) и новоовариокрина (по 1,0). Отечность лица сперва несколько уменьшилась, но вскоре даже увеличилась по сравнению с первоначальным состоянием. Отечность голеней исчезла.

Исследование мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная; реакция—кислая; удельный вес—1025; следы белка; значительное количество лейкоцитов; плоского эпителия мало. Исследование крови: гемоглобин—50⁰/₀; эритроцитов—3020000; цветной показатель—0,9. Лейкоцитов 5600; лейкоцитарная формула: сегм.—54,5, эоз.—0,5, лимф.—41,5, мон.—3,5⁰/₀, РОЭ в 1-й час—48 мм. Сахара в крови—62 мг⁰/₀. При повторном исследовании крови: гемоглобин—65⁰/₀; эритроцитов—3590000; цветной показатель 0,9; лейкоцитов—4900; лейкоцитарная формула: пал.—1⁰/₀, сегм.—59,5⁰/₀, эоз.—0,5⁰/₀, лимф.—35⁰/₀, мон.—4⁰/₀, РОЭ в 1-й час 42 мм.

Так как лечение тиреоидином заметного эффекта не дало, во время консилиума с участием проф. Е. Ю. Крамаренко было решено произвести трансплантацию щитовидной железы. С этой целью б-ная 14.V 1938 г. была переведена в хирургическую клинику института усовершенствования врачей.

Мы не считали целесообразным производить в данном случае пересадку обыкновенной, нормально функционирующей железы, взятой, напр., от свежего трупа. Так как у нашей б-ной были вполне определенно выраженные явления гипотиреозидизма, то нам представлялась совершенно обоснованной предложенная еще Кохером пересадка железы с повышенной функцией. С этой точки зрения наиболее целесообразной была бы трансплантация щитовидной железы, полученной от лица, страдающего базедовой болезнью.

29.VI под местной анестезией (В. Я. Мачан) б-ной было пересажено 6 кусочков щитовидной железы в виде тонких пластинок. Кусочки были помещены по два: 1) на правую половину шеи под m. platysma myoides, 2) в клетчатку под правой молочной железой и 3) в предбрюшинную клетчатку правой подвздошной области.

Препарат был получен от б-ного, страдающего резко выраженной формой базедовой болезни, оперированного в этой же операционной (проф. Е. Ю. Крамаренко). Таким образом, препарат был абсолютно свежим. Трансплантация была произведена через несколько минут после удаления щитовидной железы. Для всех пересаженных кусочков были сделаны ячейки в клетчатке; несколькими кетгутowymi швами, наложенными на клетчатку, кусочки изолировались от окружающих тканей.

4.VII—отечность лица уменьшилась на половину. 7.VII—заживление первичным натяжением. Отечность лица уменьшается. Самочувствие удовлетворительное. 8.VII—выписана для амбулаторного наблюдения.

Вскоре после выписки из клиники (в двадцатых числах июля) отечность и одутловатость лица исчезли; б-ная приступила к своей обычной работе, в дальнейшем перестала замечать сухость кожи и выпадение волос, настроение и самочувствие резко улучшились. Через 4 месяца после операции появились менструации.

Почти через год после операции мы имели возможность осмотреть б-ную. Общее состояние хорошее. Самочувствие удовлетворительное. Настроение было бы совершенно хорошим, если бы не навязчивая мысль о возможности возврата болезни. Сон хороший. Трудоспособность полная. Стул 1 раз в сутки. T°—35,9°. Пульс 50 в 1', хорошего наполнения и напряжения; ритмичный. Кожа лица, туловища и конечностей нормального вида; никакой одутловатости и отечности. Кожа на ощупь слегка плотная. На волосистых частях тела имеются волосы; выпадения их б-ная не отмечает. При исследовании эндокринологом д-ром Беленькой: кровяное давление—130/80; динамометрия—20—20; окружность шеи—33; рост—159 см; вес—60 кг. Основной обмен—32⁰/₀ (8.VI 39 г.); электро-кардиограмма (д-р Богуславский) от 8.VI 1939: ритм—правильный; 54 в 1'. Синусовая брадикардия. Интервал P—Q(a)—0.17. Интервал QRS—0.08. K—не деформирован. Интервал S—T приподнят во II и III отведениях. зуб T двухфазен в III отведении. Левограмма. Заключение: гипертрофия левого желудочка.

Из приведенной истории болезни видно, что у нашей б-ной после пересадки гиперфункционирующей щитовидной железы наступило полное излечение. Об этом свидетельствуют ликвидация отечности кожи и одутловатости, исчезновение сухости кожи, прекращение выпадения волос, изменение общего состояния, самочувствия и настро-

ения 6-ной, полная ее трудоспособность и, наконец, изменение основного обмена, поднявшегося с первоначальных -10% до $+32\%$.

Эта цифра говорит даже за некоторое повышение основного обмена, свойственное гиперфункции щитовидной железы.

Полученные данные позволяют считать, что у нашей 6-ной пересаженные кусочки щитовидной железы не только прижили, но и функционируют. Больше того, благодаря жизнедеятельности этих кусочков, у 6-ной не только исчезли все явления гипотиреоза, но даже появился некоторый гипертиреоз.

Итак, через год после трансплантации мы имеем все основания считать нашу 6-ную выздоровевшей. К сожалению, нельзя пока ничего сказать о длительности достигнутых результатов и, следовательно, о возможности рецидива болезни. Конечно, прекрасный эффект в нашем случае можно объяснить не только приживлением железы. Может быть кусочки железы рассасываются, освобождающиеся при этом процессе продукты попадают в кровь и играют роль гормонов. Наконец, допустимо еще одно объяснение. Ведь пересаженные кусочки могли пробудить „дремавшую“ до трансплантации функцию щитовидной железы и, так сказать, „подстегнуть“ ее, сыграв роль катализаторов. Не располагая данными гистологического исследования трансплантированных кусочков, мы вынуждены воздержаться от каких-бы то ни было заключений.

В литературе имеется ряд указаний на благоприятные исходы пересадок щитовидной железы при гипотиреозидизме (А. Кохер, Опель, Богораз и друг.). Очень близко к нашему случаю подходит наблюдение, опубликованное Фаерманом. После гомотрансплантации кусочков щитовидной железы от базедовички в костный мозг большеберцовой кости 6-ной с микседемой через 3 недели наступило улучшение, а в дальнейшем полное выздоровление. Срок наблюдения один год.

Наш случай, Фаермана и некоторые другие опубликованные наблюдения настойчиво побуждают нас рекомендовать более широкое применение гомотрансплантации щитовидной железы при различных состояниях гипотиреоза. При этом мы хотим обязательно подчеркнуть, что для успешной трансплантации нужно получать материал от базедовиков и что лучше производить пересадку не одного, а нескольких кусочков в различные участки тела. Селезенка и костный мозг, по нашему мнению, благодаря обильной васкуляризации и, следовательно, возможности более скорого рассасывания трансплантата, менее пригодны, чем подкожная или предбрюшинная клетчатка.

Поступила 13.IX 1939.

М. В. ДУНЬЕ

К вопросу об аппендиците слева при *situs viscerum inversus*

Из хирургического отделения Полоцкой больницы им. Ленина БССР (зав. хирургическим отделением М. В. Дунье)

К левостороннему аппендициту могут быть отнесены только те случаи, когда слепая кишка вместе с червеобразным отростком или сам отросток, вследствие чрезмерной его длины, располагаются в животе слева. Все случаи тазового аппендицита с образованием гнойников слева при нормально расположенном отростке, описанные многими авторами, как аппендицит слева, не могут быть причислены к группе левосторонних аппендицитов.

Расположение слепой кишки и червеобразного отростка слева может быть обусловлено как врожденной причиной (*situs viscerum inversus* (s. v. i.), *mesenterium commune* (m. c.) (чрезмерно длинный отросток), так и приобретенной (смещение слепой кишки и отростка вследствие воспалительного процесса). Из 73 случаев аппендицита слева, собранных Полем в 1935 г. по данным мировой литературы, 46 обуславливаются s. v. i, 25—левосторонним положением отростка при нормально расположенной слепой кишке и 2—m. c.

Диагностика левостороннего аппендицита чрезвычайно трудна. Из 73 случаев аппендицита слева (по данным Поля) диагноз до операции был поставлен только в 7 случаях (Каренский—3 случая, Поль—1 случай, Миттельбух—1 случай, Фрелих—1 случ., Белей—1 случ.).

Главными причинами нераспознавания левостороннего аппендицита служат: во-первых, редкость самой аномалии—расположение слепой кишки или отростка слева, во-вторых, атипичная локализация болей при левостороннем аппендиците. Локализация боли справа отмечена более чем в половине описанных случаев левостороннего аппендицита.

Причину иррадиации болей в противоположную сторону при аппендиците некоторые авторы объясняют распространением инфекции из воспаленного отростка по лимфатическим сосудам в железы подвздошной области противоположной стороны или раздражением ток-синами п. *sympatici*. Локальная боль на стороне, противоположной расположению слепой кишки, может быть вызвана червеобразным отростком, направленным своим воспаленным концом и заходящим за позвоночник в противоположную сторону.

Ниже я привожу описание случая левостороннего аппендицита из нашей практики, где, вследствие чрезмерной подвижности слепой кишки и направленного вправо конца воспаленного отростка, боли локализовались в правой подвздошной области.

Р-о М. Ф., 22 лет, поступила в хирургическое отделение б-цы им. Ленина 11/136 г. для оперативного лечения по поводу хронического аппендицита.

Больная происходит из здоровой семьи, родилась в срок и росла здоровым ребенком. Менструирует с 14-летнего возраста. Ненормальностей в появлении месячных не наблюдалось. Замуж вышла 18 лет, имеет двух здоровых детей; последнему ребенку 1½ года. До настоящего заболевания ничем не страдала.

Летом 1938 года больная впервые заболела приступом сильных болей в правой подвздошной области. Боли продолжались около недели. Рвоты не было. Температура, по словам больной, доходила до 38,5°. Три дня тому назад вновь появилась боль справа в животе с иррадиацией в подложечную область, но меньшей интенсивности, чем при первом приступе и без температуры. Больная обратилась к гинекологу, который, не обнаружив никаких отклонений от нормы со стороны половых органов, направил ее в б-цу с диагнозом хронического аппендицита.

Больная среднего роста, правильного телосложения и умеренного питания. Температура—норма. Пульс—70 в 1 минуту. Тоны сердца приглушенные. Дыхание чистое. Живот мягкий, стенка живота дряблая. Правая подвздошная область вся чувствительна. При надавливании наибольшая болезненность определяется в точке Ланца. Слева живот слегка чувствителен только при глубокой пальпации. Состав мочи нормальный. Кровь: РОЭ 1—9, Гем.—70%, Эрит.—4600000. Лейкоц.—9400, б.—1, э.—4, п.—2, с.—68, л.—23, м.—20%.

Предположительный диагноз: аппендицит в стадии интервала.

