

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

3

Май - Июнь

1940

(Год издания XXXVI)

ПОСВЯЩАЕТСЯ 20-ЛЕТИЮ ТАТАРСКОЙ АССР
и КАЗАНСКОГО ГОСУД. ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ имени В. И. ЛЕНИНА

/ Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр.</i>
Здравоохранение Татарской АССР к XX-летию ее существования. Нарком здравоохранения ТАССР Х. Н. Латыпов	3
Клиническая и теоретическая медицина	
Доц. Д. Е. Потехин (Казань). Итоги работы Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина за 20 лет	7
Проф. В. А. Гусынин (Казань). Борьба с травматическим шоком в условиях больничной работы	14
И. М. Утробин (Казань). Лечение огнестрельных повреждений лица и челюстей.	20
Л. И. Шулуто (Казань). О лечении открытых переломов костей	28
Проф. Ю. А. Ратнер (Казань). О гемостатических свойствах сальника	35
Проф. Р. И. Лепская (Казань). Спорные вопросы в патогенезе острых гепатитов	39
Проф. Л. М. Рахлин (Казань). Диагностическое значение серийных электрокардиограмм	46
Э. Р. Могилевский и М. И. Когурова (Казань). О механизме противовоспалительного действия обезхлоривающих методов лечения	53
М. Х. Файзуллин (Казань). К вопросу рентгенодиагностики рака кардиального отдела желудка	61
Доц. Ф. Х. Басыр (Казань). Переливание крови при острых расстройствах питания и пищеварения у детей раннего возраста	65
Р. М. Мамиш (Казань). Хинолин № 31 в лечении малярии у детей	71
В. Я. Царева (Казань). Лейкоцитарная картина при малярии	77
М. К. Яропольская (Казань). Случай одностороннего множественного поражения черепноспинномозговых и спинномозговых нервов, как осложнение после ангины	83
Доц. Д. Е. Гольдштейн и доц. Н. Е. Сидоров (Казань). Рентгеновский метод исследования гнойных свищей женской половой сферы	86
В. Е. Шипова (Казань). К вопросу о лечении септического аборта	94
С. З. Мухамедова (Казань). Торфяная грязь в лечении гинекологических заболеваний	97
Р. И. Лангерман (Казань). Значение гальванической пробы на боль в амбулаторной работе физиотерапевта	101
П. Г. Юрко (Казань). К казуистике самопроизвольных двухфазных разрывов селезенки	102

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

РЕДАКЦИЯ

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

3

1940

(Год издания XXXVI)

ПОСВЯЩАЕТСЯ 20-ЛЕТИЮ ТАТАРСКОЙ АССР И КАЗАНСКОГО
ГОСУД. ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ
ИМ. В. И. ЛЕНИНА

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Заслуженные деятели науки РСФСР профессора: А. Ф. Агафонов, И. П. Васильев, А. В. Вишневецкий, Н. К. Горяев, И. В. Домрачев, А. Н. Мурзин, Ю. А. Ратнер, Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов.

Заслуженные деятели науки ТАССР профессора: С. М. Алексеев, З. Н. Блюмштейн, В. А. Гусынин, И. Ф. Козлов, Р. И. Лепская, Б. Л. Мазур, В. В. Милославский, Л. И. Омороков, И. Н. Олесов, И. И. Русецкий,

Профессора: В. Е. Адамюк, А. Д. Адо, М. П. Андреев, С. М. Арановский, Л. М. Броуде, Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, профф. Р. Р. Гельтцер, Б. Г. Герцберг, доценты Б. С. Гинзбург, М. И. Гольдштейн, профф. А. Д. Гусев, В. И. Катеров, А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, профф. Н. Н. Лозанов, З. И. Малкин, П. В. Маненков, В. К. Меньшиков, Н. А. Михеев, Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, профф. Г. М. Новиков, Я. Д. Печников, доц. Д. Е. Потехин, 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.

Нарком Здравоохранения ТАССР д-р Х. Н. ЛАТЫПОВ

Здравоохранение Татарской АССР к XX-летию ее существования

За годы Сталинских пятилеток наша великая советская родина под руководством коммунистической партии и ее гениального вождя товарища Сталина достигла невиданных успехов во всех областях социалистического строительства. „СССР — говорил товарищ Сталин на XVII съезде ВКП(б) — преобразился в корне, сбросив с себя обличье отсталости и средневековья. Из страны аграрной он стал страной индустриальной. Из страны мелкого единоличного сельского хозяйства он стал страной коллективного крупного механизированного сельского хозяйства. Из страны темной, неграмотной и некультурной он стал — вернее, становится — страной грамотной и культурной, покрытой громадной сетью высших, средних и низших школ, действующих на языках национальностей СССР“.

Благодаря неустанной заботе партии и правительства и лично товарища Сталина цветет и крепнет советское здравоохранение. С немалыми успехами приходит здравоохранение ТАССР к 20-летию республики.

Рост культурного и материального благосостояния трудящихся и улучшение медицинского обслуживания в нашей орденоносной Татарии привели к резкому снижению общей заболеваемости и смертности населения как среди взрослых, так и среди детей.

Оспа и холера совершенно ликвидированы. Уменьшилась заболеваемость сыпным и брюшным тифом, малярией, скарлатиной и другими инфекциями.

Из года в год снижается заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Например, общая заболеваемость с временной утратой трудоспособности в 1939 г. снизилась по количеству случаев на 31% и по количеству дней на 27%, по сравнению с 1936 г.

Неуклонно увеличиваются ассигнования на дело здравоохранения. Если в 1913 г. на нужды здравоохранения было ассигновано 2.016.000 руб., то в 1940 г. ассигновано только по линии Наркомздрава Татарской республики, не считая затрат других ведомств, — 77.278.000 руб. Только за последние два года ассигнования на родильные дома в сельской местности возросли в пять раз. Значительно увеличились ассигнования и на другие разделы здравоохранения, особенно на больничное обслуживание и на дополнительное открытие фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктов на селе.

В соответствии с увеличением ассигнований расширилась и сеть здравоохранения. В бывшей Казанской губернии царской России в 1913 г. было всего 96 больниц и родильных домов с 3709 койками,

причем больницы строились, главным образом, в русских селениях, в непосредственной близости к помещичьим усадьбам, а в татарских селениях было всего пять больниц. В настоящее время в Татарии имеется 140 больниц и родильных домов на 8000 коек, в татарских селениях — 43 больницы.

В 1913 году амбулаторий было всего 13, сейчас число поликлиник, специализированных амбулаторий и здравпунктов достигает 435. Из 191 прибольничной и самостоятельной амбулаторий — 102 находятся в татарских селениях.

В 1913 г. было 46 фельдшерских пунктов, а к двадцатилетию Татарии мы имеем 455 фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктов, в том числе 140 колхозных родильных домов. К юбилею республики прибавилось еще 12 вновь отстроенных родильных домов.

Многие медико-санитарные учреждения Татарии оборудованы рентгеновскими, физиотерапевтическими кабинетами и лабораториями; в них широко применяются новые методы лечения и переливание крови.

За годы существования Татарской АССР коренным образом реконструированы существовавшие ранее больницы. Приспособлено под больницы 19 зданий, вновь выстроено 29 больниц, 28 детских яслей, 12 родильных домов, 4 молочных кухни и ряд амбулаторий и поликлиник. В Татарской АССР возникли такие учреждения, как Институт усовершенствования врачей, Стоматологический институт, Туберкулезный институт, Институт ортопедии и травматологии, Трахоматозный институт, Институт эпидемиологии и микробиологии и целая сеть средних медицинских школ, в которых обучается более трех тысяч человек.

В результате проводимых мероприятий по борьбе с абортами, путем расширения сети родильных домов, яслей и других детских учреждений и, главным образом, благодаря Сталинской Конституции, правовой поддержке и колоссальной материальной помощи государства беременным женщинам и многодетным матерям, в Татарской республике значительно выросла рождаемость. По данным 1939 года коэффициент рождений составляет 40,7 на 1000 чел., тогда как этот коэффициент держится в среднем во Франции на 17, а в Англии — на 15.

В Татарии существует 75 консультаций для женщин и детей, 187 яслей на 7567 мест, 27 молочных кухонь и дом младенца в г. Казани. Особенное значение приобретают сезонные ясли, развертывающиеся в период полевых работ в деревне. В 1939 году было организовано 3290 яслей с охватом 106822 детей.

Дети старшего возраста обслуживаются в Татарии 14 детскими профилактическими амбулаториями, из которых 5 работают в г. Казани. Детские амбулатории Казани представляют собою поликлинические учреждения с приемом врачами узких специальностей, с кабинетами для исследования физического развития детей и другими кабинетами.

Крупнейшим достижением здравоохранения Татарии являются местные курорты и санатории. Здесь, где до революции не было ни одного курорта, созданы в прекрасных природных условиях следующие курорты, санатории и дома отдыха: курорт „Ижминвод“ для больных с желудочно-кишечными заболеваниями, грязевой и лечебный курорт „Бакирово“, санаторий „Обсерватория“ для детей с ко-

ственным туберкулезом и закрытой формой легочного туберкулеза, санаторий „Каменка“ для больных с открытой формой легочного туберкулеза, кумысолечебница „Ютаза“, санаторий на озере „Глубокое“ для детей ясельного возраста, Казанский дневной санаторий для ослабленных детей и детский санаторий в Свияжске для больных с железистой и закрытой формой легочного туберкулеза.

Кроме того в Татарии имеются еще многочисленные санатории и дома отдыха профессиональных союзов, как, например: „Тарловка“, „Васильево“, „Берсут“, „Петровское“, Шеланга, Моркваши и др., а также Казанский дом отдыха для беременных женщин. Ежегодно до 30000 — 35000 трудящихся Татарии получают лечение и отдых за счет государства в местных и общесоюзных курортах и санаториях.

В числе мероприятий органов здравоохранения ТАССР большое место занимает борьба с так называемыми социальными болезнями: туберкулезом, венерическими болезнями, трахомой и др.

Борьбу с туберкулезом возглавляет Туберкулезный институт и Республиканский диспансер. В Татарии имеется 15 противотуберкулезных учреждений. В результате проводимых мероприятий количество бациллярных больных снизилось на 35%.

Борьба с венерическими болезнями проводится Республиканским венерологическим диспансером и его филиалами на местах — вендиспансерами и венпунктами. Всего венерических диспансеров и венпунктов 21, из них в районах — 18. Благодаря планомерному проведению лечебных и профилактических мероприятий резко снизились венерические заболевания. По сравнению с 1927 г. заболевания всеми формами сифилиса снизились в 10 раз и гонореей в 5 раз. Теперь редко встречаются свежие случаи заболевания сифилисом.

Борьба с трахомой осуществляется Трахоматозным институтом и сетью глазных отделений при районных и участковых больницах, где работают врачи-окулисты. Кроме этого, в районах республики развернуто 356 трахоматозных пунктов, обеспеченных специально подготовленными медсестрами. Заболеваемость трахомой за годы существования Татарской республики снижена в 2 раза.

Широко проводится борьба с малярией под руководством малярийной группы Наркомздрава и Областной малярийной станции. В Татарии к началу 1940 г. уже насчитывалось 21 противомаларийное учреждение (станции и пункты). Показатели заболеваемости малярией снижаются из года в год: так, в 1939 г. заболеваемость малярией снизилась на 37% по сравнению с 1938 г.

Из года в год уменьшаются и другие инфекционные заболевания. Заболевание сыпным тифом только за последние 5-6 лет снизилось почти в 8 раз и брюшным тифом — более чем в 3 раза.

Сеть санитарно-эпидемических станций, призванных вести неустанную борьбу с эпидемическими заболеваниями в Татарии, будет доведена в этом году до 14.

Рост медицинских кадров в Татарской АССР характеризуется такими цифрами: в 1913 г. в бывшей Казанской губернии было 379 врачей, из которых в уездах работало только 56; к 1940 г. в Татарии насчитывается уже 1566 врачей, из них 365 работают непосредственно в районах и сельских местностях.

Значительно возросли и национальные кадры. В 1913 году было только 2 врача из татар, к началу же 1940 г. мы имели уже 294 врача из татар. Рост средне-медицинских кадров еще значительнее.

По сравнению с 1913 годом их число возросло в 15 раз (с 346 ч. в 1913 г. до 5.219 ч. в 1940 г.).

В системе здравоохранения ТАССР есть не мало энтузиастов и отличных организаторов социалистического здравоохранения. Широко известны имена врачей Шкляева, Березиной, Силантьева, Парамоновой, Махмутовой, Гринберга, Боголюбова и многих других, имена фельдшеров Юрицкого, Хуснутдинова, акушерки Поповой и других, из года в год дающих отличные показатели в работе.

Медицинские работники Татарской АССР, активно борясь за обеспечение образцового медико-санитарного обслуживания трудящихся, всегда готовы с честью выполнить любое поручение партии и правительства. Многие десятки врачей и средне-медицинского персонала Татарии принимали участие в сохранении и восстановлении здоровья бойцов героической Красной Армии в ее недавних боях за родину, за что награждены орденами и медалями СССР врачи Остроумов, Кучеев, Шкляев, Зубаиров, Рождественский, Емельянов, Раймова и другие.

Татарская республика может гордиться своими высококвалифицированными медицинскими кадрами. В трех медицинских вузах Казани в настоящее время имеется 60 профессоров, 66 доцентов и 242 ассистента, среди них татар: профессоров — 3, доцентов — 7 и ассистентов — 45. На проводимых межрайонных конференциях, с привлечением научных работников города Казани, актуальные вопросы здравоохранения и наиболее рациональные методы диагностики и лечения доводятся до работников сельских участков. Это дает возможность повышать качество их лечебной работы и приобщать их к научно-творческой деятельности.

За двадцать лет здравоохранение в Татарской республике достигло действительно огромных успехов, тем не менее основной показатель, снижение заболеваемости и смертности, особенно среди детей, остается еще неудовлетворительным. Это обязывает нас мобилизовать всю медицинскую общественность и массы трудящихся на борьбу за дальнейшее снижение общей заболеваемости и смертности. Необходимо еще шире развернуть и санитарно-профилактическую работу, как важнейшее звено в деле здравоохранения. Надо широко применять испытанные методы доктора Соломонова и Бережного. Одной из наших задач является систематическое повышение политического уровня медицинского персонала, путем его повседневной работы над собой на основе изучения Краткого курса истории ВКП(б) и классиков марксизма-ленинизма.

У нас имеется немало испытанных и прбверенных людей, которые показали в недавних боях за родину образцы героизма и самоотверженности. На примерах этих патриотов будем воспитывать наши молодые кадры и добиваться еще больших успехов в деле охраны здоровья трудящихся нашей родной Татарии и других республик Советского Союза.

В ознаменование славного двадцатилетия орденосной Татарии еще больше мобилизуем массы на укрепление санитарной обороны нашей великой советской родины, развернем еще шире социалистические методы труда, чтобы с честью выполнить задачи, поставленные перед работниками здравоохранения партией, правительством и лично великим вождем товарищем Сталиным.

Клиническая и теоретическая медицина

Директор ГИДУВ доц. Д. Е. ПОТЕХИН

Итоги работы Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина за 20 лет

Система государственного усовершенствования врачей является детищем советского здравоохранения.

В бывшей царской России фактически не существовало усовершенствования врачей (если не считать „Еленинский“ Институт в Петербурге, пропускавший в год 300—400 врачей), как не было и нет государственной системы усовершенствования врачей в капиталистических странах.

Там усовершенствование врачей является частным делом, доступным лишь небольшому кругу материально обеспеченных врачей, так как повысить свои знания врач может только за особую плату.

Развернутые за годы советской власти 12 институтов усовершенствования, пропускающих ежегодно много тысяч врачей, являются выражением исключительной заботы партии и правительства об укреплении и развитии советской медицины.

Рост врачебных кадров, ежегодно пополняющих широко разветвленную медико-санитарную сеть, рост материально-культурного уровня трудящихся, предъявляющих все возрастающие требования на высококвалифицированную помощь, сделали Институты усовершенствования врачей неотъемлемой частью советского здравоохранения.

Интересы обороноспособности страны в настоящей обостренной международной обстановке возлагают на Институты усовершенствования врачей еще более ответственную задачу по подготовке и переквалификации врачей в нужном для обороны направлении.

С первых дней своего существования Советская власть поставила задачей организацию советского государственного здравоохранения.

В результате двух войн, следовавших одна за другой (империалистической и гражданской), повлекших за собой огромную убыль медицинских работников, обнаружилось чрезвычайно острое положение с врачебными кадрами. Ускоренные выпуски с очень невысоким уровнем подготовки врачей (1915—1920 гг.) отразились также и на качественном состоянии этих кадров.

Организованные в 1920—1921 гг. новые медицинские вузы (в Смоленске, Самаре, Симферополе, Свердловске, Омске, Иркутске и др. городах) могли восполнить дефицит в кадрах не ранее, чем через 5 лет. Создалась необходимость в кратчайшие сроки приобщить к работе в новых условиях сотни и тысячи врачей, демобилизованных из армии и нуждавшихся в основательном обновлении своих знаний. Единственным средством для разрешения этой важной проблемы явилось государственное усовершенствование врачей.

И вот в период гражданской войны, в обстановке голода, холода, эпидемий волей партии и правительства организуется в Казани первый в РСФСР советский институт усовершенствования врачей.