13/1 операция под местной анестезией. Косым разрезом в правой подвздошной области вскрыта брюшная полость. Соедин справа найти не удается. При поворачивании б-ной на левый бок на месте обычного расположения слепой кишки прощупывается фиксированная кишка, имеющая направление в малый таз, что навело на мысль о *s.v.i.* Под общим эфирным наркозом удлинен разрез брюшной стенки и произведена ревизия брюшной полости. Придатки матки не изменены. Селезенка находится под правым куполом диафрагмы. Печень—слева (зеркальное положение органов). Сигма расположена справа, совершенно неподвижна, не имеет брыжейки и фиксирована на всем своем протяжении к задне-боковой стенке живота. Слепая кишка лежит слева на месте. S.-Rомашин слегка гиперемирована, подвешена на брыжейке, достигающей местами ширины 10—12 см, что обеспечивает кишке хорошую подвижность; без всякого труда слепая кишка выводится наружу через правосторонний Мак-Бурневский разрез. Отходящий от слепой кишки червеобразный отросток длиной в 10 см. утолщен, сильно гиперемирован и колбовидно вздут в своем конце, направленном вправо. У своего основания отросток рыхло спаян со слепой кишкой. После произведенной аппендэктомии с инвагинацией культи отростка посредством кистного шва брюшная полость закрыта наглухо. В отростке обнаружены каловые камни. Гладкий послеопе-

рационный период. Рана зажила первичным натяжением. Рентгеноскопия подтвердила s. v. i. totalis. 22/1 больная выписана из больницы. В течение года больная находилась под нашим наблюдением. Приступы болей в животе больше не повторялись.

В приведенном нами случае, как и в случаях у других авторов, не возникала мысль о левостороннем аппендиците отчасти из-за выраженных симптомов воспаления червеобразного отростка справа (боли), но, главным образом, из-за нераспознавания situs viscerum inversus.

Поступила 4. IX. 1939.

Г. А. ГУТМАН

Случай аменореи на почве плюригландулярной недостаточности

Из терапев. отд. Чебоксарской больницы (зав. отделением д-р П. Н. Осипов, главврач И. М. Кузнецов)

В терапевтическое отделение Чебоксарской больницы поступила на излечение 14/VII 38 г. гр. Ф. (ист. бол. № 837), 24 лет, по национальности чувашка, колхозница. При опросе выяснилось: больная никогда не менструировала; до 17 лет развивалась нормально, причем к этому возрасту грудные железы по величине достигли размеров крупных яблок. С 17 лет началось постепенное похудание, появились боли внизу живота, ощущение то холода, то жара, головокружение, иногда бессонница. Отец жив, мать умерла в 1921 г. от сыпного тифа; брат, 27 лет, женат, имеет ребенка; из двух сестер старшей 26 лет, развита хорошо, имела пять нормальных родов; младшей — 19 лет, развита нормально, менструирует. В детстве больная сильно ушибла голову.

Stat. praesens. Вес 28,7 кг. Рост 135 см. Подкожный жировой слой выражен плохо, кожа суха и атрофична; зубы атрофичны, лицо одутловатое, выражение лица старческое и не соответствует возрасту; живот вздут, ноги тонкие, волосистости ни на наружных половых органах ни в области подмышечных впадин нет; наружные половые органы соответствуют возрасту 10—11 лет. Per rectum матка и придатки не прощупываются.

Справа в области теменной кости в верхней ее трети дефект кости с рубцовым изменением кожи, кожа вдавлена. Зрачки равномерны, на свет реагируют хорошо, конвергенция N. Легкий левосторонний гемипарез. Коленные рефлексы $d < s$; Брока $d = s$ повышены; рефлекс Жуковского слева, Ромберга отсутствует, проба Бабинского N; болевая, тактильная и температурная чувствительность слева повышены. Глубокая чувствительность не расстроена. Зрение visus $d = s = 1$, глазное дно N. Рентгеносимптом головы — турецкое седло уменьшено. Реакции Вассермана, Кана, цитохоловая — отрицательны. Моча — N. Пульс 76, кровяное давление 98 — 70 мм. Кровь Hb 73%, эр. 3950000, лейкоц. 4600, ц. п. 0,93. Формула Шиллинга Э — 2%, п. — 4%, S — 34%, D — 55,5%.

и. — 4,5%. Данные микроанализа крови: Ca — 8,4 мг%, K — 37,63 мг%, $\frac{K}{Ca} = 4,5$, PH — 5,0 мг%, хлор — 269,8 мг%, NaCl — 444,6 мг%.

Кривая сахара крови по Хагедорн — Иенсену: натощак — 135 мг%, через 30 минут после дачи 100 гр. глюкозы — 139 мг%, через 1 час — 180 мг%, через 1,5 ч. — 172 мг%, через 2 часа — 150 мг%, через 3 часа — 146 мг%.

Жалобы больной и данные объективного обследования указывают на наличие симптомов так называемой болезни Симондса (distroph. maranto-genitalis).

Помимо этого, анализ приведенного выше гликемического зеркала указывает еще на понижение функции надпочечников и поджелудочной железы (отсутствие значительного повышения сахара в крови через 30 мин после дачи 100 г глюкозы), быстрый подъем сахара через 1 час после 100 г глюкозы и недоведение его до исходных цифр через 3 часа. Следовательно, в данном случае имеется не только поражение гипофиза, но и понижение функции надпочечников и поджелудочной железы.

Помимо поражения указанных инкреторных желез мы видим в нашем случае и нарушение солевого обмена—повышение коэффициента $\frac{K}{Ca}$, уменьшение количества хлоридов и солей Na, что указывает на изменение ионного равновесия в организме больной.

Таким образом, можно считать, что мы имеем дело с плюригландулярным поражением, причем в качестве этиологического фактора настоящего заболевания возможно считать перенесенную в детстве травму черепа, в результате чего и развилась атрофия гипофиза от давления.

Поступила 16. XI. 1938.

Проф. А. П. ИОРДАН
(Москва)

Что делать со стойкой неспецифической положительной реакцией Вассермана в крови

Вряд ли кто-нибудь, в настоящее время, при стойкой положительной реакции Вассермана и при наличии положительной осадочной реакции, при отсутствии каких-либо клинических данных, будет сомневаться в диагнозе,—все эти случаи считаются теперь скрытым сифилисом.

Как правило, это, пожалуй, верно, но все же Залкинду из Ленинградского научно-исследовательского института при переливании крови удалось собрать 0,6% неспецифических положительных реакций, по другим авторам этот процент еще больше. Неудивительно поэтому, что каждому сифилидологу приходится встречаться в своей практике с такого рода больными.

Из 5 наших больных со стойкой неспецифической реакцией Вассермана двое (1-й и 4-й сл.) страдали малярией, у третьего больного имелось несомненное ревматическое заболевание. В литературе за последние годы опубликовано очень немного случаев со стойкой неспецифической Вассермановской реакцией без объяснения причины (Колли, Гелли, Прохачка). До пор сих принято считать причиной для положительной реакции без сифилиса только бугорковую лепру и некоторые тропические болезни (фрамбезии), все остальные заболевания, инфекционные (малярия, скарлатина, пневмония) и рак могут быть причиной лишь для временного появления положительной неспецифической реакции.

В своей совместной, недавно появившейся в американском журнале работе, Hazen, Seneag, Parran, Sanford, Simpson и Vonderlohe указывают на своем материале на 14,4% положительных реакций Вассермана при малярии. Среди наших 5 больных 2 действительно страдали малярией, один ревматизмом, но для 2 других больных никаких объяснений для положительной реакции не было. Спрашивается, что делать с такими больными, лечить ли их специфически, как долго их лечить или считать их практически здоровыми? Конечно, точного ответа на этот вопрос дать нельзя, не проследив больных до конца их жизни. При анализе историй болезни больных обращает на себя внимание отсутствие влияния специфического лечения на реакции, поэтому невольно отпадает охота продолжать длительное лечение. В таких случаях следует испытать действие только 3 энергичных комбинированных курсов (биохиноль и нео), оставив в случае отсут-

ствия сдвига в реакции лечение и наблюдая за больными в течение 10 лет. Отсутствие каких-нибудь сифилитических проявлений в течение этого срока окончательно подтвердит неспецифичность положительной Вассермановской реакции. В случае несомненно бывшего у больного сифилиса, после определенного числа курсов (9), при отсутствии клинических симптомов, мы также прекращаем специфическое лечение, несмотря на оставшуюся у больного положительную реакцию Вассермана. Таким больным мы советуем раз в год являться к врачу для клинического, серологического и рентгенологического контроля (состояние аорты). Наш взгляд подтверждается и мнением проф. Э. Гофмана, являющегося, как известно, поклонником самого энергичного лечения сифилиса. Он в своей последней работе также советует отказаться от специфического лечения при старом сифилисе, „десятки лет находящемся в спящем состоянии“.

Поступила 7. IV. 39.

ЛЕОН ШВАРЦМАН

Метод аускультативного определения тонуса сосудистой стенки

Одесса, 2-я клин. больница, Красная Слободка, V терапевтическая клиника медицинского института (зав. проф. Я. Шварцман)

С какой бы частотой и систематичностью ни производились измерения кровяного давления у больного, полученные тензиометрические цифры не дают все-таки исследующему возможности составить представление о состоянии самой сосудистой стенки. А ведь определение тонуса сосуда в клинике так же ценно, как и определение тонуса миокарда. Произведя большое количество тензиометрий способом Рива-Роччи—Короткова, мы обратили внимание на то обстоятельство, что звуковые явления, возникающие и прослушиваемые на плечевой артерии у каждого отдельного больного, отличаются по акустическим качествам, как-то: громкость, тональность, высота звука, тембр и проч.

Как известно, для определения максимального и минимального давлений по методу Короткова, нужно зафиксировать положение ртутного столба на шкале в момент появления звуковых явлений, прослушиваемых одновременно на плечевой артерии. Оставляя в стороне различные объяснения происхождения этих звуков, мы обратим внимание читателя на один несомненный факт: всякому звуковому феномену, возникающему на сосуде, соответствует вибрация стенки этого сосуда под влиянием жидкости, т. е. крови, движущейся внутри него. Исходя из этой физической предпосылки образования артериального звука, мы и пришли к выводу, что от состояния колеблющегося тела, т. е. от тонуса сосудистой стенки, и зависят все акустические качества выслушиваемого звука. И действительно, трудно допустить, чтобы упругая, тонически сокращенная или расслабленная стенка сосуда или же твердая артериальная стенка склеротика при своей вибрации рождали бы звуки одного и того же качества.

Эти теоретические соображения, подкрепленные многочисленными аускультативными наблюдениями при различных болезненных состоя-

ниях, и легли в основу предлагаемого нами метода оценки состояния артериальной стенки по тем акустическим данным, которые получают при выслушивании ее во время измерения давления.

За самостоятельное значение характера прослушиваемых тонов говорит то обстоятельство, что громкость их и прочие качественные особенности ни в коей мере не связаны с высотой кровяного давления. Так, например, склеротики-гипертоники давали такие же характерные особенности сосудистого авука, как и склеротики-нормотоники. Поэтому качество звуков, возникающих на артерии, после ее сдавления пневматической манжеткой аппарата Риво-Роччи, приобредало для нас самостоятельный интерес.

При некотором навыке можно научиться судить о состоянии тонуса сосудов на основании акустических особенностей и нюансов в окраске звуков, подобно тому, как проф. Я. С. Шварцман на основании тонов сердца судит о состоянии миокарда. Выслушивая при напряженном внимании, можно убедиться, что свойства артериального тона по характеру своего звучания очень сходны со вторым тоном на основании сердца. Само собой понятно, что механизмы возникновения этих тонов—различны. Если в первом случае вибрирует артериальная стенка, то во втором случае вибрируют полулунные клапаны. Их объединяет то, что и сосудистая стенка и полулунные клапаны подвергаются в известной мере одинаковым пато-анатомическим процессам, в конечном итоге влияющим на характер звука.

При аускультации артериального типа больного со склеротическими измененными сосудами, мы обращаем внимание на громкие, четкие тоны, напоминающие скорей удары плотного дерева о дерево же. Эти качества мы считаем характерными при склерозе сосудов.

При аускультации артериального тона молодого субъекта анемика, туберкулезного или кахектика получают иные звуковые ощущения. Артериальный тон в таком случае кажется мягким, расплывчатым, скорей шумящим, напоминающим дрожание плохо натянутой басовой струны.

При изнурительных лихорадках, протекающих с чрезвычайно мягким пульсом, каждый артериальный тон приобретает характер хлопанья, при этом раздается как бы эхо этого звука. Такого же характера артериальный тон мы отмечали при дикротическом пульсе. В начальных стадиях у нефритиков-гипертоников артериальный звук имел музыкальный оттенок, выраженную четкость, напоминая звучание натянутой резиновой полоски. Примерно такие же аускультативные данные у женщин с повышенным кровяным давлением в климатическом периоде.

Само собой понятно, что аускультативные данные артериального звука не патогномоничны для перечисленных заболеваний а полностью зависят от состояния тонуса сосудов у того или иного больного.

Приведу несколько примеров из практики для пояснения сказанного:

1. Б-ой Ж., 48 лет. Апаемия perniciosa. Эр.—900.000. цветовой показатель—1.5. Кровяное давление 120/70. Тоны сердца приглушены. Систолический шум на верхушке. Шум „волчка“ на сонных артериях. Пульс 62 уд. в мин., мягкий, среднего наполнения, лабильный. Красный быстро появляющийся, настойкий дермографизм. Аускультация артериального тона: звук громкий, хлопающий, мягкий, нечетко выступающий.

Б-ая М, 36 лет, Morbus Basedowi. Экзофтальмус, струма, тремор, глазные симптомы, тахикардия, пульс—110 уд. в мин., малого наполнения, мягкий. Кровяное давление

135/60. Аускультация артериального тона: звук громкий, хлопающий, напоминает быстрое натягивание батистового платочка.

Б-ая Г., 28 лет, Hypertonia maligna, neurorretinitis albuminurica. Кровяное давление 210/120, тоны сердца громкие. Акцент на аорте сильный, пульс 76 уд. в мин., повышенного наполнения, с трудом сжимается. Аускультация артериального тона: звук громкий, твердый, напоминающий удар палочкой по барабану.

Б-ая Э., 42 лет, thyphus abdominalis. Стадия амфиболы. Тоны сердца мягкие, приглушенные, темп. 39°. Кровяное давление 130/90, пульс лабильный, мягкий, дикротичный—80 в мин. Аускультация артериального тона: звук мягкий, нечеткий, как бы раздвигается.

В заключение отмечу, что мы не наблюдали влияния подкожно-жирового слоя на качество звука.

Товарищам, желающим проверить наши наблюдения, советуем пользоваться, как и мы это делали, своим привычным стетоскопом, употребляемым для аускультации сердца. Резиновые фонендоскопы, изменяя „хроматичность“ звука, не предоставляют уху тех аускультативных впечатлений, которые оно привыкло получать. А это очень важно.

Поступила 2. III. 1939.

Военврач 2 ранга В. Г. ЯНКИН

К методике введения кислорода под кожу

Из санатория НКСО, б. командиров РККА и ветеранов революции, г. Троицк, Челябинской области

При кровохарканиях и легочных кровотечениях во многих лечебных учреждениях с успехом применяется введение кислорода под кожу больного. Однако методика введения кислорода еще недостаточно разработана.

Большинство тубучреждений, и наш санаторий в том числе, пользовалось для этого пневмотораксным аппаратом модели „Высокие горы“ с выключением водяного манометра. Этот способ имеет ряд существенных недостатков; 1) громоздкость аппарата, не позволяющая пользоваться им на дому, 2) трудность зарядки кислородом; 3) сложность аппарата, имеющего много кранов и шлангов, затрудняющих его стерилизацию и пользование им.

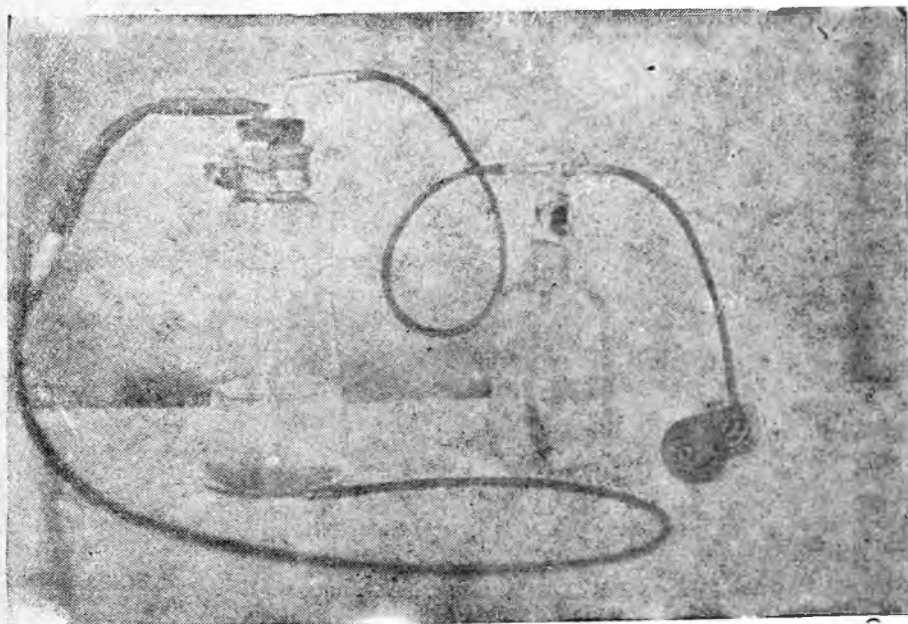
В журнале „Советская медицина“, № 20, 1938 г. появилась заметка об упрощенном способе введения кислорода непосредственно из кислородной подушки под кожу. Однако, это упрощение не может быть приемлемо по следующим причинам: 1) при данном способе введения кислород не дозируется, а дается на-глаз; 2) отсутствуют какие-либо фильтры; 3) подача газа, осуществляемая мышечным усилием ассистента, неравномерна.

Эти обстоятельства побудили меня опубликовать методику введения кислорода, которой мы придерживаемся в последнее время. Мы берем 2 стерильных аппарата Боброва и соединяем их полуметровым шлангом в систему сообщающихся сосудов. В первую колбу, предназначенную для газа, вливаем 500 см³ стерильной дистиллированной воды и, соединив ее через ватный фильтр с кислородной подушкой, заставляем действовать сифон, опуская вторую пустую колбу ниже уровня первой. Кислород из подушки засасывается без всякого усилия. После зарядки кислородом на первую колбу с газом насаживается резиновый стерильный шланг с иглой, а на вторую—с водой—груша Ричардсона,—и аппарат готов для введения газа под кожу.

Преимущества этого аппарата в следующем: 1) широкое распространение аппарата Боброва; 2) простота аппарата, дающая возможность манипулировать им и среднему медперсоналу; 3) легкость разбора и стерилизации; 4) портативность, дающая возможность пользоваться аппаратом на дому (обе колбы и шланги помещаются в один футляр).

Единственным недостатком описанного аппарата является возможная утечка газа из первой колбы через щели между стеклянными трубками и резиновой пробкой при небрежной сборке и очень высоком давлении. Как правило, утечка невелика. Требуется плотная сборка и—при возможности—заливка парафином.

Для избежания этого недостатка можно пользоваться двумя аппаратами Потэна, также соединенными в систему сообщающихся сосудов. Резиновые пробки с кранами



прикрепляются к горлу склянок проволокой. Этот аппарат не должен быть использован для откачивания экссудата, его объем не должен быть более 1000 см³, чтобы быть портативным в переноске.

Иглу мы употребляем пневмотораксную, платиновую 0,5 м/м в диаметре; игла прокаливается на пламени спиртовки.

Поступила 2. IX. 1939.

Доц. Г. И. СЕГАЛЬ и военврач 3-го ранга Г. А. РУСАНОВ

К вопросу о флегмоне желудка и кишечника

Из хирургического отделения 1-й Борисовской (БССР) сов. больницы (зав. отделением доц. Г. И. Сегаль) и Борисовского военного госпиталя (нач. госпиталя военврач 2-го ранга И. С. Моисеев)

Манькин в своей монографии „Флегмона желудка“, на основании литературного материала и своих 11 случаев флегмоны желудка и кишок, указывает, что флегмона желудка и особенно кишечника встречается сравнительно редко. Автор приходит к заключению, что это заболевание до настоящего времени мало изучено и „каждый сообщенный случай обогащает опыт клинициста и патолого-анатома и указывает пути для понимания патогенеза этого тяжелого заболевания“.

В последние годы в нашей советской литературе опубликованы единичные случаи флегмоны желудка и кишок: Крестовский (1934)—1 случай, Калужский (1935)—2, Байдер (1936)—1, Соркина (1936)—2, Лемберг (1937)—1, Берилло (1938)—1 случай.

В хирургическом отделении 1-й Борисовской сов. больницы и Борисовском военном госпитале за 11 лет нам пришлось встретиться с одним случаем флегмоны толстых кишок и с одним случаем флегмоны желудка.

1. В первом случае дело касалось больного, 51 года, переведенного из терапевтического отделения по поводу частичной непроходимости на почве рака толстого кишечника.

Считает себя больным последние полтора месяца. За это время появились постепенно боли в животе без определенной локализации. Боли имеют схваткообразный характер, сопровождаются вздутием живота. При этом в подложечной области прощупывается какое-то затвердение. При появлении урчания в животе—боли и вздутие живота сразу же становятся меньше. В последнее время страдает запорами, перемежающимися с жидким, характера овсяного супа, стулом. Частые тошноты. Рвоты не бывает. До описанного заболевания никаких диспептических явлений у себя не замечал.

При рентгеноскопии желудка 13/X особых уклонений от нормы не обнаружено: контуры желудка гладкие, обычный рельеф слизистой, глубокая спнурующая перистальтика, особенно в пилорической части. Bulbus duodeni правильной формы. Подвижность 12-перстной кишки несколько ограничена. Эвакуация протекает нормально.

Рентгеноскопия кишечника 21/X: контрастная масса, принятая 12 часов тому назад, заполняет слепую кишку, восходящую и частично поперечную ободочную кишку. Контур указанным отрезком кишечника смазан, подвижность этих отрезков резко ограничена. Справа толстые кишки вздуты. Через 24 часа положение контрастной массы такое же, как и вчера. Поперечная ободочная кишка опущена. Через 48 часов контрастная масса заполняет часть поперечной ободочной кишки, которая значительно опущена и расширена. Подвижность ее ограничена. Контрастная масса, введенная per rectum равномерно заполняет прямую кишку, S-образную, нисходящую и часть поперечной ободочной кишки. Подвижность селезеночного угла ограничена. По заключению рентгенолога препитие находится в поперечной ободочной кишке.

Кровь 22/X: гемоглобин—60%, эритроцитов—4090000, лейкоцитов—5200; с.—60, л.—29, м.—11. РОЭ—12 м/м в час. Моча без уклонения от нормы. Температура субфебрильная. Предположительный диагноз—рак поперечной ободочной кишки.