Выбор места в г. Казани определялся не только его значением, как крупного университетского центра, богатого научными силами, но, главным образом, тем, что Татария была центром для других нац. областей и республик (Чувашии, Башкирии, Удмуртии, области Коми и др.).

23 апреля 1920 г. на торжественном заседании Казанского губисполкома, состоявшемся в честь исполнившегося 50-летия со дня рождения Владимира Ильича Ленина, был одобрен проект учреждения Клинического института.

В состав временного правления института вошли: В. И. Иорданский, Р. А. Лурья и В. П. Первушин, которым была поручена практическая работа по организации института.

9 февраля 1921 г. правительство Татарской республики официально декретировало учреждение в Казани Клинического института следующим постановлением:

„В целях предоставления широким слоям трудящихся масс возможности пользоваться квалифицированной лечебной помощью, а также содействия врачам республики в получении специальных медицинских знаний и для дальнейшего усовершенствования их, а также для содействия научной разработке вопросов общественной, практической и клинической медицины, Совнарком постановил:

1. Учредить в городе Казани высшее лечебно-учебное заведение — Казанский Клинический Институт Татнаркомздрава.

2. Утвердить положение о Казанском Клиническом Институте.

3. В ознаменование 50-летия рождения вождя пролетарской революции тов. ЛЕНИНА именовать Казанский Клинический Институт „Клиническим Институтом имени Ленина.“

В своих воспоминаниях о беседах с Владимиром Ильичом по поводу Института Н. А. Семашко пишет:

„9 февраля 1921 г. Совнарком Татарии дает „титул“ Институту и присваивает ему имя В. И. Ленина, в связи с его пятидесятилетием.

Ленин, по обычной своей скромности, ничем не отличил своего пятидесятилетия. Но когда я на одном из докладов своих рассказал ему, что в Казани организовался новый Институт и Институту присвоено его имя, он живо заинтересовался: „Как? В Казани новый Институт для усовершенствования врачей, справятся ли?“

Я объяснил Владимиру Ильичу, что организация Института на стыке европейской и азиатской части страны Советов будет иметь такое же значение, какое имело в свое время основание университета в Казани, который обслужил громадный, совершенно нетронутый район. Я объяснил также, что инициаторы справятся с поставленной перед ними трудной задачей поднять квалификацию врачей и, следовательно, медицинской помощи населению прилегающих областей; что татарское правительство оказывает всемерную поддержку новому учреждению. Я помню, что известие об организации института доставило Владимиру Ильичу полное удовлетворение, как пример крупной победы на культурном фронте.

Организаторы Института и Татарское правительство оказались совершенно правы в своих расчетах. Институт из года в год рос; бывшее холодное отношение университета сменилось дружным сотрудниче-

ством; лучшие профессора университета с готовностью стали работать в Институте.¹⁾

Во главе Института и его клиник стали передовые медицинские научные работники, многие из которых до Октябрьской революции могли только мечтать об академической деятельности, доступ к которой был для них закрыт.

С момента создания и в течение многих лет (1920 — 1930 гг.) во главе Института и терапевтической его клиники стоял ныне заслуженный деятель науки проф. Р. А. Лурия. Заслуженный деятель науки Е. М. Лепский организовал в 1921 г. и возглавляет до сих пор клинику детских болезней. Профессора Тимофеев, Боголюбов, Тушнов, Фридланд, депутат Верховного Совета СССР заслуженный деятель науки проф. Трутнев, д-р Иорданский и др. были первыми работниками и организаторами кафедр ГИДУВ.

Деятельное участие в создании института принимал целый ряд тогда еще молодых врачей — И. И. Русецкий — ныне профессор, зав. кафедрой нервных болезней; Н. М. Яковлев, Р. А. Авербух, М. И. Мастбаум — профессор, зав. кафедрой туберкулеза (по 1939 г.) и др.

За время существования Института, в разные периоды, его кафедры возглавляли такие известные ученые, как покойные А. В. Фаворский (1922 — 1930), С. С. Зимницкий (1924 — 1928), Тушнов (1922 — 1931), А. Ф. Самойлов, М. С. Пильнов (1923 — 1930), А. И. Тимофеев (1920 — 1930), активное участие в преподавании и консультативной работе по акушерству и гинекологии с самого начала принимал В. С. Груздев.

Кафедры Института возглавляли заслуженный деятель науки профессор А. В. Вишневский, профессора Чирковский, Аристовский, В. П. Первушин.

Много трудов и любви было вложено коллективом при организации первых кафедр, клиник и лабораторий Института.

Интересные воспоминания старейших работников Института, собранные в связи с 15-летием Института²⁾, заслуживают того, чтобы их привести. Так, тов. Е. Завадская, акушерка, сообщила:

„С любовью собирали каждую баночку и бутылочку и приносили в клинику. Жили впроголодь, приносили в клинику картошку, и сестры вместе с санитарками варили ее на кухне“... Хотя это и было тяжелое время, но работали с громадным увлечением и эти годы вспоминаются с особенной теплотой.“

Техник водо-грязелечебницы А. П. Герасимов вспоминает, как создавалась водолечебница:

„Не было никаких материалов, все находили по случаю, ища по городу, где что можно найти. Ездили по заводам и искали завалящие вещи. На быв. Алафузовском заводе нашли ненужные им чугунные баллоны для компрессора, на другом заводе — оказались трубы. В разных домах находили заброшенные ванны. Водолечебница была выстроена на сухари, запас которых оказался в Институте. Вода появлялась только в 11 часов ночи и весь персонал водолечебницы работал по ночам.“

1) Н. А. Семашко. Детище Октября. (К 15-летию Казанского Института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина).

2) Профессора М. И. Мастбаум и Т. Д. Эпштейн. „Из истории одного советского вуза“, Казань, 1935 г.

Благодаря исключительному усердию и энтузиазму работников Института уже в первые два года было сформировано 14 клинических и теоретических кафедр с лабораториями и специальными кабинетами. И уже в этот организационный период Институт развернул преподавательскую работу для повышения квалификации как своих, так и городских и демобилизованных врачей.

Прошло двадцать лет победоносного социалистического строительства. Вместе со всей страной Институт пределал за эти годы большой и сложный путь развития.

Возникнув в первый год существования Татарской республики, будучи первым в Татарии научным учреждением, организованным Советской властью, Казанский ГИДУВ рос, окреп и вырос в институт всесоюзного значения, известный и за пределами Советского Союза.

Сюда съезжаются врачи и организаторы здравоохранения как из смежных национальных республик (Чувашская, Марийская, Мордовская, Удмуртская и др.), так и из самых отдаленных республик и областей нашей Великой Родины (Камчатка, Приморья и др.).

Казанский Институт усовершенствования врачей по праву может считаться кузницей кадров. Об этом свидетельствуют следующие цифры.

За время существования Института в нем прошли усовершенствование и специализацию 11.356 чел., в том числе из одной только Татарии около 2000 чел.

Динамика роста пропускной способности Института ярко характеризует и возрастающую потребность в усовершенствовании: с 17 врачей в 1922/23 уч. году до 1958 врачей в 1939 г. За первые 15 лет своего существования Институт пропустил 4345 врачей, а за последние 5 лет 1935—1939 пропущено 7011 чел.

Такое увеличение производительной мощности Института без капитального строительства стало возможным в результате использования внутренних ресурсов.

Переоборудованием надворных построек в учебные помещения, расширением общежитий Институт добился в 1939 г. выполнения плана почти удвоенного по сравнению с 1937 г.

Заслуживает быть отмеченной роль Института в подготовке организаторов здравоохранения, которую он начал раньше других в 1931 г. Всего прошло усовершенствование до 1 января 1940 г. — 852 организатора здравоохранения.

Помимо работы с прикомандированными врачами Институт выполняет большую педагогическую работу по проведению сверхплановых курсов (с отрывом и без отрыва от производства) с врачами, средним мед. персоналом, рентгенотехниками по заявкам местных органов здравоохранения и других ведомств (Водтранс, Желдортранс и др.).

Являясь советским вузом со дня организации, Институт имеет славную традицию по увязке своей академической работы с практикой социалистического здравоохранения.

Ряд лет ГИДУВ ведет работу в так называемых учебных точках (филиалах), организованных в различных районах Татарии, Чувашии, Удмуртии. С осени 1938 г. в Татарии организовано 12 межрайонных центров, на базе которых Институт развернул свои филиалы; учебная и консультативная работа систематически проводится в них силами профессорско-преподавательского состава для участковых врачей и среднего мед. персонала.

Тематический план работы охватывает актуальные вопросы, живо интересующие врачей: 1) организация здравоохранения, 2) борьба с детскими летними поносами и детскими инфекциями, 3) организация родовспоможения и неотложные вопросы акушерства, 4) борьба с инфекционными заболеваниями, 5) трахома и травматизм глаза, 6) переливание крови, 7) борьба с травматизмом и организация хирургической работы на участке, 8) клиника поражения БОВ и другие. По всем разделам ведутся практические занятия и консультации.

Объем работы в филиалах из года в год растет. В 1936 г. выезды еще носили эпизодический характер, в последующие годы эта работа принимает более систематический характер, что видно из следующих цифр: в 1937 году было 30 выездов бригад, в 1938 году — 52 выезда, в 1939 году — 84 выезда, в которых участвовало 149 чел. (профессорско-преподавательского персонала), из них профессоров — 27, доцентов — 56, ассистентов — 66. Помимо того — 40 выездов профессорско-преподавательского персонала специально с консультативной целью. Работа в филиалах, являющаяся одним из видов осуществления на практике задач медвуза в реализации постановления Правительства об укреплении сельского врачебного участка, стала в настоящее время уже неотъемлемой частью учебной работы Института.

Ведя усовершенствование и специализацию в течение двух десятков лет, обогащаясь практическим опытом слушателей, Институт накопил громадный методический опыт, который использован для разработки вопросов методологии усовершенствования врачей; это выразилось в издании специальных сборников и многочисленных статей по вопросам усовершенствования, несомненно сыгравших немалую роль в пропаганде идей усовершенствования врачей в нашей стране.

Учебная работа института не ограничивается обучением курсантов. Располагая квалифицированными профессорско-преподавательскими кадрами и собственной базой, Институт готовил также аспирантов и ординаторов (с трехгодичным курсом обучения) — молодую смену.

В настоящее время (на 1 января 1940 г.) в Институте обучается 11 аспирантов и 53 ординатора, представляющих по своей численности и особенностям подготовки как бы самостоятельный факультет в системе Института.

За время своего существования Институт подготовил 966 квалифицированных специалистов, используемых в различных местах Союза как на практической, так и на педагогической и научно-исследовательской работе.

Работа в Институте усовершенствования является прекрасной школой и для самого преподавательского состава, о чем свидетельствуют следующие цифры. За двадцать лет подготовлены 41 профессор, 70 доцентов и 306 ассистентов. В Москве, Ленинграде, Самарканде, Сталинграде, Хабаровске, Новосибирске, Симферополе, Махач-Кале, Астрахани, Архангельске, Эреване, Горьком и ряде других городов кафедры медицинских вузов возглавляются воспитанниками Института. Из 26 кафедр Института в настоящее время 13 кафедр возглавляются товарищами, подготовленными в стенах самого Института.

Из года в год ширится подготовка и национальных кадров, что видно из следующей таблицы:

Категория	На 1/1 1935 г.			На 1/1 1937 г.			На 1/1 1940 г.		
	Общ. число	в том числе		Общ. число	в том числе		Общ. число	в том числе	
		татар	друг. нац. меньш.		татар	друг. нац. меньш.		татар	друг. нац. меньш.
Профессорско-преподав. сост.	90	11	5 17,8	111	16	4 18 ⁰ / ₀	171	24	4 19,3 ⁰ / ₀
Аспиранты, ординаторы и леч. врачи	113	18	7 22,1 ⁰ / ₀	84	17	4 25 ⁰ / ₀	94	22	8 31,9 ⁰ / ₀

Однако, процент этот далеко еще недостаточный. Это обязывает Институт усилить свою работу по вербовке национальных кадров, в чем ему должны помочь и Наркомздрав Татарии путем выделения лучших участковых врачей, и Наркомздрав РСФСР—за счет направления в Институт отличников из числа националов, оканчивающих медвузы.

За время своего существования Институт опубликовал 2.647 научных работ в виде статей, монографий и отдельных изданий. Из года в год растет число диссертационных работ. Только за время с 1935 по январь 1940 г. включительно сотрудниками Института защищено 13 докторских и 34 кандидатских диссертаций, из них за один 1939 г. подготовлено 6 докторских и 16 кандидатских диссертаций. Тематика Института касается ряда актуальных проблем клинической и экспериментальной медицины и вопросов организации здравоохранения. Ряд кафедр сосредоточил свою научно-исследовательскую работу на определенной проблеме, ведя ее разработку в течение многих лет. Так, детская клиника (руководитель заслуженный деятель науки профессор Е. М. Лепский) разрабатывает проблему авитаминозов, нервная клиника (руководитель проф. И. И. Русецкий) изучает патологию вегетативной нервной системы; ведущие темы в хирургических клиниках (завед. проф. Ю. А. Ратнер, В. А. Гусынин)—переливание крови; в клинике военно-полевой хирургии (завед. проф. Г. М. Новиков)—местная анестезия; в центре внимания глазной клиники (проф. А. Н. Мурзин)—вопросы борьбы с трахомой; акушерско-гинекологической (руководитель проф. И. Ф. Козлов)—обезболивание родов; терапевтической клиники (руководитель проф. Р. И. Лепская)—обмен веществ; ортопедической (завед. доц. Л. И. Шултко)—вопросы травматологии.

За последние годы заметно улучшилось дело с выполнением плановых научных работ:

Годы	Запланировано работ	Осталось после включения некоторых работ	Процент выполнения	Кроме того, выполнены работы вне плана
1937	145	108	59,2	107
1938	186	156	70,0	60
1939	193	164	86,0	53

За последние годы Институт привлекает к научной работе городских и сельских врачей, оказывая им всестороннюю помощь и руководство. Только за 1939 г. ими защищено 3 кандидатских диссертации. Однако, работа по охвату практических врачей научной работой далеко еще не достаточна.

За время существования Института его коечный фонд вырос с 245 койек в 1920 г. до 540. Кроме того, кафедры Института на базе городских лечебных учреждений дополнительно располагают 813 койками.

Клиники Института, владеющие современными методами диагностики и лечения, пользуются большим авторитетом далеко за пределами Татарии, оказывая высококвалифицированную помощь приезжим больным из сельских районов Татарии и из ряда смежных областей и республик.

Объем лечебной работы Института за 20 лет выражается внушительными цифрами. Через клиники Института по 1/1 1940 г. прошло 156.521 больной, проведших 2.391.079 койко-дней. Через поликлиническую базу клиническими врачами ГИДУВ обслужено 1.752.741 амбулаторный больной. Рентгенокабинетами ГИДУВ проведено 231.279 процедур, физиатрическим кабинетом — 1.221.224 процедур. В лабораториях Института сделано 569.222 исследования.

Необходимо отметить весьма эффективное использование дефицитного коечного фонда: в 1937 г. — на 95,5%, в 1938 г. — на 89,3%, в 1939 г. — на 101,5%.

Выполнение плана по койко-дням за этот же период времени видно из следующих цифр: в 1937 г. процент выполнения был 90,68%, в 1938 г. — 92,9%, в 1939 г. — 101,5%.

Начатая в 1938 г. борьба за ускорение оборачиваемости коек также дала положительные результаты. Так, средняя продолжительность пребывания больного на койке снизилась в 1938 г., — 12,53 койко-дня вместо 15,41 за 1937 г. Это дало возможность Институту в течение года пропустить на 2.700 больных больше. В 1939 г. произошло дальнейшее снижение этого измерителя до 12,33 (средний по СССР — 14).

Институт добился этих успехов в результате следующих мероприятий:

1. Все больные, за исключением срочных случаев, направляются на стационарное лечение из поликлинической базы после предварительного амбулаторного обследования, проводимого в клинических лабораториях (рентген, исследование крови, мочи и др), что не только укорачивает период клинического обследования, но и позволяет в первые же дни приступить к лечению.

2. Во всех случаях, где это возможно, долечивание больных производится в амбулаторных условиях.

3. Рентгеновские кабинеты и лаборатории работают и в вечерние часы.

Значительное внимание Институт уделяет своей поликлинике, обслуживающей район с 130 тыс. населения. Она стала необходимой частью учебно-педагогического процесса, так как здесь подбирается учебный материал. Ведение занятий на амбулаторном материале приблизило преподавание к условиям повседневной работы врача. Кроме того, поликлиника содействует повышению качества внебольничного обслуживания населения, поскольку оно проводится клиническими сотрудниками при постоянной консультации профессорско-преподавательского персонала.

Одним из важнейших итогов работы Института является политический и производственный рост сотрудников, среди которых многие работают в Институте более 10 лет (147 чел., из них профессорско-преподавательского и врачебного персонала 47, среднего обслуживающего и хозяйственного персонала — 100).

За 20 лет создан большой и дружный коллектив энтузиастов дела усовершенствования и специализации врачей. Коллектив этот овладевает не только высотами медицинской науки, но вместе со всей советской интеллигенцией овладевает и теорией марксизма-ленинизма. Многие из сотрудников и воспитанников Института активно участвовали в обороне нашей страны на озере Хасан, на границах Монголии, в боях с финляндской белогвардейщиной. Этими патриотами, среди которых имеются отмеченные высокими правительственными наградами, по праву гордится весь коллектив Института.

За 20 лет Казанский институт гигантски вырос, как бы отражая рост орденосной Татарской Автономной Социалистической Советской республики и всей нашей страны. Своим ростом Институт обязан исключительным условиям, созданным партией и правительством в нашей стране для творческой работы интеллигенции, и постоянной помощи, оказываемой Татарским Областным Комитетом партии и Советом Народных Комиссаров ТАССР.

Детище Советской власти, Казанский ГИДУВ, носит имя величайшего вождя человечества — Владимира Ильича Ленина. Оправдать эту высокую честь своей работой, подъемом ее на еще более высокую ступень является почетной задачей всего коллектива и каждого научного работника Института.

Проф. В. А. ГУСЫНИН

Борьба с травматическим шоком в условиях больничной работы

Практика стационарного лечения больных с травматическими повреждениями постоянно совершенствуется по мере обогащения хирургического опыта новыми идеями.

В травматологии и неотложной хирургии рационализация методики первичной помощи исходит из стремления максимального сбережения и поднятия сил больного. Обеспечение достаточного резерва сил больного предполагает совокупность активных мероприятий, направленных на борьбу с опасностями острой декомпенсации нервной и сосудисто-сердечной системы (шок, коляпс). Только при наличии достаточных резервных сил возможно оперативное вмешательство. Это правило особо приложимо к практике лечения тяжелых травматических повреждений.

Из различных видов железнодорожных и уличных травм первое место по частоте занимают отрывы конечностей и повреждения от

раздавливания вследствие попадания под поезд или трамвай. По тяжести разрушения конечности можно провести некоторую аналогию между железнодорожными повреждениями и огнестрельными ранениями артиллерийскими снарядами. Это сравнение можно продолжить и на результаты лечения. Военно-травматические повреждения и железнодорожные травмы от раздавливания дают приблизительно одинаковую послеоперационную смертность.

Так, смертность после ампутации бедра во время империалистической войны у немцев достигала чрезвычайно высокой цифры в 69,2%, у англичан и французов—30—33%. Смертность у ампутированных в бедре по поводу повреждений трамвайного и железнодорожного происхождения в Институте неотложной хирургии им. Склифасовского равнялась за 1932—1933 гг. 35%. По данным Казанской железнодорожной больницы за 1931—1933 гг. смертность составляла 33,7%.

Несмотря на разницу условий ампутации в мирное и военное время процент послеоперационной смертности достигает почти одинаково высокой цифры. Это объясняется тем, что причина смерти раненых военного и мирного времени одна и та же—это травматический шок, наступающий после тяжелого повреждения. Снизить послеампутиационную смертность можно только путем профилактики и борьбы против шока.

Во время империалистической войны на фронтах Антанты борьба с послеоперационной смертностью строилась также на принципах противошоковой терапии. Токсемическая теория патогенеза шока (Дельбэ, Кэннон) выдвинула на первый план требование ранних операций по поводу военно-травматических повреждений до развития шокового состояния. Некоторые хирурги ранними операциями достигли немалых успехов в снижении смертности. Несомненно, часть этих успехов нужно отнести за счет практиковавшегося тогда переливания крови, как противошокового средства. Не малую роль в профилактике токсических и септических явлений, лежащих в основе вторичного шока, сыграло широкое применение противосептических и противогангренозных сывороток (Валлэ и др.).

Лериш, однако, очень сдержанно отзываясь о результатах ранних ампутаций на основании собственного опыта. На 23 случая ранней операции, из которых в 11 случаях операция была сделана по поводу огнестрельных ранений, а в 12 случаях по поводу железнодорожных повреждений, он имел только 3 выздоровления. Дело, видимо, не только в ранних операциях. Они хороши и показаны до наступления шока, в шоковом же состоянии они быстро приводят к смерти. С точки зрения предупреждения вторичного токсемического шока ранняя операция является действительным профилактическим средством. При нервно-рефлекторном происхождении шока основным условием благополучного исхода операции является применение предупредительных мероприятий организационно-технического и активнхирургического порядка, направленных на сбережение сил больного.

В практике борьбы с железнодорожным или уличным травматизмом и его последствиями, мы часто наблюдаем тяжелые шоковые явления, наступающие в связи с условиями изнурительного транспорта и недостаточностью или неправильностью врачебного пособия. Оставляя в стороне основную причину шока—травматическое по-

вреждение,—остановимся на рассмотрении факторов, способствующих развитию шока после несчастья, и лечебно-профилактических пособий в борьбе с шоком, главным образом внутри лечебного заведения.

Наиболее важным моментами, усугубляющими шоковое состояние, являются следующие:

- 1) неупорядоченность и невзгоды изнурительного транспорта;
- 2) неумелое обращение со жгутом для перетяжки поврежденной конечности в момент наложения и снятия его;
- 3) кровотечение;
- 4) наркоз и
- 5) излишне травматическая операция по поводу повреждения.

Основное значение в борьбе с шоком имеет организационная перестройка транспорта для перевозки раненых с места происшествия в лечебное заведение. Усовершенствование этого дела по типу организации скорой помощи исключает вредное действие целого ряда дополнительных травм. Травматизация в пути опасна накоплением и ростом влияний на нервную систему мелких травм в течение более или менее долгого времени. Поэтому важно сократить до минимума длительность перевозки и обеспечить максимальный покой в пути для пострадавшего.

Жгут может стать причиной тяжелых осложнений при неправильном применении и пользовании им. Жгут часто накладывается на конечность без действительной нужды в нем. Часто это происходит в результате переоценки тяжести повреждения и неумения врача справиться с гемостазом перевязкой средних и крупных сосудов. Иногда наложенный жгут остается на конечности до поступления больного в больницу. В выключенной из кровообращения конечности накапливаются продукты распада тканей и токсические вещества из раны. Конечность превращается в депо ядовитых продуктов разрушения тканевого белка и жизнедеятельности бактерий.

Неправильное применение жгута заключается в том, что он накладывается слишком высоко, у корня конечности, даже тогда, когда повреждена бывает дистальная часть ее. Понятно, чем большая территория выключена из кровообращения, тем больше расстраивается циркуляция крови, тем большие создаются затруднения для деятельности сердца и сосудов, тем в большем количестве скопляются на периферии от жгута токсические вещества.

Циркуляторные расстройства сами по себе уже опасны для больного с тяжелым повреждением, но еще большая опасность наступает при неосторожном снятии жгута в лечебном заведении, когда первичная помощь сводится к обработке раны. Вследствие быстрого отлива крови в расширенную паретическую сеть сосудов может возникнуть коллапс, вследствие же устремления в общий кроветок большого количества токсинов может произойти вторичный токсемический шок.

Реальность этого осложнения подтверждается экспериментальными (Raiucci, Breosot) и клиническими наблюдениями (Пирогов, Кэннон).

Борьба с опасностью тяжелых осложнений из-за неправильного обращения со жгутом предполагает более широкие и принципиальные предпосылки, чем это может показаться с первого раза. Она связана с повышением квалификации врача и организацией ускоренной транспортировки больного. Необходимо вооружить участкового врача техникой хирургического гемостаза в ране, чтобы сократить прак-

тику без нужды частой перетяжки конечности у раненых. Необходимо воспитать должную осторожность при снятии жгута в смысле контроля и постепенности освобождения от перетяжки, с одновременным применением сердечных средств и переливания крови. Немаловажное значение должно иметь предварительное введение поливалентных антитоксических сывороток.

Значение кровопотерь в происхождении и развитии шока известно. Пострадавших от несчастий нередко привозят сильно обескровленными. Уже это обстоятельство само по себе делает понятной необходимость обеспечения лечебного заведения „дежурной“ кровью или постоянными донорами. Но кровь для трансфузии нужна не только для замещения больших потерь. Именно у раздавленных нередко наблюдаются сравнительно небольшие кровотечения. Колесо поезда или трамвая режет конечность и одновременно сдавливает, сминает сосуды. Часто показанием к переливанию крови бывает уже развившееся шоковое состояние. Лучше, если переливание делается в предупреждение его у тяжелых травматиков. Здесь оно действует своим вазотоническим влиянием. Сосудосуживающие свойства крови восстанавливают вазомоторную функцию в кровеносной системе. Снова восстанавливается нервнорегуляторное действие мозговых центров. Под влиянием последнего кровоснабжение и кровораспределение в органах человеческого тела входит в нормальные физиологические условия. Острая сосудистонервная декомпенсация ликвидируется.

Действие гемотрансфузии биологическое, а не механическое. На этом биологическом влиянии основано и повышение ферментативной свертываемости крови в поврежденных частях сосуда, ее гемостатический эффект. Чтобы правильно использовать этот эффект, как раз не нужно переливать много крови. Свежий закупоривающий тромб может и не выдержать сильно растущего давления.

Однако, в случаях больших кровопотерь выступают на первый план заместительные цели переливания крови. Вот тогда-то могут быть показаны массивные гемотрансфузии. Они производятся путем однократного вливания сразу больших доз (500—600 см³) или путем повторных вливаний меньших доз с малыми промежутками времени между ними (через несколько часов). И еще лучше длительные капельные переливания больших количеств крови до 750—1000 см³, многократным повторением которых можно довести общее количество вводимой в сосуды крови до 3—4—5 литров (Юдин). Нужные количества крови определяются степенью обескровливания больного. Во всяком случае, установка на расширение показаний к гемотрансфузии вызывает потребность в увеличении запасов крови, а последнее ставит вопрос об изыскании новых источников крови. С этой точки зрения организация добывания плацентарной и трупной крови становится актуальной задачей участковых больниц.

Казанская железнодорожная больница применяла трупную кровь, добываемую в клинике неотложной помощи, в период моего заведывания ею (1932—1935 гг.), и убедилась и в полноценности трупной крови для переливания и в выгодах использования этого источника при широком применении трансфузий.

Общий ингаляционный наркоз у шоковых больных противопоказан. Но он небезопасен и в предшоковом состоянии. Он способствует развитию шока, так как вызывает дальнейшее падение кровяного давления. Расстройство кровообращения значительно усиливает

токсическое действие наркотических веществ на нервную систему и паренхиматозные органы и приводит к смертельному исходу после операции.

Следующая таблица об исходах ампутаций под различными видами обезболивания дает наглядное представление о влиянии наркоза на смертность. Таблица составлена доц. В. Н. Помосовым на материале клиники неотложной помощи и военно-полевой хирургии за 1932—35 гг. В этот материал входят исключительно первичные ампутации по поводу тяжелых трамвайных и железнодорожных повреждений, сопровождавшихся шокowymi явлениями большей или меньшей степени.

Исходы ампутаций под различными видами обезболивания:

Вид обезболивания;	Число ампутаций.	Выздоровление	Смерть
Люмбальная анестезия	8	5	3
Общий наркоз	10	6	4
Местная инфильтрационная анестезия	13	10	3
Стволовая блокада нервов и местная анестезия	15	13	2
	46	34	12

Два случая смерти после ампутации под стволовой блокадой и местной анестезией не стоят в связи с операцией: один больной умер от газовой гангрены на почве травмы, другой — от черепно-мозгового повреждения.

Согласно данным таблицы наиболее благоприятные исходы были получены после ампутаций, произведенных под местной инфильтрационной анестезией по круговому способу и в особенности после местного обезболивания и предварительной стволовой блокады нервов.

Последняя применялась в клинике как профилактическое протившоковое мероприятие немедленно после доставки пострадавшего одновременно с впрыскиванием морфия. Применением стволовой блокады имелось в виду прервать дальнейшее поступление болевых раздражений по нервным стволам из поврежденной конечности в нервные центры. По существу она представляла собой химическую перерезку новокаином рефлекторной дуги. Практически она производилась следующим образом: каждому больному с травматическим разможжением конечности впрыскивался 1% новокаиновый раствор или в plexus brachialis по Куленкампу на верхней конечности или в п. ischiadicus, на уровне ягодично-бедренной складки на нижней конечности в количестве от 25,0 до 40,0. Попадание иглы в нерв определялось по стреляющей молниеносной боли по ходу нерва. Вслед за удачным эндо-и перинеуральным введением анестезирующей жидкости прекращалась боль в раненой конечности. Больной позволял двигать конечностью и более спокойно переносил движения, неизбежные при подготовке, перекладке и переноске его в операционную. При этом дальнейшее местное обезболивание инфильтрацией по окружности конечности делалось в более спокойной обстановке. На нижней конечности стволовая блокада оказывалась более действительной при повреждении голени, но и на бедре она после присоединения инфильтрационной анестезии достигала полного успеха, создавая условия для безболезненной ампутации.

Способ стволовой блокады практиковался в клинике, как метод профилактики шока, а в тяжелых случаях сочетался с переливанием крови, которое делалось одновременно или вслед за блокадой. Такое комбинированное действие рассчитано было на ликвидацию или смягчение явлений шока и проверялось каждый раз измерением кровяного давления. Обычно после переливания крови и снятия болевых раздражений блокадой общее состояние больного резко менялось к лучшему, а кровяное давление повышалось на 20 и более делений (Гусынин, Новый хирургический архив, 1936, 140). Виды на исход операции значительно улучшались.

Описанная методика активного пособия травматiku в состоянии шока выполнена была клиникой на основании теоретических соображений о патогенезе шока и экспериментальных наблюдений на собаках (В. Н. Помосов). Следуя указаниям Титце можно принять, что травматический шок имеет в своей основе два корня — органический и функциональный.

Первый — это кровотечение, самое повреждение и токсемия; второй — это перераздражение нервной системы. По установкам клиники органические причины шока устранялись переливанием крови и самой операцией, но предварительно необходимо было предупредить или ликвидировать функциональное перераздражение, что и осуществлялось стволовой блокадой нервов.

Оставляя в стороне блокаду нервных стволов, пока еще недостаточно изученную для более широкого практического применения, мы считаем местную инфильтрационную анестезию очень важным условием для предупреждения шока и связанных с ним смертельных исходов после ампутаций.

Остается остановиться на характере оперативного вмешательства по поводу травматических повреждений и на связи его с опасностью шока. Едва ли кто будет отрицать реальность этой опасности. Понятно также, что чем больше и сложнее оперативное вмешательство, тем сильнее опасность развития шока. Вазомоторные расстройства, сосудисто-нервная декомпенсация вследствие тяжелой травмы переходят в полную адинамию и паралич сосудисто-сердечной деятельности при длительном действии нового операционного инсульта.

Отсюда правило — не оперировать в состоянии шока. Сначала применить противошоковую активную терапию, добиться повышения кровяного давления до нормы и улучшения общего состояния и только тогда приступать к операции. Однако, в целом ряде случаев обширная рана и тяжесть повреждения конечности, вредное влияние на сердце высокой перетяжки конечности жгутом, опасность наступления гангренозных изменений или развития септических явлений в ране не позволяют откладывать операцию надолго. В этих случаях необходимо ограничить оперативное вмешательство до минимума, сведя его к первичной обработке раны и гемостазу, или к усечению конечности на уровне ее разможнения по типу первичной обработки раны.

Следует самым решительным образом осудить производство первичной ампутации типовым способом в тяжелом состоянии больного. Вообще первичная ампутация после травматических повреждений „в пределах здоровых тканей“ обычно уносит значительную часть конечности и должна быть оставлена как с точки зрения шоковой опасности такой операции, так и во избежание излишнего увечья раненого.

Чтобы обеспечить лучший результат после усечений конечности по типу первичной обработки раны, мною предложена так называемая этапная пластическая ампутация.

Этапная пластическая ампутация представляет собой усечение конечности на уровне травматического повреждения с сохранением кожных лоскутов для последующего закрытия культи. Таким образом, этапная ампутация является наиболее экономным отнятием конечности и обеспечивает максимальное сохранение оставшейся неповрежденной части конечности. В то же время при помощи ее достигается наиболее бережное отношение к пострадавшему и к остаткам его сил.

Ампутация называется пластической, так как она основана на использовании биопластических сил организма. Принципиальным требованием этого вида ампутации выдвигается сбережение кожных лоскутов и рваных остатков кожного покрова конечности. Методом их сбережения и консервации служит заворачивание их в виде манжетки или дубликатур (по типу подвертывания рукава) раневой поверхностью внутрь и кожной кнаружи и сращивание их в таком виде. В форме дубликатур они сохраняются в течение всего того времени, пока происходит заживление раны и зарастание ее грануляциями. Когда рана покрывается здоровыми грануляциями, тогда наступает время для пластического закрытия ее сбереженными кожными лоскутами. Дубликатуры расслаиваются при помощи ножа, разворачиваются снова в лоскуты, последние расстилаются на ране и дают в итоге оформленную культю с кожным покровом.

Из изложенного понятно, что ампутация называется этапной потому, что образование и оформление культи делается по этапам. Таких этапов три: первый — усечение конечности и пластическое формирование дубликатур из кожных лоскутов, второй — лечение раны по правилам рациональной раневой терапии и третий — закрытие гранулирующей поверхности кожными лоскутами из развернутых дубликатур.

В атипическую ампутацию посредством простого усечения вносится известная планомерность действия, направленная на получение оформленной, законченной и дееспособной культи при наименьшей опасности шока в момент операции.