С 16/XI состояние больного резко ухудшилось: усилились боли в животе, появилось постепенно нарастающее напряжение брюшной стенки, главным образом в верхней половине живота. С 17/XI появилась икота, частые рвоты. Температура—38,1°. Кровь 16/XI: РОЭ—46 м/м в 1 час. лейкоцитов—10800; п.—36, с.—37, л.—19, м.—8.

Передито 400 см³ консервированной крови первой группы, после чего произведена лапаротомия. Срединный разрез выше и ниже пупка. По вскрытии брюшины из брюшной полости вылилось большое количество зеленовато-желтой жидкости. Кишки покрыты фибринозно-гнойными наложениями, особенно обильными в области поперечной кишки. У середины поперечной ободочной кишки, несколько ближе к печеночному углу, прощупывается плотная бугристая опухоль, кольцеобразно расположенная в стенке кишки и значительно суживающая ее просвет. На всем протяжении от опухоли до печеночного угла кишка резко увеличена в объеме, местами гиперемирована, местами имеет желто-зеленый цвет, haustra ее сглажены, стенка утолщена, диффузно инфильтрирована. По снятии фибринозно-гнойных наложений, из-под нарушенного серозного покрова при надавливании выделяется гной. Брыжейка кишки в этом участке также резко утолщена, отечна, сосуды ее инъецированы, местами же на нее со стороны кишки распространяется в виде языков гнойная инфильтрация. Гной из брюшной полости по возможности удален салфетками. Ввиду падения сердечной деятельности во время операции и безнадежности данного случая операция прекращена, живот зашит наглухо. Больной умер.

2. Больной Б., 23 лет, поступил в Борисовский военный госпиталь 23/XI 1937 г. на 8-й день заболевания.

Заболевание началось внезапно. Ночью почувствовал сильный озноб и боли в подреберьях, а затем жар. В течение следующих дней приступы озноба несколько раз повторялись, сопровождаясь подъемами температуры до 39°. Боли локализовались главным образом в левом подреберьи. Лечился при части от малярии.

При поступлении в госпиталь—сильные боли в левом подреберьи и в подложечной области без тошноты и других диспептических явлений. Температура 40,3°, пульс 132 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. В легких рассеянные сухие хрипы. Живот не напряжен. При пальпации значительная болезненность в подложечной области и главным образом в левом подреберьи. Прощупать селезенку не удастся. Кровь: лейкоцитов—11900; п.—14, с.—73, л.—8, м.—5. Плазмиди малярии не обнаружены. Назначен сернокислый хинин по 0,25 пять раз в день и сердечные.

24/XI—температура утром 38° и вечером 39,8°. 25/XI—температура утром 39,2° и вечером—37,7°. Пульс мягковат. В остальном объективные данные и жалобы без заметных изменений. Стул нормальный, 1 раз в сутки. Моча—насыщенно-желтого цвета, щелочной реакции, с хлопьевидным осадком. Удельный вес—1,030. Белка—0,23%/₁₀₀. Эритроцитов—1—2, лейкоцитов—5—8 в поле зрения. Слизь в небольшом количестве. Большое количество трипельфосфатов.

К концу дни 25/XI появилась болезненность при пальпации по всему животу. Живот не вздут, не напряжен. Язык обложен. Общее состояние тяжелое. К ночи 25/XI

временами незначительная тошнота. Живот болезнен при пальпации главным образом внизу и особенно в правой подвздошной области, не вздут, но напряжен, особенно в правом нижнем квадранте. Симптом Блюмберга—нерезко выраженный по всему животу, главным образом справа. Предположительный диагноз—ограничивающийся перитонит на почве прободной язвы желудка. Хинин отменен. Холод на живот. Физиологический раствор под кожу. Камфора по 2 см. каждые 4 часа.

26/XI—утром температура 38,7°, вечером—38,8°. Тошноты и рвоты ночью и утром не было. С утра учащенное мочеиспускание. Живот не вздут, резко болезнен при пальпации во всей нижней его половине, особенно справа. В верхней половине живота напряжения почти нет. Внизу напряжение брюшной стенки значительное. Пульс—120 ударов в 1 минуту удовлетворительного наполнения. Дыхание учащено. По правой подмышечной линии внизу выслушивается шум трения плевры. Назначения те же.

27/XI—боли в животе усилились без определенной локализации. Симптом Блюмберга значительно выражен по всему животу. Появились сильные боли в правой поясничной области. Тошноты и рвоты не было. Температура утром—38,5°, пульс—126 в 1 минуту, мягковат.

Живот напряжен больше справа. В обоих легких сухие хрипы. Шум трения плевры внизу по правой подмышечной линии. К 14 часам живот резко напряжен, несколько вздут и болезнен, особенно в подложечной и обеих подвздошных областях, пульс—150 в 1 минуту, слабого наполнения. Цианоз лица. Дыхание затрудненное—50 в минуту. Язык сухой, малиновый, с незначительным буроватым налетом посередине.

Кровь: лейкоцитов—12200; п.—12, с.—76, л.—7, м.—5. При пункции паранефрии справа, гноя не получено. Ввиду нарастающих явлений общего перитонита решено оперировать. Операция (Г. И. Сегаль) в 16 часов. Разрез по срединной линии от мечевидного отростка до пупка. По вскрытии брюшной полости вылилось значительное количество гноя желто-зеленого цвета. Кишки несколько вздуты, гиперемированы, местами спаяны между собою и покрыты обильными фибринозными наложениями.

Желудок—резко увеличен в размерах, гиперемирован, стенки его на всем протяжении утолщены, особенно в области малой кривизны. Отсюда к большой кривизне направляются просвечивающие сквозь мутноватый серозный покров желтоватые полосы в форме языков пламени. В области малой кривизны и частично на передней стенке желудка имеются гнойно-фибринозные наложения. Из надразов серозного покрова при надавливании выделяется гной.

После частичного удаления гноя из брюшной полости к желудку подведены тампоны, и брюшная стенка кроме верхнего угла раны зашита наглуху. Перелито 400 см³ консервированной крови первой группы. Камфора и кофеин под кожу.

Через 7 часов после операции, на 12 день заболевания, смерть при явлениях нарастающего упадка сердечной деятельности. На вскрытии обнаружен значительно увеличенный в объеме желудок с утолщенными стенками. В области малой кривизны стенка достигает толщины около 2 см. Слизистая желудка отечна, местами гиперемирована. Складки ее сглажены, в пилорической же части утолщены. Из разрезов стенки выдавливается обильно гной на всем протяжении желудка за исключением участков его возле *cardia* и *pylorus'a*. Наиболее выражен диффузная гнойная инфильтрация стенки в области малой кривизны. В области большой кривизны и задней стенки гной выдавливается в небольшом количестве и только из подслизистого слоя. Пилорическая часть желудка, за исключением утолщения складок слизистой, изменений не представляет. Общий перитонит. Гнойных очагов ни в одном из других органов кроме желудка, на вскрытии не обнаружено.

Первый из приведенных случаев заслуживает особого внимания, так как в доступной нам советской литературе мы не нашли ни одного описания флегмоны толстого кишечника. Случай этот следует рассматривать, как вторичную флегмону стенки и брыжейки поперечной ободочной кишки, развившуюся на почве рака.

Второй случай представляет первичную флегмону желудка и интересен с точки зрения атипичного течения, особенно затруднившего прижизненную диагностику.

Из литературных данных видно, что даже типичные случаи флегмоны желудка прижизненно, до операции, диагностируются чрезвычайно редко и обычно заканчиваются смертью в первые же 10 дней заболевания.

Применявшаяся некоторыми авторами резекция желудка при ограниченной флегмоне его стенки в нашем случае не могла быть применена ввиду субтотального поражения желудка и общего тяжелого состояния больного.

Из приведенных случаев следует сделать вывод, что при дифференциальной диагностике острых заболеваний брюшной полости не нужно забывать также и о таких заболеваниях, как флегмона желудка и кишок.

Поступила 23.III.1939.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

В. Н. ПЕЧНИКОВА

Современное состояние вопроса об этиологии гриппа

Из детской клиники (директор заслуж. деят. науки проф. Е. М. Лепский) ГИДУВ г. Казани

Инфлюенца, или эпидемический грипп, возникает обычно в виде быстро распространяющихся эпидемий, что говорит за инфекционный характер этого заболевания. Попытки найти возбудителя болезни начались уже давно, с начала развития бактериологии.

Во время большой эпидемии в Европе в 1889—1890 гг. Р. Пфейффер, ученик Коха, открыл бациллу, названную его именем, или *Bac. hemophilus influenzae*, т. к. она растет только на средах с добавлением крови или гемоглобина. Пфейффер находит эту бациллу почти у всех больных с инфлюэнцей в отделяемом дыхательных путей и у умерших от гриппа в легких, в очагах поражения. Вводя культуры этой бациллы в дыхательные пути обезьян и человека, он получил заболевание, несколько похожее на грипп. Это дало ему основание считать данную бациллу возбудителем инфлюэнцы. Вопрос об этиологии гриппа казался разрешенным.

Последующие эпидемии 1918—1919 гг. и дальнейшие наблюдения несколько поколебали мнение о роли бациллы Пфейффера. Оказалось, что бациллу Пфейффера часто находят и вне эпидемий у здоровых лиц или у болеющих другими болезнями (например, туберкулезом). С другой стороны, при типичном гриппе иногда ее не находили совсем. Крузе и Зельтер первые усомнились в специфической роли бациллы Пфейффера. Проф. Крузе (1915—1916 гг.), проводя наблюдения над банальным насморком у людей, пришел к заключению, что в отделяемом носовых путей больных имеется невидимый, фильтрующийся вирус. Инфекционный материал, профильтрованный через свечу Беркефельда и свободный от видимых микробов, в 42% случаев вызывал заражение у добровольцев. Крузе предположил, что этиология инфлюэнцы та же, причем роль бациллы Пфейффера, по его мнению, еще не выяснена. В 1918 г. Зельтер, профильтровав через свечи промывные воды с носоглотки больных инфлюэнцей, ввел в нос себе и своим сотрудникам по несколько капель этого материала, после чего все они заболели банальным насморком. Последующие подобные опыты на добровольцах и обезьянах с фильтрами из отделяемого дыхательных путей больных инфлюэнцей, проведенные Джарриком, Куна, Фонсеком, Ч. Лебей и др., подтверждают участие фильтрующегося вируса в этиологии гриппа.

Так как наряду с положительными некоторые авторы получали и отрицательные результаты, вопрос об участии фильтрующегося вируса и бациллы Пфейффера в этиологии гриппа все еще оставался нерешенным.

С 1931 года начато тщательное, экспериментальное изучение инфлюэнцы на животных. Американский исследователь Р. Шоуп опубликовал результаты своих первых опытов над экспериментальным заражением инфлюэнцей свиней. Осенью 1928—29 г. в Штате Айова вспыхнула эпизоотия среди свиней, по течению очень сходная с человеческой инфлюэнцей. Эта эпизоотия дала возможность Шоупу получить инфекционный материал для экспериментального заражения здоровых свиней. Материалом для заражения служили ему выделяемое дыхательных путей и эмульсия из пораженных легких болеющих инфлюэнцей свиней. После инкубации в 24—48 часов при интраназальном введении и 4—7 дней при заражении путем контакта—бурно развивалась тяжелая картина инфлюэнцы, ничем не отличавшаяся от спонтанной инфлюэнцы, наблюдаемой во время эпизоотии. В экссудате бронхов и в пневмонических очагах почти у всех больных свиней Шоуп, совместно с П. Люисом, обнаруживали присутствие палочки, по всем свойствам весьма близкой к палочке Пфейффера, названную *Bacillus hemophilus influenzae suis*.