Поступила 25.III. 1940

И. М. УТРОБИН

Лечение огнестрельных повреждений лица и челюстей

Из кафедры хирургической стоматологии Казанского стоматологического института (зав. И. М. Утробин)

В настоящее время, когда всякий врач в любой момент должен быть готовым работать на передовых позициях хирургом и когда хирург не может называться хирургом, если он не знает травматологии (В. В. Гориневская), знание основ лечения травматических и огнестрельных повреждений лица и челюсти приобретает особо серьезное значение. Не может быть никакого оправдания советской медицинской

общественности, если она не учтет и не предотвратит тех пагубных ошибок, которые имели место в период империалистической войны. Ни один раненый боец, независимо от тяжести поражения в челюстно-лицевую область, не должен быть оставлен на поле сражения. Ни один раненый боец не должен погибнуть во время транспортировки и эвакуации из-за неумелого обращения с ним. Первая помощь этим раненым должна быть скорой, полноценной и вместе с тем бережной и предусмотрительно учитывающей условия, вытекающие из анатомических и функциональных особенностей пораженного органа. Эти существенные моменты оказания помощи раненым в челюстно-лицевую область должен учесть каждый врач, ибо их в той или иной форме выдвинет перед ним военносанитарная служба в условиях боевой обстановки. Достаточно вспомнить по данным прошлых войн о частой боевой поражаемости челюстно-лицевой области, чтобы в этом убедиться. Особенно ценным следует признать опыт минувшей европейской войны.

Статистический материал санитарной службы армий стран—участниц империалистической войны показывает, что поражаемость лица и челюстей в общей массе военного травматизма значительна. Правда, по разным армиям она определяется различно. В частности наименьший процент огнестрельной травмы челюстно-лицевой области отмечен по экспедиционной армии США—3% от общего количества ранений. Почти в два раза чаще (5,4%) эти травмы наблюдались в германской армии. Наибольшую частоту ранений лица и челюсти отмечает статистика французской армии. Так, Тубер считает, что из 15,5% ранений головы, по отношению к общему количеству боевых травм, половина приходится в челюстно-лицевую область. Лериш в период траншейной войны насчитывал ранения лица и шеи в 15%. Возможно, что эти данные по французской армии более соответствовали действительности, чем цифры поражений лица и челюстей по американской и германской армиям, так как во Франции санитарная служба и учет раненых были поставлены лучше, чем в других воевавших странах (В. Шейнис). Возможно также, что это увеличение частоты поражаемости лица и челюстей явление случайное, относящееся к периоду окопного ведения войны, когда травматизм головы, лица и челюстей возрастает.

К сожалению, мы не располагаем исчерпывающими статистическими данными о частоте ранений лица и челюстей во время мировой войны в русской армии, где специальная медицинская помощь на фронте была организована и поздно и плохо. Однако имеющиеся сведения, составленные по данным тыловых учреждений, указывают на значительное количество раненных в эту область. По статистике Куркина, собранной на основании изучения раненых, эвакуированных в Московский район в первый период войны, на долю челюстных поражений пришлось 1,8% от общего количества ранений. Конечно, эти данные не воспроизводят подлинного количества боевых повреждений лица и челюстей, так как они относятся к периоду организации этого рода помощи в русской армии и не охватывают повреждений более или менее легких, которые лечились в прифронтовых госпиталях.

Проф. Рауэр в 1936 году указывал, что лица, получившие челюстные ранения, составили в последнюю империалистическую войну около 8—10% общего числа раненых.

По мнению Гельбарта „во время мировой войны количество ранен-

ных в челюсти были настолько велико, что это послужило к организации в русской армии специальной и более правильной помощи". Во всяком случае известен тот факт, что в связи с большим притоком раненых были созданы специальные тыловые челюстные госпитали, которые проделали колоссальную работу по лечению и изучению этого контингента раненых.

По сведениям, приведенным Михельсоном, лишь один Московский челюстной госпиталь за 5 лет войны пропустил 4000 челюстных раненых.

Однако, позднейшие сводки отечественных авторов, Рауэра и Бурденко, отмечают, что ранения в челюстно-лицевую область составляют 5,4% от общего количества боевых травм.

Приведенные данные указывают на внушительное количество потерь, которые понесла русская действующая армия в прошлую мировую войну от челюстно-лицевых ранений. Эти материалы подтверждают положение, высказанное Вильгой и Фальтиным в конце мировой войны о том, что частота боевых повреждений лица и челюстей возрастает.

Серьезного внимания заслуживает опыт вооруженных столкновений между манчжуро-японскими и монголо-советскими войсками у озера Хасан. По данным проф. М. Н. Ахутина „травма челюстей составляла 26,3% всех, достаточно частых среди наших раненых повреждений лица“. Последние же, как отметил тот же автор и за тот же период боев, были в два раза чаще, чем ранения головы, наблюдавшиеся приблизительно в 3-4%.

Наконец, небезынтересно отметить, как указывает санитарная служба японской армии в настоящую японо-китайскую войну, что встречаются сравнительно часто тяжелые челюстные ранения.

Все эти сведения и статистические материалы приводят к той мысли, что современные войны — „травматические эпидемии“, по выражению Н. И. Пирогова, — дают колоссальное количество ранений вообще, в том числе не мало в челюстно-лицевую область.

Надо полагать, что цифры ранений будут расти соответственно насыщенности и разнообразию вооружений сражающихся армий и методов ведения войны. Проф. Бурденко, учитывая этот момент, пишет, что „в будущую войну поражаемость будет еще больше: если раньше считалось, что дивизия за четырехдневный бой дает 1000 раненых, то в будущую войну потери дойдут, вероятно до 30-35%“.

Все эти материалы и соображения обязывают каждого врача, изучающего военно-полевую хирургию, усвоить основы лечения огнестрельных повреждений лица и челюстей.

Каковы же принципы челюстно-лицевых ранений и как следует применять их в войсковом районе и в тыловых учреждениях? Прежде всего необходимо учесть характер огнестрельных ранений челюстно-лицевой области. Характер ранения определяется силой, расстоянием и видом травмирующего объекта, сопротивлением и соотношением тканей в месте травмы и значением их в жизненном балансе организма. Если принять во внимание близкое прилегание мягких тканей к челюстно-лицевому скелету, а также громадную живую силу пуль и снарядов современного огнестрельного оружия и, наконец, значение действия вторичных снарядов (разлетающихся с силой осколков раздробленных челюстей, зубов, пломб и протезов), то станет понятным, что огнестрельные ранения челюстно-лицевой области представляются большей частью тяжелыми и обширными, обычно одно-

временно поражаются мягкие и костные ткани, органы полости рта, шеи и лица.

Отсюда следует, что терапия должна быть комбинированной. Она должна быть направлена, в первую очередь, к поддержанию жизни раненого, к устранению явлений и моментов, непосредственно ей угрожающих. Во вторую — к туалету и лечению ран мягких тканей лица и полости рта. В третью очередь — к устранению вызванных ранением анатомических и функциональных нарушений в челюстно-лицевых костях. И, наконец, в порядке долечивания, применяется восстановительная хирургия и сложное протезирование для устранения деформаций и дефектов мягких и костных тканей челюстно-лицевой области. Практика показывает, что неправильное лечение приводит впоследствии к необходимости дополнительных, подчас и сложных вмешательств.

Опыт санитарной службы за время империалистической и гражданской войн показал, что большое значение имеет прежде всего первая доврачебная помощь.

Следует признать очень полезным предварительное ознакомление медико-санитарных команд с характером и видом огнестрельных ранений челюстно-лицевой области и инструктаж в соответствующей помощи. Это сохранит многих раненых от гибели на поле сражения или во время эвакуации. Обученные санитары будут оказывать помощь этим раненым.

При оказании помощи следует обратить внимание на борьбу с асфиксией и аспирацией.

Затрудненное дыхание и даже асфиксия часто возникают при повреждении шейно-подбородочного и челюстно-лицевого отделов. Они происходят от западения языка при утрате последним фиксации в нижней челюсти, при двойных и множественных переломах ее, или от завалов в глотку фрагментов раздробленных челюстей, разорванных тканей мягкого неба и глотки, или же от набухания стенок этих органов вследствие образовавшихся гематом.

Профилактические меры должны сводиться к устранению причин, непосредственно стесняющих дыхание. Обычно вытяжение языка, устранение западающих в глотку кусочков и обрывков тканей, возможная фиксация их швами — оказываются вполне эффективным пособием. К операции трахеотомии, которая часто применялась в прошлую войну, следует прибегать осторожно, в исключительно редких случаях и лишь после того, как другие приемы лечения окажутся безуспешными. „Очень важно знать, пишет Дюфурмантель, что трахеотомия у раненных в лицо является очень серьезной операцией, так как она увеличивает опасность инфекции“. Следует также помнить совет Боннэ-Руа, что деканюлировать трахею надо в возможно короткий срок.

Очень серьезным моментом, о котором не следует забывать с первых минут после огнестрельной травмы челюстно-ротового и лицевого отделов, является опасность аспирации ротового и раневого отделяемого. Особенно эта опасность велика у раненых, находящихся в бессознательном состоянии. По данным Рюппа раненные в челюсть и лицо более чем другие раненые бывают подвержены бронхо-легочным заболеваниям (в 20—25% сл.) Прекрасной профилактикой этих осложнений оказываются полная остановка ротового кровотечения, устранение из рта слизи, гноя и т. п., внимательный уход и, наконец, предупредительное положение больного на боку с максимально-отведенным вниз лицом.

При огнестрельных ранах челюстно-лицевого отдела нередко наблюдается большое кровотечение. В основном оно зависит от участка поражения. Остановка кровотечений, наблюдающихся в большинстве случаев из поверхностных отделов, несложна; она достигается путем лигирования сосудов, наложения обкалывающих швов или давящей тампонады и повязки. Лишь при кровотечении из *aa. facialis transversa, temporalis superficialis, maxillaris externa et interna, lingualis, carotides* и *vv. facialis et jugularis* требуется перевязка соответствующих стволов. Между прочим Дюфурмантель при кровотечении из *a. lingualis* рекомендует перевязывать не самую *a. lingualis*, а *aa. carotis externa*, считая эту операцию более простой, безопасной и быстро выполнимой. Непосредственно за устранением и профилактикой явлений, угрожающих жизни пострадавшего, следует второй и третий моменты — обработка самого повреждения. Здесь нередко возникает вопрос, в какой последовательности оказывать необходимую помощь, точнее, начинать ли в первую очередь обработку мягких, а затем костных тканей, или наоборот? Опыт показывает, что там, где помощь раненым в челюстно-лицевую область обеспечивается челюстно-лицевым хирургом и в полном объеме, т. е. соответствующим образом обрабатываются раны мягких тканей и повреждения челюстей, необходимо проводить одновременную терапию, начиная с обработки и фиксации челюстных фрагментов и зубов и кончая обработкой поврежденных мягких тканей. В условиях же медицинской работы в прифронтовой полосе, где лечение раненых часто расчленяется между общим хирургом и зубным врачом или протезистом и проводится на разных этапах эвакуации, лечение следует начинать с обработки мягких тканей (А. А. Лимберг). Однако, при этом надо иметь в виду ближайшую необходимость лечения костного повреждения. Поэтому туалет и особенно зашивание ран мягких тканей полости рта и лица нужно проводить в пределах, допускающих последующую репозицию и фиксацию отломков челюстей (Д. А. Этин).

При лечении огнестрельных повреждений челюстно-лицевого отдела необходимо руководствоваться основным требованием, единодушно предъявляемым всеми челюстно-лицевыми хирургами: максимально щадить мягкие и костные ткани, ограничиваясь удалением только заведомо нежизнеспособных и отторгнутых участков.

Бережливое отношение к тканям здесь особенно важно, так как каждый сантиметр ткани может сыграть большую роль в восстановлении функции и анатомии органа. Особо следует остановиться на вопросе об опасности инфекции при лечении огнестрельных ран лица. Дело в следующем. Раны лица, полости рта, челюстей и шеи, несмотря на все меры предосторожности и лечения, почти всегда бывают инфицированы. Они неизбежно загрязняются при питании, выделениями полости рта, носа, глазницы, глотки и гортани. Тем не менее „жизнь раненного в лицо“, как говорили Себило и его ученики, „никогда не бывает в опасности от инфекции“. Это подтверждают также Дюфурмантель и Боннэ-Руа. Однако это положение не освобождает от необходимости применения профилактических и терапевтических мер.

При обработке ран надо поступить следующим образом. Если рана свежая и поверхность ее чиста, а борта сближаются без напряжения, то нужно наложить тщательно волосяные швы, не прибегая к иссечению краев и дна. Если же рана чистая, и с момента ранения прошло 36 часов, или же если рана свежая, но по характеру контуженная — с

немятыми, разможженными краями, то ее нужно дезинфицировать, подвергнуть экономному иссечению и наложить на нее несколько ситуационных швов (Петров, Лимберг, Леметр, Рюпп и др.) Ахутин, на основании своих наблюдений по хирургическому лечению раненых у о. Хасан, следующим образом характеризует результат подобного способа обработки ран лица: „Глухие швы, после экономного иссечения разможженных покровов, даже наложенные на П. П. М., дали заживление первичным натяжением с прекрасным косметическим результатом“

Целесообразно в качестве ситуационного шва применять пластинчатый металлический шов.

Раны в области век, крыльев носа, ушной раковины и губ должны подвергаться полному и особенно тщательному сшиванию; при этом швы должны быть наложены отдельно, как на наружные (кожные), так и на внутренние (слизистые) покровы.

Во избежание последующих ограничений в раскрытии рта, обширные раны приротовой области сшиваются при открытом рте; края же больших раневых дефектов не стягиваются швами друг с другом, а тонко иссекаются, и кожа по краю дефекта сшивается со слизистой пластическими швами, которые обеспечивают наиболее благоприятные возможности для пластического восстановления в будущем (Рауэр, Лимберг).

Непосредственно вслед за ранением первичная пластическая хирургическая операция, направленная к устранению обширных дефектов лица, противопоказана. Также противопоказаны глухие швы без достаточного дренирования в подчелюстной области и позади челюсти.

Одновременно с туалетом и обработкой мягких тканей внимание врача должно быть направлено на возможную по условиям обстановки терапию поврежденных лицевых и челюстных костей. Скорейшее восстановление целостности поврежденного челюстно-лицевого скелета имеет колоссальное значение. Оно предупреждает некоторые моменты, угрожающие жизни раненого — как-то: костное кровотечение и асфиксию от западения языка, вследствие смещения челюстных фрагментов. Оно защищает пораженные костные и мягкие ткани от вторичных явлений — инфекции и механического повреждения. Оно создает условия для быстрого заживления (в силу продолжающегося мышечного ступора) и лучшего направления неизбежных иногда рубцов, нарушающих косметику и функцию тканей. Оно, наконец, улучшает самочувствие раненого благодаря уменьшению боли и слюноотделения, способствуя восстановлению питания и речи. Поэтому надо использовать все возможности, чтобы скорее восстановить анатомию и функцию поврежденных лицевых и особенно челюстных костей. Лишь шоковое состояние и тяжелые мозговые явления оправдывают воздержание от немедленной терапии.

Основные лечебные мероприятия при фрактурах лицевых и челюстных костей сводятся к общим установкам, принятым при лечении переломов трубчатых костей, а именно: к репозиции и фиксации отломков. Первый акт лечения — репозиция отломков — должен проводиться с соблюдением следующих обшехирургических принципов:

1. Репозиция должна выполняться постепенно и медленно.

2. Она не должна сопровождаться насилем, что может вызвать разрыв частично сохранившихся волокон надкостницы и сосудисто-нервного пучка.

3. Она должна в полной мере подчиняться основным условиям функции — артикуляции зубных рядов, хотя бы за счет непрерывности челюстной кости.

Репозиция челюстных отломков, если они подвижны и смещение небольшое, с успехом достигается или бимануальным вправлением их или вытяжениями — межчелюстным, экстраоральным, наклонной плоскостью, упругой дугой. Лишь при некоторых особых случаях свежих и застарелых переломов со смещением репозиция отломков удаётся иными методами, например, давлением нижней челюсти — при опускании массивных фрагментов верхней челюсти, действием винтов и пружин — при упругих рубцовых смещениях, кровавым вмешательством — при переломах альвеолярного отростка выше корней зубов (Васмунд), а также при застарелых переломах с рубцовым смещением фрагментов. Однако, случаи, требующие применения подобных методов, редки.

Второй и основной акт лечения переломов костей — фиксация отломков — в практике челюстно-лицевой хирургии осуществляется несколько иным путем. Последний определяется анатомо-физиологическими особенностями, свойственными жевательному аппарату. Прежде всего надо помнить, что кровавый остеосинтез отломков является не только нежелательным, но и противопоказанным методом фиксации челюстных отломков. Вследствие близости челюстных костей к инфицированной полости рта и почти постоянно существующего сообщения между линией излома и последней, костный шов по имеющемуся опыту Греве, Рейхенбаха, Германна, а также по нашим наблюдениям сопровождается частыми осложнениями. Он неблагоприятно влияет на заживление фрактуры, что исключительно метко определяет Рейхенбах своим выражением: „если он (костный шов) не препятствует заживлению, то — замедляет его“. Поэтому костный шов допускается как исключительная терапия и в таких редких комбинациях, как двойные переломы беззубых челюстей и в подобных случаях.

Наиболее ценными признаются способы бескровной фиксации отломков челюстей. Этих способов очень много, они разнообразны по идее и по продолжительности пользования, начиная с марлевой пращи, гипсовой или подобной повязки, примитивных палочек, дощечек, более совершенных стандартных проволочных шин и кончая индивидуально приготовленными, так называемыми компактными или сложными шинами с различными внеротовыми приспособлениями. Из различных фиксирующих повязок наибольшим признанием пользуется и чаще других применяется проволочная, назубная с зацепными крючками шина системы Тигерштедта. Она проста по идее, богата вариациями, полезными при различных осложнениях переломов, легка по выполнению и удобна для очистки и контроля за состоянием тканей и перелома.

Эти шины благодаря плотному креплению их к зубам пригодны не только для фиксации отломков, но и для вытяжения их.

Особый технический момент выдвигается при лечении огнестрельных переломов твердого неба. Последнее при его структурной особенности, легкой и сравнительно нередкой поражаемости превращается в несколько обрывков из слизисто-надкостничных тканей и мелких костных осколков. Свисая вниз, такие обрывки и осколки образуют иногда широкое сообщающееся с носоглоткой отверстие и затрудняют заживление последнего. Чтобы ускорить заживление и предупредить образование постоянного небного дефекта, необходимо

лечение раны неба проводить под тампонами, направляющими обрывки тканей на место или штампованными целлюлоидными пластинками. Для фиксации тампонов при наличии зубов можно воспользоваться поперечным проволочным межзубным переплетом или предложенной Берлацким шиной с небным каркасом, которыми удерживаются прикрывающие рану тампоны.

Существенную роль играют также профилактические и терапевтические факторы, как уход и питание раненных в челюстно-лицевую область. Тяжелый характер огнестрельных поражений лица и челюстей, предрасположенность этих раненных к бронхо-легочным процессам, своеобразная биологическая среда полости рта, постоянно загрязняемая пищей, угроза загрязнения кожных ран секретом полости рта, носа, глазницы—все это требует тщательного ухода и систематического наблюдения за больными. Необходимо полость рта раненных в челюсть и лицо подвергать частым ирригациям бьющей струей, как это предложил еще Н. И. Пирогов. Ирригации, выполняемые под давлением слабыми дезинфицирующими растворами, производят механическую очистку и освежение ротовых тканей, а также массирующее действие на них.

Питание челюстных раненных должно производиться жидкой или мягкой пищей, калорийно содержательной, с прибавлением к ней витаминов и балласто-углеводистых веществ. При затруднительности питания нормальным путем следует кормить раненных с помощью резиновой трубки с поильником или через зонд, проведенный через носоглотку. Как крайняя мера применяется питательная клизма.

Наконец, следует отметить, что значительный контингент раненных в челюстно-лицевую область требует последующего специального долечивания в виде сложных хирургических и ортопедических вмешательств. Ортопедическое лечение в большинстве случаев по идее однородно с предшествовавшим, но требует некоторых специальных знаний, а также технического оборудования и оснащения. Последующее хирургическое вмешательство проводится в виде коррекций и пластического восстановления утраченных тканей, органов и функций их, совместно с применением методов сложного протезирования. Поэтому долечивание раненных в челюстно-лицевую область не входит в задачи общехирургических учреждений, тем более — прифронтовых, а составляет объект изучения и работы тыловых специальных стоматологических учреждений.

Таковы принципы и существенные моменты специфической терапии огнестрельных повреждений лица и челюстей. Они должны быть усвоены каждым врачом, работающим в условиях военной и ургентной хирургии, как моменты, ведущие к более целесообразному и быстрому устранению нарушений в тканях, органах и функциях их и исключаящие ошибки, трудно исправимые впоследствии.

Поступила 28. III. 1940.

Л. И. ШУЛУТКО

О лечении открытых переломов костей

Из клин. ортоп. и травматол. (зав. д-р мед. наук Л. И. Шулушко) Гос. ин-та усоверш. врачей им. В. И. Ленина в г. Казани (директор доц. Д. Е. Потехин)

За последние 4 года через нашу клинику прошло 47 случаев открытого перелома. По локализации они распределялись следующим порядком: голень — 30, предплечье — 8, плечо — 3, бедро — 2, кисть — 4. Наибольшее количество переломов наблюдалось у больных в возрасте от 20 до 30 лет — 28%; от 11 до 20 лет — 26% и от 30 до 40 лет — 17%, остальное количество повреждений падает на лиц с возрастом до 10 и выше 40 лет. Все случаи произошли в результате воздействия прямого насилия на конечность. Промышленных травм было 18, бытовых 19, сельскохозяйственных — 10.

До 6 часов с момента травмы доставлено 18, позже 6 часов — 29 человек. Некоторые больные были доставлены через 4 и 8 суток.

По форме повреждения я считаю возможным открытые переломы классифицировать следующим образом:

1. Открытые переломы с одной раневой поверхностью небольшой величины (для огнестрельных — слепые ранения).
2. Открытые переломы с двумя раневыми поверхностями (при огнестрельных — сквозные ранения).
3. Открытые переломы с широким повреждением мягких тканей (при огнестрельных — ранения осколками снаряда, мин и пр.).
4. Открытые переломы с размождением мышц, нервов и сосудов (при огнестрельных — ранения крупными осколками снарядов).

Что касается переломов, при которых имелись точечные нарушения целостности кожных покровов, то нам кажется, что большинство из них можно исключить из группы открытых переломов. Такая форма повреждений наиболее часто происходит вследствие прокалывания изнутри острым концом отломка кости мышечного футляра и кожи. Инфицирование такого незначительного канала обычно бывает небольшим и при отсутствии повторной травматизации костными осколками мягких тканей, подобные повреждения, как правило, протекают как закрытые переломы.

В случаях, относящихся к четвертой форме, консервативное лечение вряд ли может привести к хорошим результатам. Здесь целесообразно применять радикальное вмешательство.

Должен, однако, оговориться, что и у подобных больных, если нет тревожных симптомов, наша клиника несколько выжидает, и лишь при полном отсутствии надежд на восстановление кровоснабжения — дистальная часть конечности ампутруется.

При лечении открытых переломов задачи врача сводятся к тому, чтобы 1) предохранить больного от общей инфекции, 2) сохранить конечность с возможным восстановлением ее функций.

Разрешение этих задач происходит в основном не только в стационаре, но решающее значение имеет и первая экстренная помощь, оказываемая травматиком.

Каждому врачу понятно, что в функции первой помощи входят срочная остановка кровотечения и поднятие общих сил организма. Для этой цели врач или даже лицо средней медицинской квалификации (работник здравпункта, карета скорой помощи, лекпом роты и т. п.) имеют в своем распоряжении кровоостанавливающий жгут, наркотические и сердечные средства для инъекций. Раневую поверхность необходимо закрыть асептической повязкой с предварительным смазыванием кожи вокруг раны йодной настойкой. Это мероприятие важно для того, чтобы оградить рану от проникновения извне дополнительной инфекции.

С точки зрения профилактики осложнений важнейшее значение имеет правильная иммобилизация поврежденной конечности. Иммобилизация должна быть произведена с включением двух смежных суставов и, по возможности, в средне-физиологическом положении, иначе говоря, при максимальном расслаблении мускулатуры. Создавая полную неподвижность на месте перелома, мы, с одной стороны, предохраняем конечность от возможности расширения зоны повреждения мягких тканей, с другой, — ограждаем больного от травматического шока, который может наступить при подвижности отломков во время эвакуации.

Что касается транспортировки больного с места происшествия в специальное лечебное учреждение, то, мне думается, нелишне будет указать на необходимость организации лучшего и менее травмирующего транспорта. Существующие автомобили для транспорта травмированных очень часто не удовлетворяют нашим требованиям. Больной, перевозимый на такой машине, подвергается большой тряске, броскам и прочим неприятностям, которые крайне отрицательно отражаются на его состоянии.

Очень существенна для судьбы больного доставка его в стационар в кратчайший срок после получения повреждения. При закрытых повреждениях скелета, на ранних сроках облегчается репозиция отломков. При открытых же переломах необходимость ранней доставки больного жизненно важна. В этом случае срок, прошедший от момента получения травмы до прибытия в стационар, будет решающим для обработки раны. Если обратиться к нашему материалу, то не будет ошибкой, если я скажу, что $\frac{3}{4}$ больных с открытыми переломами были доставлены без элементарной иммобилизации; лишь 39% были доставлены в первые часы после получения травмы.

Я специально остановился на функциях первой медицинской помощи потому, что с этого начинается лечение травматика и дальнейшее состояние больного в значительной мере зависит от правильности оказания этой помощи.

Каков же план поведения врача-специалиста в стационаре?

Помощь в стационаре должна обеспечить полное разрешение всех поставленных нами задач при лечении открытых переломов. В стационаре должны быть последовательно выполнены следующие мероприятия: 1) борьба с шоком, 2) проведение профилактических инъекций, 3) обработка раны, 4) обработка отломков костей, 5) репонирование отломков, 6) создание покоя конечности, 7) лечение раны, 8) забота о полном восстановлении функции, в крайнем случае, о сохранении максимально возможной трудоспособности.

Я позволю себе осветить методы, которые применяются в нашей клинике для реализации указанных мероприятий. Нередко больные

с серьезной травмой, перенесшие значительную кровопотерю или транспортируемые без тщательной иммобилизации поврежденной конечности, доставляются в состоянии травматического шока. Борьба с шоком в стационаре начинается немедленно по прибытии больного. Сейчас в нашем распоряжении имеется солидный арсенал достаточно ценных средств, которые в любой больнице могут применяться для борьбы с шоком (горячее питье и грелки, наркотические и сердечные средства, переливание крови, вливание глюкозы и т. д.). Нужно помнить о необходимости сохранения области повреждения в полном покое, так как движения в этом участке могут привести к усилению шока.

Как правило, до каких-либо вмешательств мы вводим противостолбнячную сыворотку. Я считаю необходимым указать на это общеизвестное мероприятие особенно потому, что из всех наших случаев до клиники сыворотка была введена лишь 2 больным. Что касается профилактического введения антигангренозных сывороток, то в этом отношении мы опыта не имеем; она нами применялась с успехом лишь в качестве лечебного мероприятия.

Обработка раны совершенно справедливо считается наиболее существенным средством для предупреждения расширения зоны инфекции. Каждая рана при открытом переломе должна считаться инфицированной.

Мельников признает все раны, в особенности с большой зоной повреждения, инфицированными, как правило, и анаэробными микробами. Еще со времен Фридриха известно, что до 6—8 часов с момента получения травмы внедрившаяся инфекция локализуется в пределах раны. В дальнейшем эта инфекция расширяется, вовлекая в поражение весь организм. На XXIV съезде хирургов Роговер сообщил свои наблюдения о сроках и путях распространения аэробной и анаэробной инфекции при свежих травмах нижней конечности. Он установил, что вирулентные микроорганизмы, проникнув в раны, могут уже через час попасть в лимфатическую и кровеносную систему. Через 3 часа автор наблюдал активное распространение инфекции по лимфатическим путям. В это время существует опасность перехода инфекции в общую. Таким образом Роговер опровергает данные Фридриха в отношении срока перехода инфекции из раневой полости по лимфатическим и кровеносным путям. Эту точку зрения поддержали и другие авторы. Отсюда можно сделать несколько важных практических выводов как в отношении сроков оперативного вмешательства, так и в отношении первичного шва.

По вопросу об обработке раны существуют различные точки зрения: одни авторы считают вполне достаточной только механическую обработку, другие наряду с этим применяют и химическую. Многочисленные опыты Ковтуновича, Бруннера, Моргенрота и других устанавливают ценность химической и механической обработки. Золян, на основании своих экспериментальных исследований и клинических наблюдений, считает особенно эффективным химическую обработку до и после механической обработки по Фридриху. Мы стоим на такой же точке зрения. Учитывая невозможность удаления всех инфицированных тканей путем механической обработки, наша клиника во всех случаях пользуется и антисептиками с целью воздействия на микробов или же для поднятия иммунобиологических сил организма.

После того, как обработана рана, необходимо приступить к обработке костных отломков. Опыт мировой войны показал полную обоснованность удаления осколков, лежащих в ране. Удалять можно только совершенно свободные осколки, связанные же с надкостницей должны быть оставлены. Последние служат довольно сильными активаторами генеративных процессов в области перелома. Многочисленные наблюдения над множественными переломами говорят о положительной роли мелких осколков, которые способствуют более быстрой консолидации. Что касается основных отломков, то их необходимо в первую очередь обработать химически, а затем и меха-

нически. Механическая обработка может заключаться в очистке кости, в скусывании краев, либо в состругивании их долотом. После отломки внедряются на свое место, причем эта манипуляция производится одновременно с одномоментным ручным вытяжением.

В тех случаях, когда не удается первичная репозиция отломков, мы считаем целесообразным на первом этапе лечения, в течение 6—8 дней, фиксировать конечность даже при отсутствии хорошего положения отломков. Мы возражаем против скелетного вытяжения в первые дни лечения открытых переломов. Оно может быть применено тогда, когда миновала опасность глубокого нагноения.

Некоторые авторы, особенно в войну 1914—18 гг., для фиксации репонированных отломков пользовались остеосинтезом с Леновской или Ламботговской пластинками. Наша клиника считает абсолютно противопоказанным применение инородных тел для фиксации отломков при открытом или огнестрельном переломе. Увлечение подобной фиксацией, как на это указывает Беллер, привело много больных к очень тяжелым осложнениям.

Полагаю, что непомерное использование металлических фиксаторов при огнестрельных переломах значительно задержало расширение зоны применения костного шва при оперативном лечении закрытых переломов костей.

Первичная обработка была произведена нами в 39 случаях, а шов после обработки был наложен лишь у 12 больных, преимущественно с повреждением верхней конечности. Такое сравнительно небольшое количество случаев первичного шва мы объясняем тем, что большинство открытых переломов наблюдалось на голени, где трудно после иссечения сблизить края раны. Мы не являемся сторонниками обязательного наложения шва после обработки и полностью присоединяемся к мнению Ахутина, а сейчас и большинства хирургов, которые категорически возражают против первичного шва при огнестрельных переломах в войсковом районе. Эту установку полезно было бы перенести и для мирного времени по отношению к большим повреждениям мягких тканей. Когда имеется несколько раневых отверстий или одно с большой травмой мягких тканей, и особенно, если больной доставлен не в первые 2—3 часа после повреждения, закрытие наглухо раны во многих случаях грозит осложнениями. Не может быть гарантии в том, что все инфицированные ткани удалены. У подобных больных нам кажется более целесообразным после обработки наложить 2—3 сближающих шва и вести обычное лечение раны. Во всяком случае, наложение швов после обработки раны больного, который доставляется в стационар с опозданием, возможно лишь под бактериологическим контролем (Клавелен).

В двух случаях нами был наложен отсроченный шов, который рекомендовался многими авторами. Наложение такого шва может быть произведено тогда, когда совершенно исчезла опасность инфекции (через 8—10 дней после повреждения). После обработки раны и репозиции отломков необходимо перейти к следующему этапу — к фиксации конечности.

Наша клиника для этой цели пользуется исключительно гипсовой иммобилизацией. В зависимости от того, имеется ли небольшое раневое отверстие или же область нарушения целостности мягких тканей велика, мы накладываем циркулярную гипсовую повязку.

Полученный при такой повязке покой имеет помимо фиксирующего также и лечебное значение. Отсутствие дальнейшей травматизации,

вследствие подвижности отломков, ликвидация карманов, в которых могла бы развиваться инфекция, и восстановление нормального кровоснабжения являются благоприятными условиями для течения раны. Совершенно прав Беллер, который говорит, что лучше всего бороться с инфекцией путем полной, ничем, ни при каких обстоятельствах не нарушаемой иммобилизацией поврежденной части тела.

Мне кажется, что наиболее существенным доказательством важной роли гипсовой иммобилизации в борьбе с расширением инфекции является материал специальных ортопедических учреждений. Надо думать, что тот незначительный процент нагноений, который наблюдается при костных операциях с последующей гипсовой иммобилизацией, не может быть целиком отнесен за счет хорошей асептики. Передки случаи, когда операция затягивается, а тогда несомненно страдает и асептика: однако послеоперационное течение остается гладким. Я убежден в том, что не последнюю роль в этих результатах играет хорошо наложенная гипсовая повязка.

В обычных условиях на другой день после фиксации репонированных отломков производится контрольная рентгенография, с помощью которой выясняется положение отломков. Если при закрытых переломах неудовлетворительное стояние отломков требует срочного удаления гипса и повторной репозиции или перехода на метод вытяжения, то при открытых переломах мы не считаем возможным оправдать такую линию поведения. В этих случаях необходимо сохранять иммобилизацию на несколько дней. Если инфекция локализовалась и наступает спокойное течение раны, то на 8—10-й день не будет поздно перейти с гипсовой повязки на скелетное вытяжение. При этом, во избежание вторичного повреждения раны, груз вначале должен быть небольшим; в последующие дни он увеличивается до необходимой величины.