С целью определить роль этой бациллы как возбудителя инфлюэнцы Шоуп проделал эксперимент с заражением свиней чистыми культурами бациллы свиной инфлюэнцы, вводя заразный материал или интраназально, или внутривенно здоровым свиньям. Животные большей частью не заболели. В редких случаях отмечены были лишь явления интоксикации, но картины инфлюэнцы он не получил ни разу. Очевидно, эта палочка не способна давать сама по себе инфлюэнцу.

В дальнейших опытах Шоуп доказывает присутствие фильтрующегося вируса при свиной инфлюэнце. При заражении свиней фильтрованным через свечи отделяемым бронхов больных свиней получается очень легкое заболевание, напоминающее инфлюэнцу. Заболевание это заразно для окружающих. Но один фильтрат, содержащий вирус, вызывает у свиней всегда лишь очень легкое заболевание, названное Шоупом „фильтратной болезнью“. Когда же свиньям вводился в носовые ходы фильтрующийся вирус вместе с культурой бациллы *hemophilus influenzae suis*, развивалась тяжелая картина типичной свиной инфлюэнцы. На основании своих опытов Шоуп делает заключение, что причиной свиной инфлюэнцы является комбинированное действие фильтрующегося вируса и бациллы, похожей на бациллу Пфейффера. Переболевшие фильтратной болезнью свиньи становятся невосприимчивыми к введению смеси фильтрующегося вируса и бациллы свиной инфлюэнцы, сыворотка этих животных нейтрализует смесь вируса с культурой бациллы. Следовательно, свойство иммунизировать животное принадлежит фильтрующемуся вирусу.

Шоуп также показал, что для заражения животных большое значение имеет путь введения заразного материала. Так, свиньи заболевают только при заражении через дыхательные пути. При внутримышечном или подкожном введении вируса животные остаются клинически здоровыми, но становятся невосприимчивыми к новому заражению через дыхательные пути. Эти опыты привели Шоупа к выводу, что для заболевания свиней типичной инфлюэнцей действительно необходимо сочетанное действие фильтрующегося вируса и бациллы свиной инфлюэнцы, при этом основная роль специфического агента болезни принадлежит фильтрующемуся вирусу, бацилла же играет вторичную роль и усиливает тяжесть болезни.

В дальнейших опытах Шоуп и Фрэнсис в Америке и Экелес в Голландии (1934 г.) получили совершенно те же результаты при заражении свиней материалом от человеческой инфлюэнцы. Работы Шоупа послужили толчком для дальнейших исследований на животных, главным образом, в Америке, в Англии и в СССР.

В 1933 году три английских исследователя: Смес, Эндрьюс и Лейдлоу провели ряд наблюдений над заражением фильтрующимся вирусом человеческой инфлюэнцы мелких животных: хорьков, затем — мышей. Они воспользовались эпидемией 1933 года в Лондоне для получения фильтрующегося вируса человеческой инфлюэнцы. Инфекционный материал для заражения хорьков им служил фильтрат промывных вод с носоглотки больных с эпидемическим гриппом или же фильтрат эмульсии пневмонических очагов из легких лиц, умерших от инфлюэнцы. Инфекционный материал фильтровался через особые коллоиды мембраны, приготовленные Эдфортом с порами определенного размера. По вычислениям Эдфорта диаметр фильтрующегося вируса не превышает 0,3 микрона. Фильтрующийся вирус сохранялся в деятельном состоянии при помощи пассажей на хорьках: затем авторы стали культивировать его на среде, содержащей живые клетки эмбриона цыпленка или хорьон развивающегося куриного яйца. На этих средах вирус не только сохраняется, но и размножается.

В дальнейших своих опытах авторы проводят наблюдения над заражением хорьков вирусом свиной инфлюэнцы, присланным Шоупом. Результаты получились совершенно такие же, как и при заражении человеческим вирусом. В Америке Шоуп проверяет эти данные и подтверждает результаты, полученные в Англии.

В 1934 году те же английские авторы (Смес, Эндрьюс и Лейдлоу) и одновременно в Нью-Йорке Фрэнсис и Меджилл проводят опыты над заражением инфлюэнцей мышей. Результаты исследований американских и английских авторов полностью совпадают. Заражение мышей человеческим вирусом непосредственно от больного не удается. Только после нескольких пассажей на хорьках он становится патогенным для мышей.

Шоуп и затем французские исследователи Дюжаррик и Шеве проделывают те же опыты и подтверждают результаты, полученные ранее. Шоуп несколько модифицировал технику заражения. После того, как мышь наркотизирована эфиром, он погружает ее мордочку в суспензию вирулентного материала, и мышь таким образом аспирирует заразный материал. Благодаря такой технике Шоупу удается заразить мышь прямо без предварительных пассажей вируса на хорьках.

В 1935 году английские и американские исследователи, продолжая свои опыты, получили ряд новых данных:

1. Все штаммы фильтрующегося вируса человеческой инфлюэнцы, полученные во время различных эпидемий в различных странах, идентичны между собой.

2. Невосприимчивость к инфлюэнце здоровых лиц (в крови которых имеются вещества, нейтрализующие вирус) сильно изменяется с возрастом. Среди новорожденных до 1 мес. число невосприимчивых к инфлюэнце то же, что и у взрослых, благодаря наличию пассивного иммунитета, полученного от матери через плаценту. После 1-го месяца жизни число детей, в крови которых имеются нейтрализующие вещества, резко падает и остается на самых низких цифрах до одного года. Среди детей от 1 года до 5 лет прогрессивно увеличивается число иммунных к инфлюэнце (около 50% обследованных). Наибольший процент лиц, иммунных к инфлюэнце, отмечается в возрасте от 20 до 40 лет, а затем число их снова уменьшается.

3. Интраназальное введение вируса инфлюэнцы лошадям не вызывает у них заболевания. Повторные, подкожные введения вируса хотя не вызывают заболевания лошади, но дают сильно нейтрализующую лечебную сыворотку. Такая сыворотка, даже сильно разведенная, нейтрализует полностью фильтрующий вирус.

Одновременно английские исследователи изучали неэпидемический, т. наз. спорадический грипп и его связь с эпидемическим гриппом. Еще в 1914—16 гг. проф. Крузе, как уже сказано, и затем Фостер обнаружили присутствие фильтрующегося вируса в отделяемом носовых путей при банальном насморке. Фильтрат из отделяемого носовых путей больных с банальным насморком, будучи введен в носовые пути здоровых людей, вызывает заражение.

В 1929 году Доше, Шиблей и Миллс проводят те же опыты над обезьянами и в 1930 г. на людях и подтверждают данные Крузе и Фостера. В 1931 году Доше, Миллс и Книланд культивируют фильтрующий вирус банального насморка *in vitro* на среде из куриного эмбриона с жидкостью Тироде при 37°C., делая пересевы через каждые 4 дня. На такой среде вирус размножается в течение нескольких лет. Заражая людей (добровольцев) этим фильтрующимся вирусом на его 19, 57, 65, 80, 83-м пассаже, авторы получали в большинстве случаев заражение банальным насморком, а в некоторых случаях—картину инфлюэнцы. По мнению этих авторов фильтрующий вирус в своем развитии проходит 3 периода. В 1-ом периоде он вызывает лишь сильнейший насморк; во 2-м периоде—незначительные явления катара верхних дыхательных путей; в 3-м же периоде вирус вызывает картину инфлюэнцы. А. Беклер предполагает, что по аналогии со свиной инфлюэнцей банальный насморк вызывается одним фильтрующимся вирусом, т. е. соответствует „фильтратной болезни“ свиней, при ассоциации же этого вируса с вторичными микробами (гл. обр. бац. Пфейффера, пневмококка и др.) развивается типичная картина инфлюэнцы. Детальные вирусологические и серологические исследования английских авторов Эндрюс, Смес, Лейдлоу и Стюарт-Гарриса не подтвердили эту теорию и выявили необходимость отличать эпидемический грипп от простого катара верхних дыхательных путей. При неэпидемическом гриппе в дыхательных путях больных, если и имеется фильтрующий вирус, то в ничтожном количестве; в крови таких больных не происходит накопления специфических антител, и поэтому это заболевание не дает иммунитета.

Наши ленинградские исследователи: Смородинцев, Дробышевская, Галкина, Корovin, Готлиб и Нечаев подтверждают эти данные. Этиология спорадического гриппа, по их мнению, связана с активацией таких возбудителей, как пневмококк, палочка Пфейффера, стафилококк, стрептококк и т. д., но все же и вне эпидемий встречаются единичные случаи типичного эпидемического гриппа.

С 1935 года работы по изучению гриппа ведутся у нас в СССР, главным образом в Ленинграде в Институте эпидемиологии и бактериологии имени Пастера и в клинике проф. Тушинского.

Так как до сих пор оставался все же невыясненным вопрос о роли бациллы Пфейффера в этиологии эпидемического гриппа, ленинградские исследователи Смородинцев, Дробышевская, Островская и Шишкина проделали опыт с заражением 80 человек—добровольцев в возрасте от 17 до 42 лет чистыми культурами бациллы Пфейффера. При простом введении в носовые ходы заразного материала заболевания не получалось, тогда авторы применили метод ингаляции особым прибором, сконструированным Смородинцевым. На лицо добровольца одевается маска для наркоза или от противоязга. Через отверстие в маске пропускается заразный материал, распыленный особой электрической воздушной. Ингаляции продолжались 15 минут. Через 4—6 часов наступало кратковременное заболевание (24—36 часов), с некоторыми симптомами, напоминающими грипп (насморк, гиперемия зева и т. п.), но никогда не было лейкопении, кардинального признака эпидемического гриппа. Наоборот, отмечался обычно лейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом влево. Полученное заболевание не контагиозно для окружающих, что также не характерно для гриппа. Заражение палочкой Пфейффера не сопровождается активированием других микробов, что мы обычно наблюдаем при типичном эпидемическом гриппе. Содержание в дыхательных путях других микробов, как-то: пневмококков, стрептококков и др., при заражении палочкой Пфейффера не увеличивается за время болезни. На основании этих данных авторы отри-

цают тождественность заболеваний, вызванных бациллой Пфейффера, с настоящим эпидемическим гриппом.

Весной 1936 года ленинградские исследователи выделили свой штамм фильтрующегося вируса и изучили его свойства. Оказалось, что этот штамм по своим патогенным и серологическим свойствам вполне идентичен со штаммом американским и английским. В крови гриппозных реконвалесцентов авторы также наблюдали резкое нарастание количества нейтрализующих вирус веществ, гл. обр. на 5—6-й день болезни. Так, например, до болезни 100 смертельных мышинных доз вируса нейтрализуются сывороткой лишь в разведении 1:10 и меньше, с сывороткой переболевших тот же эффект получается при разведении 1:250—1:1000.