Переходя к очень важному вопросу о лечении раны, следует отметить, что каждый специалист, каждая клиника и больница, обычно пользуются своими излюбленными средствами. Одни считают необходимым проводить бестампонное лечение асептическими сухими повязками с редкими перевязками. Другие еще со времен мировой войны применяют Каррель-Дакеновскую жидкость. Третьи рекомендуют рыбий жир и т. д. Повидимому, каждый из авторов прав. Прав он потому, что при применяемом им методе получается хороший результат. Однако современный уровень знаний, важнейшие исследования по биологии раны, изучение динамики микрофлоры раны требуют некоторых уточнений в деле лечения раны.

В этом направлении чрезвычайно ценными являются исследования клиник Левита, Руфанова, Соколовского, Вишневого и других, которые, с одной стороны, дали характеристику отдельных фаз течения ран, с другой — на основании клинической проверки позволили критически оценить различные, особенно новые асептические средства.

При лечении гнойных ран наша клиника широко пользуется сулемой, риванолом, перекисью водорода, марганцовым калием. После очищения ран переходим на редкие перевязки, оставляя повязку с *ol. vaselini* или рыбьим жиром.

В первой фазе развития инфекции в ране нашей задачей является либо непосредственное воздействие на возбудителя, либо создание условий в ране, при которых нейтрализуются токсины, бактерии снижают свою вирулентность или же среда мешает их росту. Из применяемых нами средств следует отметить риваноль, который обладает бактерицидными качествами и дает довольно быстрое очищение раны и хорошее развитие грануляций. Сулема же; в растворе 1:1000 или 1:2000, обладает другими свойствами. Жидкость, на-

ходящаяся в ране поглощает сулему, образует ртутные альбуминаты, которые в свою очередь являются вредными для бактерий (Петров).

В следующей стадии развития процесса в ране, когда наступает дегидратация и восстанавливается нормальное кровообращение, показано щадящее лечение с тем, чтобы при перевязках не нарушалась целостность грануляций. В этом периоде мы применяем жирные повязки, а в последнее время бальзамическую мазь Вишневского.

Проводя лечение ран мы ставим перед собою задачу не только ликвидации инфекции, но и ускорения процесса заживления раны. На основании собственных наблюдений мы приписываем положительную роль дополнительному физиотерапевтическому лечению. Во всех случаях лечения открытых переломов наша клиника при очередной перевязке проводит до смены повязки облучение открытой раны кварцевой лампой Баха. Эффект от такого комбинированного лечения несомненный. Под влиянием кварцевой лампы быстрее исчезают воспалительные изменения и улучшается эпителизация раневой поверхности.

Теперь остается осветить последний пункт требований, — вопрос о методике восстановления функции поврежденной конечности. Если вопрос идет о диафизарном открытом переломе, то для восстановления функции можно рекомендовать своевременное начало движения в смежных суставах. Как только закрылась рана, а с момента травмы прошло не менее месяца (для голени, плеча, предплечья), необходима контрольная рентгенограмма. Если она указывает, что имеется спайка между отломками, можно приступить к врачебной гимнастике и ваннам. В тех случаях, когда хорошей консолидации не имеется, мы переводим смежный с поврежденным сегмент конечности на лонгету и благодаря этому получаем возможность производить движение в суставе. К примеру, если у больного был открытый перелом плеча, то обычно накладывается гипсовая отводящая циркулярная повязка в среднем физиологическом положении. До конца первого месяца фиксированы плечевой и локтевой суставы. Затем по передней поверхности на предплечьи вырезается гипс, и таким образом предплечье и локтевой сустав остаются свободными, находясь в задней лонгете. Это дает возможность производить сгибательные движения в суставе и начать массаж мышц предплечья и кисти.

При открытом переломе голени таким же порядком можно освободить коленный сустав и нижнюю треть бедра. Также легко дать возможность функционировать локтевому суставу, при переломе костей предплечья, освободив от гипса переднюю поверхность плеча.

Если состояние конечности таково, что не требуется фиксации, то для закрепления результатов лечения можно перейти на более мощные физиотерапевтические средства (диатермия, грязи) с предоставлением больным возможности нагружать поврежденную конечность. В восстановлении функции немаловажное значение имеет и участие самого больного. Он должен активно помогать в развитии движений (особенно при повреждениях кисти). Там, где больной мало активен, результаты получаются менее благоприятные.

Что касается поврежденных суставов, то здесь при нагноительных процессах редко можно рассчитывать на восстановление функции. В данном случае мы должны заботиться об установлении конечности в функционально пригодное положение с тем, чтобы, даже в случае

анкилозирования сустава, больной сохранил возможную трудоспособность.

Для выяснения результатов лечения наших больных, нам удалось вызвать и просмотреть лишь 12 человек, среди которых было 8 с открытыми переломами верхней конечности. При осмотре оказалось, что во всех случаях функция восстановилась полностью или же с незначительным ограничением.

Что касается ампутаций, то из 47 наших больных были подвергнуты ампутации двое. У этих больных, помимо перелома костей голени было разможнение мягких тканей, сосудов и нервов. В одном случае операция произведена на 2-й день после поступления, в другом — на 4-й день.

Ни у одного из леченных нами больных не было ни псевдартроза, ни остеомиелита. При наличии этих последствий открытого перелома рекомендуется более длительная иммобилизация и физиотерапевтическое лечение. Если прошло 3—4 месяца и эффекта от указанной терапии не получилось, тогда при остеомиелите должен встать вопрос о секвестротомии. При псевдартрозе мы рекомендуем производить операцию не ранее, чем через 8—10 месяцев. Нарушение этого правила, как показал нам опыт, может вызвать обострение затихшего инфекционного процесса с последующими осложнениями.

Выводы

1. Правильно оказанная первая помощь в значительной мере гарантирует профилактику осложнений при открытых переломах.
2. Борьба с шоком, введение сывороток — первая задача врача, оказывающего помощь в стационаре.
3. Немедленная обработка раны и отломков, репозиция их и надежная иммобилизация — следующие этапы лечебных мероприятий.
4. При переломах верхних конечностей имеются более благоприятные условия для наложения первичного шва после обработки раны, нежели при переломах нижних конечностей (мускулатура, жировой слой и др.).
5. Терапия ран должна производиться с учетом двухфазности их течения: в первой фазе можно рекомендовать риваноль, сулему, перекись водорода, марганцовый калий; во второй — мазевые повязки.
6. Значительным стимулом регенеративных процессов в ране (во второй фазе) служит облучение кварцевой лампой Баха.
7. Восстановление функции поврежденной конечности можно обеспечить своевременным освобождением суставов от иммобилизации, а также применением врачебной гимнастики и тепловых физио-процедур (грязи, диатермия).

Поступила 9. IV. 1940 г.

Ю. А. РАТНЕР

О гемостатических свойствах сальника

(Предварительное сообщение)

Из 1-й хирургической клиники Казанского ГИДУВ им. В. И. Ленина
(дир. клиники проф. Ю. А. Ратнер)

Одним из замечательных и ценных свойств сальника, как известно, является его гемостатическое действие. Хирурги широко пользуются при лапаротомии сальником не только для перитонизации, но и для остановки кровотечения, преимущественно, при ранениях паренхиматозных органов — печени и селезенки. При этом одни отдают предпочтение сальнику на ножке, другие пользуются изолированным сальником. Когда при лапаротомии имеется под рукой такое прекрасное гемостатическое средство, как сальник, к тому же обладающий способностью быстро склеиваться с поверхностью раны, нет надобности искать и применять другие средства.

В нашей и зарубежной печати за последние годы предлагались и предлагаются новые биологические средства гемостаза, как вивоколь, гемостол, экстракт желтого тела, обыкновенная (лошадиная) сыворотка и др. С другой стороны, не потеряли своего значения и старые испытанные химические и физические средства гемостаза (адреналин, ферропирин, кальций, пакелен, электрокоагуляция и т. д.) Наконец, в борьбе с паренхиматозным незначительным кровотечением обычное прижатие и тугая тампонада во многих случаях прекрасно достигают своей цели. Тем не менее, поиски новых средств для остановки кровотечения вполне оправданы жизнью. Мы имеем в виду более значительные кровотечения, в особенности из паренхиматозных органов, где обычные средства гемостаза оказываются недействительными или по местным условиям недоступными. Но еще более затруднительно положение врача при вторичных кровотечениях, вызванных инфекцией, при септических, холемических кровотечениях и, само собой разумеется, при геморрагических диатезах, особенно при гемофилии, когда все средства часто оказываются безуспешными.

Самым ценным гемостатическим средством и, пожалуй, наиболее эффективным по своему действию на весь организм является, конечно, переливание крови. Этим, однако, ничуть не снижается значение местного воздействия на кровоточащую поверхность, кровоточащую рану во время операции и после операции. Когда обычные методы хирургического воздействия, в том числе и физико-химические, исчерпаны, возникает мысль о биологических методах гемостаза. В брюшной полости, как уже говорилось, заслуженным признанием пользуется сальник. Вне брюшной полости хирурги пользуются охотно другими тканями, обладающими гемостатическим действием (мышца, жир и др.). Хороший гемостатический эффект оказывает кусочек мышцы, положенный на кровоточащую рану. Особенно полезным оказался этот метод при мозговых операциях (Хорсли, Бурденко, Шамов, Опокин и др.) В настоящее время этим простейшим методом пользуются все хирурги. Жир (Левен) оказывает меньший гемостатический эффект, так же, как окологочечный жир, предложенный Поленовым. Хорошей репутацией заслуженно пользуется издавна сыворотка. Стремление всегда иметь под рукой готовое гемостатическое средство толкало исследователей на изготовление соответствующих биопрепаратов. Предложенная коагулеза представляет собой высушенную сыворотку. Другой, сходный по названию, препарат, коагулен, содержит высушенные бляшки Биццоцери. Наблюдения показывают, что ткани птиц обладают выраженным гемостатическим свойством. Известно, что кровь птиц свертывается очень быстро (1 — 2 мин.), тогда как у лошади свертывание наступает через 15 — 30 мин. Раны у пегухов после драки перестают кровоточить очень быстро. Де-Мантель предлагает пользоваться для остановки кровотечения грудными мышцами голубей. Алма-

зов восхваляет куринный бульон, как гемостатическое средство. Фогель предложил в 1924 г. препарат, изготовленный им из паренхиматозных органов и мышц кроликов и голубей, названный им вивоколь. Для приготовления сухого вивоколя пользуются кровяной плазмой, обработанной лимоннокислым натрием с добавлением хлористого кальция (2,5 на 10,0 плазмы). Предложенный в 1934 г. Созон - Ярошевичем гемостол по существу мало отличается от вивоколя и также готовится из кровяной плазмы с добавлением, кроме хлор. кальция, других консервирующих и повышающих вязкость крови веществ.

Из биологических средств, предложенных для остановки кровотечения, обращает на себя внимание экстракт желтого тела. Наряду с веществами, замедляющими свертывание крови, многие (Фельнер, Зейтц) выделили из желтого тела экстракт, способствующий свертыванию крови (лютеолипоид). То обстоятельство, что женщины не болеют гемофилией, наводило на мысль о борьбе с гемофилией путем введения экстрактов из яичника, из желтого тела (лютеин, лютеовар Мерка). Баринштейн, на основании своих наблюдений, рекомендует экстракт желтого тела для повышения свертываемости крови.

При кровотечении, наступающем во время операции на органах брюшной полости, мы, как правило, пользуемся сальником, причем предпочтение до сих пор отдавали изолированному сальнику по многим причинам. Во-первых, по нашим наблюдениям, слипчивые и гемостатические свойства изолированного сальника отчетливее выражены, весьма вероятно, потому, что с прекращением кровообращения в кусочке сальника, выделяемые последним вещества фибриноген, тромбокриназа) переходят скорее на кровоточащую поверхность органа. С другой стороны, изолированный сальник больше гарантирует от последующего развития опасных широких сращений, вызывающих явления непроходимости. Кроме того, движения подшитого на ножке сальника, связанные с перемещением и перистальтикой желудка и кишечника, нарушают покой в кровоточащей ране и могут способствовать отхождению сальника, хотя бы и фиксированного здесь швами от поверхности органа. Еще одно обстоятельство надо иметь в виду: в случае наличия или последующего развития инфекции, последняя может распространяться в свободную брюшную полость по сальнику, подшитому к органу. Пользуясь изолированным сальником, мы больше гарантированы от распространения инфекции в брюшной полости.

По понятным причинам, применение сальника для гемостатических целей до сих пор ограничивалось кровотечением из органов брюшной полости. Гемостатические свойства сальника одинаково проявляют себя и при кровотечениях вне брюшной полости. Так, Миротворцев, пользуясь сальником для замещения дефектов твердой мозговой оболочки и патологических полостей мозга, отмечает прекрасное гемостатическое действие его.

Обладает ли сальник другого человека гемостатическими свойствами в той же мере как и сальник самого больного? В этом можно было не сомневаться. Занимаясь на протяжении последних лет изучением свойств сальника и брюшины в эксперименте, наблюдая за поведением сальника, взятого от другого больного, в клинической практике, мы убедились в том, что пересаженный на поверхность и вглубь тканей сальник от животного того же вида, полностью сохраняет присущие ему в брюшной полости свойства, в том числе и гемостатические.

Мы уже сообщали о наших наблюдениях над сальником в клинической практике. Даже консервированный он сохраняет свои свойства: срастается с раной или язвой, оказывает свое бактерицидное действие и способствует усилению регенеративного процесса. Наблюдая за поведением сальника на кровоточащих грануляциях, на обожженной

поверхности, мы уже давно заметили, что под сальником кровотечение быстро останавливается.

При небольших операциях на голове (вылущение атеромы, ранение мягких тканей), где, как известно, кровотечение всегда обильно, приложенный на кровоточащее место сальник при легком давлении дает быстрый эффект.

Когда мы в последующем стали применять для лечения трофических язв, ожогов, остеомиелита чужеродный сальник, мы удостоверились скоро в том, что и он по своему лечебному эффекту не уступает гомологичному сальнику. Чужеродный, как и гомологичный сальник, сохраняет в течение известного времени бактерицидные и стимулирующие рост грануляций свойства, за исключением слизчивых свойств, которые, вполне понятно, чужеродная ткань вообще не сохраняет. Тем не менее, гемостатические свойства, обязанные, главным образом, наличию в сальниковой ткани тромбокиназы и фибриногена, вполне сохраняются и чужеродным сальником. В жидкости, добытой из сальниковой ткани собак при эксперименте, можно простым глазом видеть студень в значительном количестве, почти наполовину заполняющий собой пробирку.

Практически это обстоятельство крайне важно, ибо оно представляет возможность широко пользоваться сальниковой тканью (а может быть — и вытяжкой), наряду с другими целями, также и для гемостаза. Добывание сальника у животных, и затем консервирование его в чашке Петри на холоду, в леднике ($t\ 3^{\circ} - 4^{\circ}$) технически не представляет никаких затруднений.

Таким образом, такое мощное гемостатическое средство, как сальниковая ткань, широко применяемое в абдоминальной хирургии, может быть с успехом использовано и за пределами брюшной полости, во всех случаях хирургической практики, когда требуется местно повысить свертываемость крови. Мы наблюдали случаи, когда из-за холемического кровотечения из сосудов подкожной клетчатки едва не погибла больная, несмотря на многократное переливание крови. Нам известен случай гемофилии, когда другие гемостатические средства оказались бессильными; только сальник остановил у этих больных кровотечение. Нет надобности доказывать, что по сравнению с общими мероприятиями, направленными к борьбе с кровоточивостью, к повышению свертываемости крови, местное воздействие оказывается иногда более эффективным. Применение консервированного гомологического и чужеродного сальника, „дежурного“ сальника, является в подобных случаях простым и доступным методом.

Сальник обладает ценными биологическими свойствами, которые могут оказаться полезными при остановке кровотечения. Мы имеем в виду кровотечения из ифицированных ран, вторичные кровотечения, септические, при узуре сосудов, случаи, вызывающие необходимость одновременно о подкрепления сосудистого шва и лигатуры в расплывающихся под влиянием инфекции тканях. В частности, для подкрепления шва на печени, почках, селезенке трудно отыскать более подходящую во всех отношениях ткань, чем сальник. Он хорошо заполняет изъяны кровоточащей раны, быстро прилипает к поверхности раны, мобилизует местные иммуно-биологические силы пострадавшего органа и оказывает гемостатическое действие, более длительное, чем другие известные кровоостанавливающие средства. Сальник оказывает влияние

на ряд факторов в инфицированной ране и тем самым больше гарантирует от повторных кровотечений.

В последнее время, имея в запасе гомологичный сальник в операционной, мы охотно пользуемся им для остановки кровотечения в глубине раны, когда почему-либо не представляется возможным лигировать мелкие сосуды или если это не удастся. Так, при операции на спинном мозгу кровотечение из венозной сети на твердой мозговой оболочке легко было остановлено сальником, так же как кровотечение из мелких мышечных вен в глубине раны, значительно затруднявшее работу. Сальник в течение нескольких минут, при легком давлении, привел к остановке кровотечения и был нами оставлен в ране. Так же мы поступили во время операции кровоточивого зоба. Сальник оставлен без фиксации на культе резецированного зоба. В послеоперационном периоде обращало на себя внимание наряду с отсутствием кровотечения, отсутствие болей в ране и при глотании, отсутствие кашля и резорбционной лихорадки, обычно наблюдаемой после струмектомии.

Особое значение мы придаем сальнику при удалении гипертрофированной предстательной железы. Известно, что чрезпузырная простатектомия всегда сопровождается обильным кровотечением, трудно поддающимся остановке. Для этой цели применяются горячие промывания и тугая тампонада простатического ложа. Но, обычно, кровотечение продолжается много дней; моча выделяется с большой примесью крови. Тампон нарушает течение раны, вызывает боли и мало способствует остановке кровотечения.

У недавно оперированного нами больного с гипертрофией простаты после удаления железы наступило очень сильное кровотечение, которое быстро, через несколько минут, на глазах у присутствующих врачей полностью было остановлено сальником. Мы могли продемонстрировать врачам заднюю стенку пузыря, ложе удаленной железы и сальник, заполнивший рану. Сальник был оставлен в ране на несколько дней и затем удален. Моча с первого же дня операции была чистой, прозрачной, без примеси крови и оставалась такой же в последующие дни.

Таким образом, наши, правда, немногочисленные наблюдения открывают широкие возможности в борьбе с кровотечением. Мы не предприняем пока методики и техники применения сальника для целей гемостаза, продолжая поиски большего упрощения техники использования ценных свойств сальника. Весьма вероятно, что экстракт сальника, который мы в настоящее время подвергаем более подробному биохимическому и клинко-лабораторному исследованию, окажется не менее эффективным по гемостатическому действию, чем сальниковая ткань.

Хотя настоящее сообщение и озаглавлено предварительным, мы считаем себя вправе на основании наших наблюдений рекомендовать товарищам испытать в подходящих случаях, имея под рукой сальник, гемостатические свойства последнего. На преимущества сальника перед другими тканями, обладающими теми же свойствами, мною указывались выше. Лично мне преимущества сальника кажутся бесспорными.

Проф. Р. И. ЛЕПСКАЯ

Спорные вопросы в патогенезе острых гепатитов

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор клиники проф. Р. И. Лепская)

Вопрос о патогенезе острых гепатитов не сходит с порядка дня. Принципиальная важность этого вопроса вытекает из того, что острый гепатит, как в настоящее время уже не подлежит сомнению, представляет одно из основных звеньев в длинной цепи родственных, тесно связанных между собой общностью патогенеза, заболеваний печеночной паренхимы; из того или другого воззрения на патогенез острого гепатита вытекает понимание и ряда других острых и хронических заболеваний печени. Между тем, острый гепатит остается еще до сих пор заболеванием, недостаточно изученным как в отношении этиологии, так и патогенеза.

В эволюции идей, касающихся представлений о патогенезе острого гепатита, мы переживаем за последние годы, если не новый этап, то во всяком случае, новое течение, — попытку включить этот процесс в рамки учения о „серозном воспалении.“ Этот взгляд, принадлежащий в основном Эппингеру, опирающемуся на учение Рессле о серозном воспалении и на собственные экспериментальные исследования с отравлением животных гистамином и аллилуйформиадом, нашел отклик и у некоторых наших советских авторов (недавняя работа Ратнер и Кононяченко).

Вопрос о значении и месте серозного воспаления в патологии вообще нельзя считать еще окончательно и единодушно разрешенным. Серозное воспаление, как процесс, начинающийся с повреждения капилляров, повышения их проницаемости и выпотевания богатой белком жидкости в перикапиллярные щели, хотя и не является воспалением в обычном смысле этого слова, но представляет, согласно Фару, явление очень распространенное. Последствия этого процесса для всего организма различны. В первой острой стадии серозное воспаление может закончиться быстрым выздоровлением, причем в тканях не остается никаких структурных изменений; лишь при локализации процесса в каких-нибудь жизненно-важных центрах, напр., в области дыхательного центра, в этой стадии может наступить и быстрая смерть. Тяжелые последствия для всего организма, вплоть до смертельного исхода, могут наступить в этой первой острой стадии и в тех случаях, когда местное повреждение, как например при обширных ожогах, становится источником накопления большого количества продуктов белкового распада, вызывающих в свою очередь отравление всего организма.

Наконец, в некоторых случаях, остро начавшееся серозное воспаление может возникнуть, как первый акт развития патологического процесса в самом органе. Сюда по Эппингеру относятся и острый гепатит: через поврежденные внутриспеченочные капилляры, ставшие

вследствие этого проницаемыми не только для воды и солей, как в норме, но и для белковой части плазмы, выпотевают в перикапиллярные пространства Диссе богатая белком жидкость, что ведет к диссоциации печеночных клеток, тесная связь которых с кровеносными капиллярами таким образом прерывается; это приводит к нарушению процессов нормального дыхания и обмена печеночных клеток, что в свою очередь влечет за собой дегенеративные изменения в них. В тяжелых случаях и в дальнейших стадиях процесса присоединяется также нарушение целостности капиллярных стенок.

Таким образом, первой, по крайней мере, стадией болезни является, согласно изложенным взглядам, острый серозный интерстициальный гепатит. По мнению Рессле и Эппингера серозное воспаление в паренхиматозных органах становится исходным пунктом для развития и хронических процессов: выпотевающая через измененные капилляры плазма дает начало образованию фибрилл, что приводит к развитию стойких изменений структуры в виде склерозирования. В этом именно развитии склероза из серозного воспаления Рессле и Эппингер усматривают связующее звено между острым гепатитом и циррозами.

Эти представления о патогенезе острого гепатита значительно отличаются, таким образом, от взглядов, защищаемых преимущественно французской школой Фиссанже и Альбо, согласно которым при острых гепатитах имеется первичное поражение печеночных клеток, как определенный тип реакции их на инфекцию или интоксикацию. Именно в этом смысле мы будем в дальнейшем условно применять термин „острый гепатит,“ то есть, понимая под ним эпителиальный дегенеративный процесс.

Рессле, основоположник учения о серозном воспалении, все же является в этом вопросе дуалистом, считая, что в одних случаях мы имеем дело с первично-дегенеративными процессами (как например острая атрофия печени)—гепатозами, по терминологии Рессле, в других—с первичным поражением сосудов—гепатитом. Эппингер же в настоящее время держится того взгляда, что чистого гепатоза нет и что любой форме гепатита всегда предшествует острый капиллярит.

Эппингер приписывает процессу серозного воспаления почти универсальное значение в патологии. Нет почти такого заболевания, где он не усматривал бы серозного воспаления. На стр. 258 своей книги о серозном воспалении он говорит: „Возможно, что все хронические воспалительные процессы начинаются с серозного воспаления, т. е. с перехода белка в ткань“. Если еще учесть, что к серозному воспалению Эппингер причисляет и некоторые „пограничные формы,“ как напр., застойные отеки, то очевидно, что в трактовке Эппингера область, где играет роль серозное воспаление, становится безбрежной.

Реакцию против такого распространенного толкования серозного воспаления мы встречаем у Ашоффа, который считает нужным сузить это понятие: он находит, что следует отграничить от серозного воспаления все те процессы, при которых имеются изменения паренхимы, как напр., циррозы печени. С другой стороны, он указал на то, что нельзя считать серозным воспалением застойные отеки, также вызывающие увеличение количества интерстициальной волокнистой ткани.

Если исключить эти две большие группы, то к серозному воспалению остается причислить лишь очень мало достоверных случаев, ко-

торые по количеству играют не такую большую роль, как это считают вышеуказанные авторы.

Не вдаваясь в дальнейшие подробности спора о роли серозного воспаления в патологии, остановимся лишь на более узком вопросе о значении серозного воспаления в патогенезе острого гепатита, в частности, на некоторых клинических критериях, которые позволяют об этом вопросе судить.

Каковы же клинические данные, которые Эппингер считает важным доказательством того, что острый гепатит вначале, по крайней мере, представляет собой серозное воспаление? Как для серозного воспаления вообще, основными критериями являются: 1) первоначальное сгущение крови, не сопровождающееся увеличением количества белка, вследствие того, что белки крови вместе с жидкостью пропотевают через капиллярную стенку; 2) изменение альбумино-глобулинового коэффициента со сдвигом в сторону глобулинов в результате того, что альбумины, как мелко дисперсные белки, первые переходят сквозь капиллярные стенки; наконец, 3) изменение коэффициента

$\frac{Na}{Cl}$ в моче, указывающее на задержку натрия вследствие вызванной серозным воспалением трансминерализации.

Наши клинические наблюдения, проводившиеся моими сотрудниками на больных с острым гепатитом с целью изучения различных функциональных проб, и сопоставление полученных результатов с литературными данными, позволяют высказать сомнение относительно значения некоторых из вышеуказанных критериев. Все эти явления не доказательны для решения вопроса о наличии процесса серозного воспаления в печени, так как их можно объяснить и с точки зрения одного только поражения печеночных клеток.

Начнем с вопроса о сгущении крови с последующим ее разжижением. Мы вовсе не хотим отрицать наличия сгущения крови в некоторых стадиях острого гепатита, но считаем важным остановиться на возможных причинах этого сгущения. Является ли сгущение крови, о котором судят по увеличению количества эритроцитов и уменьшению массы циркулирующей крови, прямым результатом перехода плазмы через внутрипеченочные капилляры в пространства Диссе? Не могут ли другие причины играть роль как в сгущении крови, так и в появлении самого эритроцитоза? Этот вопрос совершенно законен, если вспомнить о вполне доказанной в настоящее время важной функции печени в отношении обмена воды; известно, что эта роль печени связана и с регуляторным механизмом печеночных шлюзов, и с ее гормональными влияниями (Арей и Симондс, Маутнер, Моли-тор и Пик, Ламсон и Рока, Алиас и Феллер, Роже, Лампе, Поппер, Адлерсберг и Готсеген, Ерзин и др.). Изучению нарушений водного обмена при болезнях печени и печеночных отеках, на которые указывал еще Гано, посвящены работы, главным образом, французской школы (Ле-Дамани, Видадь, Абрами, Валлиш, Лепер, Лемер и Варей, Брюле и Котте, Ольме и др.) У нас в Союзе к этому вопросу привлек внимание П. Н. Николаев. Эти нарушения изучены лучше при хронических процессах и в меньшей степени при остром гепатите (Егоров, Гаркина, Штейнберг, Тареев, Тарганская и др.)

В нашей клинике по моему заданию асс. Денисова изучала водный обмен у печеночных больных в связи с другими нарушениями об-

мена. Исследования эти, проведенные на значительном клиническом материале, показали наличие выраженных расстройств водного обмена при остром гепатите. Наряду с известными фактами падения суточного диуреза (мы наблюдали падение диуреза до 400 и даже 200 см³ при 2000 см³ выпитой жидкости) мы могли также видеть при специальных пробах с нагрузкой извращение нормального ритма выделения воды; у одних больных это выражалось в растянутой кривой выделения, у других — в полном торпоре выделения в течение многих часов, несмотря на прием воды. Одновременные наблюдения над гидрофилией тканей при помощи внутритрожной пробы Мак Клюра позволили установить во многих случаях более или менее выраженное ускорение всасывания воддыря (до 30, 20 и даже 12'), идущее параллельно тяжести заболевания и стадии болезни. В период выздоровления проба Мак Клюра приближалась снова к норме. Такое же ускоренное течение внутритрожной пробы при болезнях печени описывают Егоров, Пийд при клинических наблюдениях и Адлерсберг и Пауль, Фрелих и Зак в эксперименте. Динамические наблюдения, проведенные у нас, говорят о тесной связи между указанными двумя тестами (нагрузочной пробой и пробой Мак Клюра) и свидетельствуют о том, что задержка в выделении воды при остром гепатите идет в ногу с общими изменениями регуляции воды в организме. Нарушения всего водного обмена выступают в этих наблюдениях очень отчетливо. Падение общего диуреза не стоит в причинной связи со сгущением крови, но является результатом общих изменений регуляции воды, отражающихся также на течении пробы Мак Клюра. Об этом свидетельствуют и нарушения ритма водовыделения, а также тот факт, что даже длительная гидремия, наступающая при большом однократном приеме воды у печеночных больных, все же не сопровождается увеличением диуреза (на этом факте основана известная функциональная проба печени, предложенная Адлером).

Из всего сказанного вытекает, что разжижение и сгущение крови при остром гепатите не может трактоваться вне связи с водорегулирующей функцией печени и что объяснять сгущение крови только повышенной проницаемостью внутripеченочных капилляров и переходом жидкости в пространство Диссе, — это значит совершенно скидывать со счетов эту сложную функцию.

Что касается эритроцитоза, то прежде всего необходимо указать на то, что этот симптом встречается далеко не всегда. У наших больных с острым гепатитом, поступавших в клинику через самые разнообразные сроки после начала заболевания, мы наблюдали как анемию (обычно не ниже 3000000 эритроцитов), так и нормальные количества эритроцитов и только в очень редких случаях до 5900000 эр. в 1 мм³. В отдельных случаях и мы наблюдали (исследование д-ра Шифриной) в течение болезни небольшие колебания в количестве эритроцитов с тенденцией к уменьшению к концу болезни, а в некоторых случаях с новым небольшим подъемом. Казалось бы, что эти колебания можно истолковать, как результат первоначального относительного сгущения с последующим разжижением крови. Если бы даже остановиться на таком объяснении, то это все же еще конечно не решает, как мы видели, вопроса о причинах сгущения.

Необходимо однако указать на то, что и здесь приходится считаться с более сложными явлениями, а именно — с взаимной связью

между печенью и кроветворной деятельностью костного мозга, не говоря уже о влиянии самой инфекции или интоксикации. Известно, что глубокие поражения печеночной паренхимы, напр., острая и подострая атрофия (дистрофия) печени, часто осложняются развитием тяжелых анемий, но в начале процесса может наблюдаться эритроцитоз. Вместе с тем наблюдается увеличение количества ретикулоцитов, а на вскрытиях находят активный красный костный мозг в длинных костях; Лихтвиц высказывает мысль, что при распаде печеночных клеток вначале, повидимому, освобождаются в большом количестве вещества, имеющие гематопоетическое действие (антианемический фактор). Регенераторные кризы с увеличением количества ретикулоцитов описывает Руссо и при циррозах.

Эти данные побудили нас заинтересоваться вопросом о ретикулоцитозе при остром гепатите. Исследования д-ра Шифриной в нашей лаборатории показали, что в тех случаях, где наблюдались колебания в количестве эритроцитов, имелся и подъем количества ретикулоцитов. Мы наблюдали повышение ретикулоцитов до 30%, в отдельных случаях. Эти наблюдения заставляют думать, что колебания в количестве эритроцитов нельзя объяснять только первоначальным сгущением и последующим разжижением крови и что необходимо и здесь искать более глубокие причины, лежащие в измененных условиях кроветворения при остром гепатите.

Переходим к вопросу о том, насколько измененная белковая формула крови и отсутствие процентного увеличения количества белка, несмотря на сгущение крови, доказательны для наличия серозного воспаления при остром гепатите. Такое толкование этих явлений при поражениях печени в высшей степени уязвимо. Сдвиги в количественном и качественном составе белков при заболеваниях печени отмечены многими авторами, причем большинство исследователей указывает на тенденцию к уменьшению общего количества белка крови и снижению или даже извращение альбуминово-глобулинового коэффициента как у больных, так и при экспериментальном повреждении печени (Пеллегрини, Абрами, Валиш, Мейер и Кифер, Н. Винер и Р. Винер, Стражеско, Иванов, Червяковский и др.); имеются однако указания и на гиперпротеинемию при остром гепатите (Тареев и Ровинская).

Изменения белка и белковых фракций крови при острых и хронических гепатитах изучены в нашей клинике работающей над этим вопросом М. Г. Денисовой. Исследования показали, что при остром гепатите встречаются как нормальные, так иногда и повышенные количества белка крови и лишь редко — пониженные; но особенно многозначительны результаты динамических наблюдений, показавших, что в случаях с неблагоприятным исходом имеется прогрессивное падение белка крови, особенно в поздних стадиях процесса; что касается изменений альбуминово-глобулинового коэффициента, то сдвиг в сторону глобулинов наблюдается почти во всех случаях острого гепатита и обычно тем большим, тем тяжелее протекает процесс; еще более выражены изменения в белках крови по наблюдениям нашей клиники у больных с подострой и хронической дистрофией и с циррозом печени; в этой группе наиболее встречается как снижение общего количества белка крови, так и стойкое извращение альбуминово-глобулинового коэффициента со сдвигом в сторону глобулинов.

Итак, мы видим, что при остром гепатите количество общего белка крови может давать отклонения в разных направлениях, что нет параллелизма между изменениями общего количества белка и сдвигом в альбуминово-глобулиновом коэффициенте, чего следовало бы ожидать, исходя из представлений о протекании альбуминов через измененные капилляры; мы убеждаемся также в том, что наибольшее падение общего количества белка и наиболее выраженные сдвиги в белковых фракциях наблюдаются в нашем материале при хронических процессах, т. е. именно в той стадии, которая, согласно учению о серозном воспалении, соответствует уже не острому отеку, а периоду организации и склероза. Следовательно, эти сдвиги трудно связать с уходом белка в щели Диссе. Гораздо легче объясняются все эти факты, если рассматривать их, как следствие функциональных изменений больной печеночной клетки. Можно считать установленным, что печени принадлежит важная роль не только в межклеточном обмене белка, но и в образовании белков крови; печень является органом, формирующим белки крови и, следовательно, регулирующим количественный и качественный состав крови в этом отношении. Вот почему наибольшее обеднение крови белком наступает не при быстро протекающем остром процессе, а в случаях глубоких и длительно текущих изменений печеночных клеток. Точно так же и сдвиги в альбуминово-глобулиновом коэффициенте могут быть совершенно независимы от наличия серозного воспаления. Эти сдвиги вполне понятны в свете исследований Моравица и Вайпля с сотрудниками, показавших, что регенерация глобулинов печенью происходит быстрее и легче, чем альбуминов; нет, следовательно, ничего удивительного в том, что при поражениях печени, формирующей белки крови, мы находим преобладание тех белков, образование которых требует от нее наименьшего функционального напряжения.