Исследуя ежедневно микрофлору дыхательных путей у больных с инфлюенцей в течение 25—30 дней, авторы обнаружили мощное нарастание концентрации пневмококка 4-го типа палочки Пфейффера и катарального микрококка в первые 5—6 дней болезни. Затем количество этих микробов резко падает, в тысячу и больше раз. Авторы предполагают, что вирус, вызывая воспалительный процесс на дыхательных путях, понижает сопротивляемость слизистой оболочки дыхательных путей по отношению к другим микробам. По мнению Ф. Я. Чистовича вирус алергизует легкое к другим патогенным микробам. Непосредственно же на микробов вирус не оказывает никакого действия, как показали опыты *in vitro*. Следовательно, комплексность этиологии гриппа, которую установил Шоуп в отношении свиней, присуща этому заболеванию и у человека. Понижение сопротивляемости слизистой другим микробам способствует возникновению вторичных осложнений (таких, как гриппозная пневмония). В 1936—37 гг. упомянутые советские авторы изучали свойства фильтрующегося вируса в экспериментах на белых мышах и на добровольцах.

Для выявления самых малых количеств вируса авторы разработали метод последовательных пассажей на мышах. До сих пор о присутствии или отсутствии вируса судили по патолого-анатомическим изменениям у зараженных опытных животных. Если животное после заражения не заболевает и в легких патолого-анатомических изменений не обнаруживается, считалось, что фильтрующегося вируса здесь нет. Оказалось, что это неверно. Эмульсия из легких таких мышей в разведении 1:10 вызывает заражение и гибель других мышей. Этой методикой можно уловить минимальные количества вируса, например, одну стотысячную часть смертельной мышинной дозы, в то время как патолого-анатомические изменения наблюдаются лишь тогда, когда введена 1/10—1/100 часть смертельной дозы. До сих пор единственной локализацией вируса считаются дыхательные пути. Своей методикой авторы доказали присутствие фильтрующегося вируса в крови, в моче, и во внутренних органах больных. Вирус резко пневмотропен и может размножаться только на слизистой дыхательных путей.

Авторы определили в опытах на белых мышах колебания в содержании вируса в различных органах в зависимости от течения болезни. Концентрация вируса в легких быстро увеличивается в ближайшие часы после заражения, достигает максимума на 1—2-й день болезни, затем снова падает. В крови, в моче, в других органах вирус находят только в первые дни и даже часы болезни. Циркулирующий в крови вирус не способен давать метастазы в легкое и быстро разрушается. Причина этого, по мнению авторов, лежит в защитной функции легочных капилляров. Авторы заключают, что в основе невосприимчивости лежит повышенная способность тканей (гл. обр. легкого) разрушать вирус, т. е. имеется тканевой, гистиогенный иммунитет. Гуморальный иммунитет обычно менее прочен. Наилучшим методом иммунизации поэтому является введение несмертельных концентраций вируса в дыхательные пути—интраназально или лучше ингаляционным путем.

В своих дальнейших работах ленинградские исследователи проводят наблюдения над экспериментальным заражением фильтрующимся вирусом; 80 добровольцам проводится заражение путем ингаляции 10% эмульсией из легких белых мышей, убитых на 2-й день после заражения смертельной дозой вируса. Ингаляции производились аппаратом Смородинцева в течение 30—60 минут. Через 6 часов после ингаляции отмечалось обычно легкое заболевание, сходное с гриппом, но очень кратковременное (1—2 дня). Исследования на содержание фильтрующегося вируса в дыхательных путях показали, что через 48 часов в отделяемом бронхов его уже нет. Активации других микробов при искусственном заражении пассажным вирусом не наблюдается, отсутствует и контактность. Все эти данные говорят о том, что вирус, пройдя сложный путь многочисленных пассажей от человека через хорьков к мышам, митигировался, потерял свою вирулентность, адаптируясь к дыхательным путям мышей. Эффективность или неуспех заражения тесно связаны с содержанием в крови добровольцев к моменту заражения нейтрализующих вирус веществ. Чем меньше специфических защитных начал, тем легче происходит заражение и наоборот. На 10—12-й день после заражения в крови добровольцев наблюдается резкое увеличение количества нейтрализующих веществ (в 25—100 раз по сравнению с цифрами до болезни). Следовательно

но, ингаляция людям вируса, ослабленного пассированием через организм хорьков и мышей, может повышать концентрацию вирулицидных начал в крови и тем самым повышать невосприимчивость к истинному эпидемическому гриппу.

Клинические наблюдения над людьми, зараженными экспериментально вирусом инфлюэнцы, производились в клинике проф. Тушинского Готлибом, Коровиным, Щерба и Ильиной на 43 добровольцах. Способ заражения применялся тот же, т. е. метод ингаляции. Из 43 добровольцев только у 25 человек наступила картина легкого гриппа, длительностью в 2—3 дня. В 3 случаях наблюдались осложнения в виде легкой формы пневмонии. Интересны полученные гематологические данные. В 16 случаях отмечена лейкопения, в 13 случаях кроме того моноцитоз, нейтропения без сдвига и эозинопения, т. е. наблюдалась картина крови, характерная для эпидемического гриппа.

За последние годы произведены дальнейшие наблюдения над эпидемическим гриппом. Установлено, что различные штаммы фильтрующегося вируса, полученные в различных странах и в разное время не вполне идентичны, как это раньше думали и несколько отличаются друг от друга по своим антигенным свойствам.

Более тщательно разработаны вопросы серопротекции и серотерапии эпидемического гриппа. Так как фильтрующийся вирус резко пневмотропен и размножается только на слизистой дыхательных путей, Смородинцев предложил новый способ применения лечебной лошадиной сыворотки, а именно: введение ее в дыхательные пути в мелко-распыленном виде, путем ингаляции. Введенная таким образом сыворотка дает прекрасные результаты, может купировать болезнь. Лечебное действие сыворотки, введенной ингаляционным путем, проверил Нечаев на больных эпидемическим гриппом. При введении сыворотки в первые же дни заболевания получается abortивная форма гриппа. Чем позднее вводится сыворотка, тем менее эффективно ее действие. Профилактическое действие сыворотки, примененной тем же способом, А. А. Смородинцев проверил на сотрудниках универмага г. Ленинграда. Из 501 чел., получивших ингаляции, в течение последующего месяца заболело гриппом только 4 человека (т. е. 8:1000), тогда как в контроле из 1840 чел. заболело 151 (т. е. 82:1000). Ингаляционный способ введения сыворотки имеет большие преимущества по сравнению с введением подкожным, внутривенным или внутримышечным. Метод очень прост и совершенно безболезнен; он экономит сыворотку, т. к. при нем тратится сыворотки в 1000 раз меньше, чем при подкожном введении (на 2 ингаляции всего 4 см³ сыворотки).

Обзор литературы позволяет сделать следующие выводы. Эпидемический грипп вызывается невидимым, фильтрующимся вирусом. Фильтрующийся вирус понижает сопротивляемость слизистой дыхательных путей и тем самым способствует внедрению вторичных микробов (гл. обр. палочки Pfeiffera, пневмококка, катарального микрококка), которые ухудшают течение болезни и вызывают ряд осложнений.

Заболевание эпидемическим гриппом сопровождается специфическими серологическими изменениями в крови больных: отмечается резкое нарастание вирулицидных веществ.

Переболевшие эпидемическим гриппом становятся временно невосприимчивыми к новому заражению. Продолжительность этого иммунитета еще не установлена.

Новые данные в учении об этиологии гриппа открывают широкие возможности для профилактики и лечения гриппа. Уже теперь ясно, что метод ингаляции вирусом, ослабленным путем пассажей на мышах, является хорошим средством для активной иммунизации человека. Сыворотка лошадей, иммунизированных фильтрующимся вирусом, оказывает хорошее лечебное и профилактическое действие. Наилучшим методом, по видимому, является введение сыворотки в дыхательные пути посредством ингаляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Готлиб, Коровин, Щерба и Ильина, Сов. врач. журн., № 6, 1937.
- 2. Смородинцев, Дробышевская, Лейтман, Островская, Шишкина, Сов. врач. журн., № 19, 1936.—3. Смородинцев, Дробышевская, Островская, Шишкина, Сов. врач. журн., № 19, 1936.—4. Смородинцев, Дробышевская, Островская, Шишкина, Сов. врач. журн., № 6, 1937.
- 5. Смородинцев, Тушинский, Дробышевская и Коровин, Клинич. медицина, № 3, т. XV. 1937.—6. Смородинцев, Сов. медицина, № 15, 1939.—7. Чистович, Сов. врач. журн., № 8, 1938.—8. Andrewes, Laidlaw et Smith. Lancet, 1933, 1934.—9. Ant. Béclère. Pr. med. 1937, № 5, 27, 44, 67, № 75 1938.—10. Dochez, Shibley, and Mills. J. Amer. Med. Assoc. 95, 1553, 1930.—11. Du-jarric de la Rivière et Chevё, Annales de l'Institut Pasteur, v. 59, № 5 p. 445, 1937.—12. Francis, J. Amer. Med. As., 105 p. 251, 1935.—13. Shope, J. of Exper. Med., 54, 1931 и v. 56, 1932.

Получила 11.XI. 1939.

РЕЦЕНЗИИ.

Проф. М. Г. Сердюков. *Злокачественные опухоли женских половых органов. Популярная брошюра. Ивановское Обл. гос. изд-во, 1939, 65 стр., ц. 50 коп.*

Санитарное просвещение населения играет важную роль в профилактике и лечении различных заболеваний, особенно таких социально-опасных болезней, как злокачественные опухоли и туберкулез. На одном из первых мест по частоте стоят злокачественные опухоли, развивающиеся в женских половых органах и грудных железах. Нужно поэтому приветствовать появление в печати всякой хорошо составленной популярной брошюры о злокачественных опухолях женской половой сферы.

Рецензируемая популярная брошюра проф. Сердюкова, квалифицированного гинеколога, и является такой брошюрой. Она знакомит рядового читателя с достижениями советской медицины в борьбе со злокачественными опухолями, излагает причины возникновения этих опухолей, описывает распространение их в природе и среди людей, подробно и наглядно рисует читателю характер и признаки злокачественных опухолей женских половых органов и грудных желез, знакомит с лечением и профилактикой этих опухолей. Попутно автор обращает внимание читателя, что особенно важно, на необходимость выполнения тех мероприятий, которые важны в борьбе с злокачественными опухолями.

Данная брошюра излагает понятным литературным языком современные, научно-обоснованные и общепризнанные сведения по затронутому вопросу. Единственное, что может быть останется неясным для читателя — это, почему, „нормальная беременность и роды в некоторой степени предохраняют от рака матки“ (стр. 26). „Рак шейки чаще бывает у рожавших и реже у нерожавших“ (стр. 34).

Мне кажется, что появление брошюры проф. Сердюкова своевременно и она должна встретить единодушное одобрение как врача, так и рядового читателя.

Проф. П. Маненков (Казань).

РЕФЕРАТЫ

а) Терапия.

Allison, Myers. *Лечение легочного туберкулеза сульфипиридином*. J. Am. m. Ass. T. 113, № 18, 28.X.1939.

Фельдман и Хиншав опубликовали свои наблюдения над действием сульфипиридина при экспериментальном туберкулезе у морских свинок. Они отметили, что этот препарат значительно замедляет развитие всех фаз экспериментально-вызванного заболевания. Особенно большая разница наблюдалась в селезенке. Обычно, вслед за заражением в ней начинал развиваться тяжелый прогрессивный туберкулез; при сульфипидине, за исключением одного случая, заметных симптомов этого заболевания обнаружить не удалось. Исходя из этих данных, авторы решили применить сульфипиридин в клинике. Было подобрано 7 пациентов с активным легочным туберкулезом и один с милиарным туберкулезом. 4-й пациент получил максимальную дозу препарата — 108 г, а 7-й пациент — самую малую — 5 г. У 5-го больного после приема 19 г сульфипиридина появилась гематурия и боль в левой почке. Тошнота наблюдалась у 5 из 7 пациентов, рвота у трех. 2 пациента из этой серии умерли от своей основной болезни. У 6-го больного после приема 103 г сульфипиридина легочный процесс стал

быстро прогрессировать, так что пришлось наложить пневмоторакс, после которого наступило некоторое улучшение. На основании этих наблюдений авторы пришли к выводу, что сульфаниламид не является эффективным средством при лечении туберкулеза.

В. Дембская

Hodes, Gimbal, Burnett. *Лечение сульфпиридином пневмококкового менингита*. J. Am. med. Ass. T. 113, № 18, 28.X.1939.

Авторы подвергли лечению сульфпиридином 17 больных, страдающих пневмококковым менингитом. 8 из них (47%) поправились. Из 9 невыживших 4 умерло в первые сутки по доставлении в госпиталь. Сульфпиридин, даваемый через рот, абсорбируется нерегулярно и в ограниченных количествах, его следует дополнять растворимой натронной солью сульфпиридина, впрыскиваемой внутривенно через определенные промежутки. Концентрация свободного сульфпиридина должна поддерживаться в спинномозговой жидкости на постоянном уровне = 10—15 мг%. Смертность от менингита под влиянием сульфпиридина и его натронной соли снизилась, и прогноз этого тяжелого заболевания улучшился на 50%. Опыт авторов показал, что сульфпиридин эффективен против всех типов пневмококка. Одним из неудобств при применении сульфпиридина является нерегулярность его абсорбции, что создает колебания его концентрации в крови и спинномозговой жидкости. Этот недостаток восполняется введением растворимой соли сульфпиридина. Наиболее тяжелыми из побочных явлений представляются гранулоцитопения и гематурия. Гематурия обуславливается образованием конкрементов из ацетилсульфпиридина.

В. Дембская

Fickling, Pincus, Boyd—Cooper. *Сульфпиридин в слюне*. Lancet, II, 13/XII. 1939, 1310.

Авторы обнаружили сульфпиридин в слюне пациентов, принимавших его через рот а также после его парэнтерального введения. Он появлялся в слюне и в моче спустя час после приема. Авторы давали испытуемым лицам жевать таблетки сульфпиридина и затем предлагали его выплюнуть. При таких условиях сульфпиридина после ополаскивания рта водой не удавалось найти в слюне. После ежедневного приема 3 г сульфпиридина—концентрация его в слюне достигала 3—6 мг на 100 куб. см. Концентрация в 20—40 мг% может поддерживаться в течение 12—24 часов путем местного введения сульфпиридина. Это имеет большое значение в зубной практике. Хорошие результаты от сульфпиридина были описаны при ангине Людовика, субмаксиллярном абсцессе и пиоррее. При пиоррее однако предвзвешенно следует уничтожить те карманы, в которых гнездятся микроорганизмы.

В. Дембская.

Roggenkamp. *Стрептоцид при язвах роговицы*. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., T. 103, VII, 1939.

В течение 6 месяцев автор лечил всех больных с язвой роговицы стрептоцидом, давая его внутрь через рот, или впрыскивая под конъюнктиву. В 15 случаях травматической серпигиозной язвы получились весьма хорошие результаты. Остались лишь нежные рубцы, и острота зрения не была нарушена. В свежих случаях—улучшение наступало уже после 1—3 инъекций, по 0,5; в застарелых—требовалось 6—8 впрыскиваний, чтобы вызвать эпителизацию язвы. При скрофулезных и катаральных язвах эффект получился менее выраженный, но все же удовлетворительный. Хорошо поддавались лечению паренхиматозные инфильтрации.

В. Дембская.

Spearman, Vandeverge. *Лечение трахомы сульфпиридином*. J. Am. m. Ass. T. 113, № 20, 11/II, 1939.

Авторы приводят историю болезни двух пациентов с хронической трахомой, получивших значительное улучшение от сульфпиридина. Первый больной в начале получал сульфаниламид (стрептоцид), доза которого была доведена до 65 г. Улучшения не наступило. Спустя несколько месяцев он вновь поступил в госпиталь, где ему стали давать сульфпиридин по 0,5—4 раза в день. Улучшение наступило быстро, роговица местами стала прозрачной, зрение улучшилось, шероховатость век сгладилась. Второй больной тоже с помутневшей роговицей и таким упадком зрения, что мог различать только пальцы на расстоянии 5 футов, сразу стал получать сульфпиридин в той же дозе. В течение 7 дней зрение стало 20/100, роговица местами сделалась прозрачной.

В. Дембская.

б) Хирургия.

Dittrich R. *Мышечный ревматизм и spina bifida occulta*. Americ. Journ. of Surg. vol. 42, № 2, 1938.

Автор наблюдал 10 пациентов в возрасте от 10 до 20 лет с жалобами на боли в мышцах при давлении и при натяжении. В местах чувствительности удавалось прощупать мелкие, твердые, веретенообразной формы ядра. Явления эти наблюдались обычно в одной из нижних конечностей, редко в верхних конечностях.

Имелась деформация стоп, или equino-valgus, или equino-valgus. Деформация обусловливалась спастическим сокращением икроножных мышц и одной из групп мышц стопы. Со стороны висцеральных органов отмечался запор. После приема бариевой каши рентгенологически определялся спазм в нисходящей части толстой кишки. Рентгенограмма позвоночника обнаруживала костный дефект в дужках 3 верхних сакральных позвонков—*spina bifida occulta*. Все больные были проперированы под авертин—эфирным наркозом. Лямиектомия трех верхних сакральных позвонков; в спинномозговом канале обнаружено значительное количество фиброзной ткани, расположенной между дужками и спинным мозгом и облегающей корешки. Эта ткань удалялась частью ножом, частью соскабливалась тупым способом вследствие своей рыхлости. После зашивания раны вставлялся дренаж на 24-30 часов. При микроскопическом исследовании удаленная ткань оказалась фиброзной со значительным количеством жира, местами были старые кровоизлияния и участки кальцификации. После операции специального лечения не было.

Симптомы, по поводу которых предпринималась операция, вскоре начинали исчезать. На 5—6-й день мышечная чувствительность значительно снижалась. К этому времени твердые спастически сокращенные мышцы становились мягкими и эластичными. На 12—15-ый день разрешали вставать. На 20—25-ый день больные выписывались с исчезнувшими болями в мышцах, без спастических контур и без жалоб на запор. После операции больные находились под наблюдением от 5 до 17 месяцев.

Автор считает, что мышечный ревматизм со всеми описанными симптомами вызывался давлением фиброзной ткани, развившейся в спинномозговом канале на месте дефекта в дужках крестцовых позвонков, на спинной мозг и корешки.

Н. Герасимова.

M. Grodinsky. *Инфекция и гангрена конечностей при диабете*. Americ. Journ. of Surg. vol. 42, № 2, 1938.

Хирургические заболевания конечностей при диабете могут быть двух видов—первичное расстройство циркуляции крови и первичная инфекция.

Изменение в циркуляции крови узнается исследованием пульсации периферических артерий осцилометром Raschou'a или пальпацией. При пальпации сравниваются обе конечности путем прощупывания art. femoralis, art. poplitea, tib. post. и dors. pedis. Отсутствие пульса этих артерий не всегда указывает, что гангрена может наступить. т. к. у диабетиков часто развивается коллатеральное кровообращение.

Shields Warren (1936) установил два типа поражения артерий при диабете—эндотелиальную пролиферацию, ведущую к постепенному закрытию просвета артерий, что дает время для развития коллатералей, и медиальную кальцификацию, ведущую к более внезапному закрытию просвета сосуда, не дающую времени для развития коллатералей. Первый тип более свойственен диабетикам.

Иногда процесс ограничивается одним пальцем и не имеет склонности к распространению, это указывает на хорошую циркуляцию крови; в некоторых же случаях гангрена или инфекция быстро распространяются. Замечено, что это чаще бывает на 3 средних пальцах ног; на первом и пятом пальцах процесс идет значительно медленнее.

Для определения расстройства кровообращения исследуют цвет и кожную температуру конечности. Большое значение имеют рентгеновские снимки, выявляющие кальцификацию сосудов.

При хорошем коллатеральном кровообращении ограничиваются консервативным лечением, назначают сухое тепло и возвышенное положение конечности. Если кровообращение очень нарушено, предпринимается ампутация. Показанием к операции является гангрена одного или нескольких пальцев, имеющая склонность к быстрому распространению и особенно в сочетании с инфекцией.

При консервативном и оперативном лечении гангрены и инфекции на конечностях у диабетиков необходимы постоянные консультации хирурга и терапевта. Вместе с лечением местного процесса должно вестись лечение основного заболевания.

Н. Герасимова.

Collander C., Haim A. и Maximov A. Газовая гангрена. *Americ. Journ. of Surg.* vol. 42, № 3, 1938.

Ряд авторов, начиная с Koch'a (1881), находил при газовой гангрене анаэробов и описывал их под различными названиями. Так, Welch и Nuttall (1892) открыли *B. aerogenes capsulatus*, Fraenkel (1893) описал *B. phlegmonis emphysematosae*, Novy (1894) описал *B. novy*, Veillon и Zuber (1898) сообщили об открытии *B. perfringens*, которая оказалась тождественной с бактериями, описанными Velch'em и Fraenkel'em.

Большая смертность от газовой гангрены в мировую войну заставила обратить серьезное внимание на изучение этого заболевания. В 1914 году в британских войсках 12% ранений осложнилось газовой гангреной, смертность была 20—25%.

Обычно при газовой гангрене находят не одного какого-либо анаэроба, но несколько видов их, и часто анаэробов находят вместе с аэробами. Weinberg и Séguin (1918) при анализе 91 случая газовой гангрены нашли только анаэробов в 24 случаях. Всегда в 91 случае было найдено 38 комбинаций анаэробов.

Этих микробов находят в почве, в тканях одежды и в кишечнике человека и животных. Анаэробы, находимые при газовой гангрене, образуют особый вид микробов—*clostridium*. При газовой гангрене обычно находят: *Cl. Welch'a* (*B. aerogenes capsulatus*, *B. perfringens*); *Cl. oedematis maligni* (*vibrio septique*); *Cl. novy* (*oedematis*); *Cl. sardelli* и *Cl. histolyticum*.

Авторы наблюдали 109 больных с газовой гангреной, прошедших за 18 последних лет через госпиталь в Сан-Франциско; заражение последовало в результате различных видов травм: 1) осложненные переломы—55 сл; 2) ампутации по случаю артериосклеротической и диабетической гангрены—27; 3) огнестрельные ранения—7; 4) операции на желудке—4; 5) вскрытие абсцесса промежности—4; 6) операции на кишечнике—4; 7) ампутации при болезни Buerger'a—5; 8) ангина Ludwig'a и идиопатическая септицемия—3 сл.

При газовой гангрене наступает быстро ишемия и некроз мышечной ткани от действия экзотоксина и давления на ткани газа, образуемого анаэробами. Боли часто являются первым симптомом болезни. Температура часто повышается, но этот симптом не пропорционален силе инфекции. Пульс учащается до 100—150 ударов. Наблюдается лейкоцитоз. При *Cl. Welch'a* лейкоцитоз достигает 25000—90000. Тщательно изучая свои случаи, авторы находят, что заболевание обнаружено ими в среднем через 4 дня после начала, и подчеркивают необходимость большого внимания к ранам, где можно ожидать осложнения газовой гангреной. В 86% случаев авторы нашли *Cl. Welch'a*.

Профилактическое лечение состоит в введении поливалентного антитоксина, минимальная доза 20425 единиц. При начавшемся заболевании следует шире открывать рану, делая разрезы вдоль пораженных мышц. Последней радикальной мерой является ампутация. Callander предлагает тендопластическую ампутацию бедра при газовой гангрене нижних конечностей; приведено описание операции.

Н. Герасимова.

M. Edwards. Травма копчика и кокцигодиния. *Americ. Journ. of Surg.* vol. 42, № 3, 1938.

Кокцигодиния—упорные боли в области копчика (Simpson). Роль травмы в происхождении этого заболевания и методы лечения его до сего времени не ясны.

Картина заболевания не однообразна, иногда больные жалуются на боли в кости, иногда в окружающих тканях, в мышцах или в нервах. Травма несомненно играет большую роль в происхождении кокцигодинии, но сила травмы не соответствует силе заболевания. Предполагали, что боли появляются или вследствие деформации копчика, т. е. его сгибания или отведения в сторону, или вследствие изменения подвижности и копчике. Диспан исследовал рентенограммы в 262 случаях кокцигодинии и у 200 здоровых людей без жалоб на боли. Оказалось, что деформации и изменения подвижности копчика встречались в одинаковом проценте в той и другой группе случаев. Дифференцируя это заболевание, необходимо учитывать органические нервные процессы, фиссуры и внутренние фистулы прямой кишки. Что касается лечения, то одни авторы получали лучшие результаты при консервативном лечении—покой, тепло и массаж через прямую кишку (Duncan, Thiele), другие при инъекциях анальгезических веществ (Jeomans, Waters) и третьи при оперативном лечении, удалении копчика иногда с частью крестца (Hamsa, Key и Edwards).

Показанием к операции одни считают безуспешное консервативное лечение в течение 6 мес., другие рекомендуют сразу приступить к операции.

Автор приводит свои 37 случаев, прошедших за 16 лет через госпиталь. Все больные лечены оперативно. 16 случаев прослежено; 8—выздоровление, 6—улучшение и 3—без улучшения.

Н. Герасимова.

Codman E. *Разрыв m. supraspinatus*. Americ. Journ. of Surg. vol. 42, № 3, 1938.

Травматические повреждения плечевого сустава до сего времени еще часто проходят под такими диагнозами, как артрит, бурсит, неврит и т. д. Если был бы поставлен точный диагноз и применено соответствующее лечение, то в более короткий срок вернулась бы больным трудоспособность.

Автор считает, что во всех случаях, где заболевание плеча безуспешно лечится больше года, имеется разрыв *m. supraspinatus*. В первые же 24 часа после травмы при разрыве *m. supraspinatus* можно обнаружить следующие симптомы: 1) острую боль, усиливающуюся ночью, 2) невозможность поднять руку, 3) рентгенограмма отрицательна, 4) при наклонном положении туловища больной может опустить руку, 5) болезненная точка, жолоб и бугорок на месте прикрепления *m. supraspinatus*, 6) слабая крепитация вблизи *acromion* при поднимании и опускании руки.

Возраст обычно выше 40 лет, причиной травмы является падение; до травмы со стороны плеча никаких болезненных симптомов не было. Иногда встречается неполный разрыв *m. supraspinatus*. Автор на основании своих наблюдений считает, что средний возраст больных при полном разрыве—55 лет, при частичном разрыве—49 лет. При полном разрыве более ясно указывается в анамнезе на острую травму при падении и на невозможность двигать рукой точно с этого момента. При неполном разрыве все эти данные менее отчетливы. Через несколько недель или месяцев после травмы при неполном разрыве часто наступает тугоподвижность сустава, при полном же разрыве этого нет. Подвижность в плече при разрыве проверяется методом, предлагаемым автором—опусканием рук до пола при наклонном положении туловища. При этом положении мышцы плеча расслабляются, и в силу тяжести рука опускается; защитный спазм мышц плеча, имеющийся в стоячем положении и мешающий поднять руку, исчезает. При обнаружении полного разрыва автор предлагает немедленно оперативное лечение, сшивание разорванных концов *m. supraspinatus*. Это предотвращает атрофию и ограничение движений, которое может появиться в результате длительного спазма мышц плеча.

Н. Герасимова.

Ellis J. *Исследование повреждений спины*, Americ. Journ. of Surg. vol. 42, № 3, 1938.

При исследовании больного с повреждением спины рекомендуется обращать внимание на его поведение при раздевании и одевании. Исследования надо проводить в стоячем, сидячем и лежащем положении больного, т. к. отдельные симптомы меняются с переменой положения, что характерно для некоторых видов заболеваний. Одним из частных симптомов при повреждениях спины является сколиоз. Он не всегда есть следствие травмы. Причины сколиоза следующие: 1) рефлексорная мышечная контрактура, 2) перенос тяжести тела на здоровую сторону для предотвращения давления на больной стороне, 3) спазм поврежденных мышц на той стороне, где была травма, 4) односторонняя сакрализация.

Ritkin при 506 случаях заболевания нижнего отдела спины нашел сколиоз в 13,4%.

Ишиалгический синдром может и не быть результатом травмы. Часто этот синдром бывает при сакрализации, спондилолистезе и пролапсе межпозвоночного диска.

При повреждениях крестцовоподвздошного сочленения ишиалгический синдром не ясный или отсутствует, боли являются следствием натяжения задней крестцовоподвздошной связки. Походка очень характерна, бедро полностью не разгибается, и больной волочит ногу, ему трудно наступать на больную сторону при ходьбе по лестнице и особенно спускаться с лестницы. В сидячем положении тяжесть переносится на противоположную сторону. В острых случаях бывает поясничный кифоз.

При односторонней сакрализации часто наблюдается сколиоз и более ясная боль и чувствительность между L_5 и $os\ illium$. Боковые движения при сакрализации в большем объеме при наклонном положении туловища, чем стоя или сидя.

Задний пролапс межпозвоночного диска не дает никаких специальных симптомов. Wagг, анализируя данные в 100 случаях заднего пролапса диска, проверенных на операции, нашел люмбосакральные боли в 70%, ишиалгическую радиацию в заднюю часть бедра—95%, радиацию в заднебоковую часть икры—90% и наружный край стопы—50%. Сколиоз был в 60%, при сидячем положении появлялся поясничный кифоз—90%.

В заключение автор указывает, что для различных заболеваний спины характерны различные комбинации симптомов. Ни один признак в отдельности не патогномоничен для какого-либо типа повреждений. Исследование должно быть направлено на то, чтобы установить локализацию процесса и соответствие жалоб больного с объективными данными.

Н. Герасимова.

ХРОНИКА

— Согласно приказу по Народному Комиссариату здравоохранения СССР срок представления на Всесоюзный конкурс оригинальных и монографических работ по гриппу назначен 1 сентября 1940 г.

— Впервые организованное Всесоюзное бюро по криопатологии объединяет всю работу по изучению патогенеза, клиники, лечения и профилактики отморожений, а также других повреждений, вызываемых холодом. Бюро оказывает методическую и другую помощь всем организациям, кафедрам и отдельным лицам, ведущим работу по криопатологии. Бюро созывает конференции и ведет издательскую работу. Адрес бюро по криопатологии: Ленинград, ул. Академика Павлова, 9—а, Физико-биологический отдел ЛФ ВИЭМ.

— В связи с двадцатилетним юбилеем Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина устраивается выставка с демонстрацией достижений института.

— 13 июня с. г. во время празднования 20-летия Казанского Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина будет проведен юбилей следующих ученых Института: 1) 35-летие деятельности заслуженного деятеля науки проф. Е. М. Лепского—зав. каф. детских бол.; 2) 30-летие деятельности проф. А. Ф. Агафонова—зав. каф. инфекционных бол.; 3) 30-летие деятельности проф. А. Н. Мурзина—зав. каф. глазн. бол.; 4) 30-летие деятельности проф. И. Ф. Козлова—зав. каф. акуш. и гинеколог.; 5) 30-летие деятельности проф. Р. И. Лепского—зав. каф. терапии; 6) 25-летие деятельности проф. И. И. Русецкого—зав. каф. нервных бол.

— В 1939 г. в Казанском государственном медицинском институте защитили 23 чел. диссертации на степень кандидата медицинских наук и 5 чел. на степень доктора медицинских наук.

— В связи с 20-летним юбилеем Татарской АССР сотрудники Казанского государственного медицинского института взяли на себя социалистические обязательства закончить к празднику 75 научных работ, выполнить 79 оборонных, 56 производственных и 67 обязательств общественно-политического характера.

— Сотрудниками Казанского государственного медицинского института в мае мес. проведено пять межрайонных научных конференций (в Арске, Казани, Тетюшах, Октябрьском и Буинском районах). Для участия на конференции было командировано 10 научных сотрудников института.

— 336 врачей оканчивают в 1940 г. Казанский государственный медицинский институт, в том числе: педиатрический факультет—106 чел., санитарный—35 чел. и лечебный факультет—135 чел. Это—126-й выпуск врачей по институту.

— Десять студентов Казанского государственного медицинского института назначены сталинскими стипендиатами.

— 443 чел. студентов IV курсов всех трех факультетов Казанского медицинского института уезжают с 1-го июня по 1-е августа на производственную практику в пределах Татарской, Марийской и Чувашской АССР.

— Физкультурники Казанского государственного медицинского института заняли в лыжных соревнованиях во всесоюзных 4-е и в городских 1-е место, в городских соревнованиях по волейболу первое место, по шахматам и шашкам—второе.

— Для усиления борьбы с детскими летними поносами открыт стационар на 150 коек в Сталинском районе г. Казани.

— Открыт новый корпус на 60 коек туберкулезного детского санатория Казанского горздора.

— В г. Казани впервые организованы три психиатрических кабинета при поликлиниках города.

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 тушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишутся 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 сомнении 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 копии, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

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

57/8 п. л. В п. л. 68100 зн. Тираж 5230. Уполном. Татглавлита № 412. Нар. № 0419.

Сдано в произ. 2/IV 40 г. Подп. к печ. 7/VI 40 г. Бум. ст. ф. 70×108 см. 1/16

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

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.

Казанский государственный институт для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина объявляет набор:

АСПИРАНТОВ

по общей гигиене, микробиологии, акушерству и гинекологии, хирургии, ортопедии и травматологии и военно-полевой хирургии;

ОРДИНАТОРОВ

по акушерству и гинекологии, педиатрии, инфекционным болезням, нервным болезням, терапии и хирургии;

Прием заявлений и проведение приемных испытаний для аспирантов—до 15 сентября.

Заявления, автобиографию, диплом об окончании вуза, личный листок по учету кадров, документ об отношении к воинской обязанности, характеристику с последнего места работы или, учебы, справку о знании одного из иностранных языков представлять по адресу Института: Казань, ул. Комлева, 11.

Врид директора Ин-та доц. Гольдштейн