Ведущее значение функции печени в изменениях белковой формулы крови находит отражение также в колебаниях третьей белковой фракции крови — фибриногена. Исследования фибриногена крови, проведенные моими сотрудниками Шифриной и Боберковой, подтвердили снижение его в большинстве случаев острого гепатита. Особый интерес представляет динамика этой белковой фракции крови в наших случаях, а именно: нарастание фибриногена в стадии улучшения процесса при благоприятном течении болезни и замедленная регенерация его при тяжелых формах.

В том же направлении (влияние печени на белковый состав крови) должна трактоваться и реакция флоккуляции по Таката-Ара при заболеваниях печени, прослеженная на большом материале в нашей клинике асс. Н. С. Валеевым. Указывая на более глубокие изменения в печеночной паренхиме (как в острых, так и в хронических случаях), эта реакция стоит по видимому в связи не столько с количественными сдвигами в белковых фракциях, сколько с качественными изменениями структуры белковых коллоидов.

Из всего сказанного ясно, что стремление объяснить количественные и качественные изменения в белках крови при остром гепатите, главным образом, повышенной проницаемостью капилляров значило бы искусственно упрощать физиологические явления. Учитывая необходимость считаться с функциональными нарушениями печени, Эппингер сам оговаривается, что вопрос о причинах изменений бел-

ковой формулы крови при остром гепатите (так наз. „катаральная желтуха“) — это „уравнение с двумя, по меньшей мере, неизвестными“.

Таким образом, согласно нашим данным, ряд клинических фактов, долженствующих доказать, что острый гепатит есть серозное воспаление, теряет свое значение, так как указанные факты можно объяснить как результат функциональных расстройств со стороны печеночных клеток.

В связи с разбираемым вопросом о серозном воспалении считаю интересным остановиться на одной новой реакции, изученной доц. Д. Е. Потехиным в нашей клинике на обширном материале разнообразных больных, в том числе и при болезнях печени. Я имею в виду реакцию коагуляции сыворотки или „коагуляционную ленту“ по Вельтману. Реакция указывает на изменения физико-химических свойств белковых коллоидов крови, отражающие воспалительно-экссудативные процессы, с одной стороны, и фиброзные, а также диффузные заболевания печеночной паренхимы — с другой. Она основана на способности разведенной, уже не свертывающейся от кипячения сыворотки снова свертываться в присутствии определенного количества электролитов (при данной методике при прибавлении CaCl_2 в определенной концентрации). Для воспалительных процессов характерно укорочение „коагуляционной ленты“ (сдвиг влево по Вельтману), т. е. свертывание сыворотки при более концентрированных растворах хлористого кальция, чем в норме. Между тем как фиброзные процессы, а также и диффузные дегенеративные заболевания печеночной паренхимы типа гепатопатий характеризуются расширением „коагуляционной ленты“ (сдвиг вправо), т. е. коагуляцией при более низких концентрациях CaCl_2 . Наблюдения доц. Потехина на большом материале нашей клиники показывают, что сдвиг „коагуляционной ленты“ вправо встречается и при остром и при хроническом гепатите, как явление в высшей степени закономерное и выраженное тем сильнее, чем тяжелее процесс. В тяжелых случаях острого гепатита мы наблюдаем растянутую ленту до 10-й пробирки.

Эти данные приобретают особое значение для разбираемого нами вопроса, так как их можно сопоставить с течением той же реакции Вельтмана при такой форме заболевания печени, где наличие серозного отека печени можно считать действительно доказанным. Такой формой заболевания является желчный спирохетоз или болезнь Вайля. Как подчеркивает Фар, при болезни Вайля серозное воспаление печени выражено гораздо сильнее: отек печени, расширение пространства Диссе, наполнение их серозной жидкостью, высокая степень диссоциации печеночных клеток, — все это установлено многими патолого-анатомическими исследованиями. Из литературных данных известно, что при болезни Вайля „коагуляционная лента“ сильно укорочена, т. е. реакция протекает так же, как и при других экссудативных и воспалительных процессах. Следовательно, при типичном серозном гепатите (болезни Вайля) и при обсуждавшемся выше остром гепатите другой этиологии реакция Вельтмана протекает в совершенно противоположных друг другу направлениях. Такое расхождение в течении реакции коагуляции вполне гармонирует и с другими заслуживающими внимания контрастами в клинике этих двух болезненных форм. Действительно, несмотря на выраженные явления серозного воспаления печени при болезни Вайля они не влекут или

редко влекут за собой те последствия, которые должны были бы наступить согласно учению о серозном воспалении. Наоборот, дегенеративные изменения печеночных клеток в большинстве случаев невелики, часто совсем незначительны, функциональные расстройства со стороны печени гораздо менее выражены, чем при других острых гепатитах; гораздо реже также наблюдаются исходы в острые и подострые дистрофии печени, т. е. в те формы тяжелых дегенеративных процессов, в которые выливается неблагоприятно текущий острый гепатит. В приведенных сопоставлениях между болезнью Вайля (тип серозного гепатита) и острым инфекционным гепатитом другой этиологии мы считаем возможным усматривать еще один аргумент в пользу того, что при последней форме острого гепатита серозное воспаление едва ли играет ведущую роль.

Размеры настоящей статьи не позволяют мне, к сожалению, остановиться на ряде других вопросов, связанных с учением о роли серозного воспаления в патологии печени, как вопрос о механизме желтухи при остром гепатите, о связи между острым и хроническим гепатитом. Замечу лишь попутно, что те хронические склерозирующие процессы, которые Эппингеру удалось вызвать в эксперименте, как дальнейший этап серозного воспаления, не соответствуют, по признанию самого автора, более широкому пониманию цирроза как процесса, связанного с перестройкой печеночной паренхимы.

Разбираемый вопрос о роли серозного воспаления печени при остром гепатите имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, ибо наши терапевтические мероприятия особенно эффективны тогда, когда они построены на правильном понимании патогенеза болезни. Учение о серозном воспалении, сводящее целый ряд явлений при остром гепатите к повышенной проницаемости внутрипеченочных капилляров, отодвигает на задний план значение дегенеративного процесса. Мы считали поэтому важным, основываясь на наших наблюдениях, показать, что ряд фактов, выдвигаемых в качестве основных критериев серозного воспаления, не является достаточным доказательством ведущей роли этого процесса при остром гепатите и что эти факты могут получить объяснение в связи с наличием дегенеративного процесса печени со свойственными этому процессу функциональными расстройствами. Пути развития гепатита, ближайшие и отдаленные осложнения, прогноз и, следовательно, в конечном итоге, судьба больного, определяются в основном этим дегенеративным процессом. Терапия также дает, как показывает опыт, наибольшие успехи тогда, когда она направлена именно против дегенеративного процесса.

Поступила 13. IV. 1940.

Проф. Л. М. РАХЛИН

Диагностическое значение серийных электрокардиограмм

Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. Л. М. Рахлин) терапевтической клиники (зав. проф. Р. И. Лепская) Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (Казань)

Электрокардиография, как клинический метод исследования, насчитывает уже свыше тридцати пяти лет своего существования. За этот период времени накоплен колоссальный ряд фактов. Современным пониманием расстройств сердечного ритма мы почти всецело обязаны

изучению электрических кривых. Клиника инфарктов миокарда, начало успехов которой связано с именами Образцова и Стражеско, разработана в современном ее виде только с помощью электрокардиографии. Метод этот, открывая нашему глазу происходящие в сердечной мышце процессы возбуждения, „интимную“, по выражению Самойлова, сторону сердечной деятельности, не имеет равного в этом смысле среди других клинических способов исследования. Именно поэтому, забывая о том, что каждый метод имеет свои пределы, некоторые склонны расценивать электрокардиографические данные не в синтезе со всей клинической картиной, а изолированно, предоставляя электрической кривой „диктатуру“ в диагностике заболевания миокарда. Отсюда „нормальная электрокардиограмма“ может стать иногда синонимом здорового сердца, и наоборот, указания на малые изменения в кривой — источником тяжелой психической травмы больного. Однако, если в распознавании аритмий электрокардиограмма действительно принадлежит решающее слово, поражения сердечной мышцы не всегда могут найти в ней свое отражение, в особенности при обычном методе записи кривой. Электрокардиограмма, в конечном итоге, является результатом алгебраической суммы разностей потенциалов, возникающих в данный момент в различных точках сердечной мышцы. Поэтому иногда некоторые диффузные изменения (например более или менее равномерная гипертрофия обоих желудочков) могут и не отразиться сколь-нибудь значительно на конфигурации кривой. Но и гнездыне поражения миокарда не всегда сопровождаются патологической электрокардиограммой. Отсюда и возникло учение о „немых зонах“ в сердечной мышце, поражение которых не сказывается на электрической кривой в той форме и той мере, как поражения соседних более или менее обширных участков. Однако в последние годы выяснилась неправильность подобной постановки вопроса. Введение в электрокардиографию, наряду с классическими отведениями токов действия сердца от конечностей, также и грудных отведений, значительно расширило диагностические возможности с помощью электрокардиограммы, особенно в распознавании последствий нарушения коронарного кровообращения. Это относится в первую голову к тем отведениям электрических токов сердца, при которых один электрод помещается непосредственно на прекардиальной части груди, а второй — на одной из конечностей. Последний является „индифферентным“, т. к. на кривой отражаются главным образом изменения потенциала под первым электродом.

Но и классические три эйнтхофеновских отведения от конечностей при применении, особенно в сомнительных случаях, повторных записей электрокардиограммы, дают нам несравненно больше данных для заключения о состоянии сердца, чем однократно зарегистрированная кривая. Электрокардиография — чисто функциональный метод исследования. Если он позволяет нам часто делать далеко идущие выводы в отношении локализации и даже характера поражений сердечной мышцы, то это возможно только постольку, поскольку эти поражения отражаются на ходе возбуждения в сердце. Однако индивидуальные вариации в конфигурациях электрокардиограмм настолько велики, что часто решение вопроса о том, „нормальна“ кривая или нет, является делом чрезвычайной трудности. Достаточно упомянуть хотя бы об отрицательном зубце Т в третьем отведении. Как известно, эта вариация встречается в норме, и может быть единственным проявлением патологии. Все это делает „нормальную“ электрокардиограмму, не-

смотря на определенные нормативы, понятием не всегда во всех своих деталях твердо очерченным. Но при значительных отличиях в электрокардиограммах здоровых людей, для каждого из них электрическая кривая его сердца остается строго постоянной (конечно, при одинаковом методе и условиях записи). Самойлов говорил, что это свойство электрокардиограммы может быть использовано для идентификации личности. Однако это постоянство конфигурации кривой отдельного индивидуума, через какой бы промежуток времени ни производились записи электрокардиограммы, является правилом только для здоровых. Изменения состояния миокарда при патологических процессах, обратимы ли эти изменения или нет, лишают электрическую кривую ее постоянства. Многочисленные электрокардиографические наблюдения при общих инфекциях иллюстрируют это правило чрезвычайно ярко. Вместе с тем эти изменения в конфигурации зубцов электрической кривой, касающиеся главным образом наиболее лабильной фазы электрокардиограммы зубца Т, свидетельствуют об участии сердца в патологическом процессе. Но если в большинстве случаев острой инфекции электрокардиограмма не имеет большого значения для диагностики основного заболевания, то там, где вопрос о поражении сердца выступает на первый план, даже небольшие изменения кривой в течение короткого срока могут приобретать роль документа.

В этих случаях имеет значение не только характер и степень изменений элементов электрокардиограммы в период наблюдения, но даже самый факт изменчивости и непостоянства ее конфигурации. Конечно малые изменения в форме и величине зубцов, не выходящие сами по себе за пределы нормы, но наблюдающиеся при повторной съемке у одного и того же человека, могут быть приняты во внимание только при одинаковой и безукоризненной технике записи кривой. К таким требованиям техники относятся точная стандартизация чувствительности инструмента с объектом в цепи, единообразные каждый раз электроды и положение большого во время съемки и, особенно, при пользовании усилительными аппаратами, одинаковый тип прибора.

Надо помнить о том, что изменения положения сердца, наличие плевропических выпотов, жидкости в перикарде, обширные рубцовые процессы в грудной клетке могут сказываться в изменении соотношения и даже формы зубцов электрокардиограммы. Однако вне этих условий и при строгом соблюдении техники даже малые изменения конфигураций кривых имеют большое клиническое значение.

На какие же вопросы, оставляемые иногда без ответа отдельной электрокардиограммой, может ответить серия кривых?

Само собой разумеется, что серийное исследование, отображая динамику процесса в сердце, дает, во-первых, возможность в каждом случае сделать весьма ценные выводы о структурном или обратимом, возможно функциональном, происхождении тех или иных изменений крови, а следовательно часто и о характере процесса. Исчезновение таких симптомов, как инверсия зубца Т, дифазии его, увеличение вольтажа зубцов желудочкового комплекса до нормальных пределов, ускорение замедленного раньше проведения возбуждения в сердце и т. д.—все это с несомненностью указывает на обратимость в значительной степени или на функциональное происхождение изменений сердечной мышцы. С другой стороны, появление этих симптомов при „несердечном“ заболевании в той же самой мере говорит об участии сердца в патологическом процессе. Надо однако помнить, что подоб-

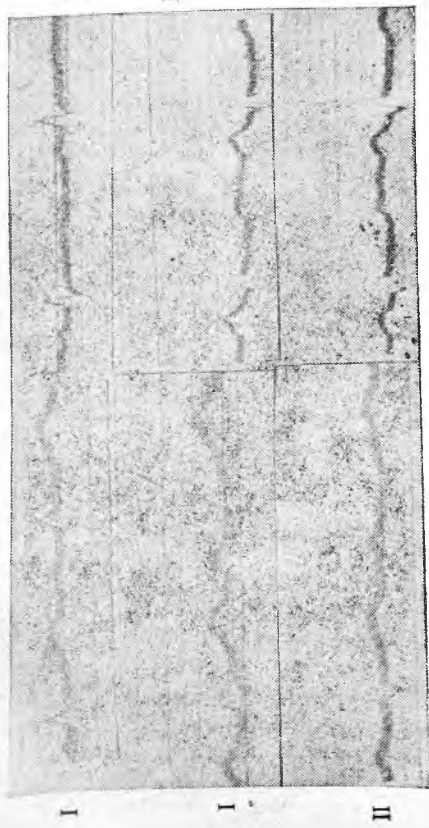
ного рода временные изменения электрокардиограммы могут быть следствием действия некоторых медикаментов. Так, дигиталис, как это показал в эксперименте еще на заре электрокардиографии Зеленин, может весьма интенсивно отразиться на фоне зубца Т. Это же средство способно, особенно в патологических случаях, значительно удлинить интервал P-R (q).

Изменения Т могут быть вызваны также хинидином, морфием. Хинидин, кроме того, замедляет охват возбуждением желудочков (увеличивает продолжительность комплекса QRS). Все эти изменения кривой исчезают вскоре после отмены вызвавших их назначений. Вне этих искусственных воздействий, о возможности которых нельзя забывать, серийное исследование делает явной динамику изменений в миокарде. Для иллюстрации привожу следующий случай, представляющий большой практический интерес.

Гр. Б., крестьянка, 44 лет, после какого-то неопределенного лихорадочного заболевания, перенесенного в течение нескольких дней на ногах (грипп?), стала испытывать одышку и сердцебиение при работе, иногда и при покое. Все это сопровождалось ощущением „приливов“, ползания мурашек и т. п. сосудодвигательными явлениями. Вне этого больная отмечала какую-то тяжесть в области сердца, сердечный „дискомфорт“ американских авторов. Однако обычное клиническое исследование не дало особых оснований для диагноза какого-либо определенного поражения сердца. Границы тупости его оказались очень незначительно сдвинуты влево, тоны звучали удовлетворительно при некотором небольшом усилении второго тона на аорте, совершенно отсутствовали явления застоя. Поэтому было предположено наличие сосудодвигательной лабильности, связанной, возможно, с преклимактерическими факторами, и хотя кровяное давление не было изменено, встал вопрос о транзиторной гипертонии. Электрокардиограмма заставила пересмотреть предварительный диагноз. При наличии очень незначительного склонения электрической оси вправо (на кривой $R_{III} > R_I$ (крив. I) зубец Т инвертирован в первом отведении, линия S-T несколько дугообразно выгнута по направлению вверх). В остальных отведениях, кроме уменьшения T_{II} и „крышеобразного“ T_{III} ни на чем остановиться нельзя (римская цифра обозначает во всех случаях отведение). Однако эти изменения в I отведении настолько типичны („коронарное Т Парди), что пришлось поставить вопрос о перенесенном инфаркте миокарда (передняя стенка ближе к верхушке по Паркинсону и Бэдфорду), о „маскированном“ инфаркте по терминологии Лиана или „амбулаторной“ форме, о которой недавно напомнил Гротель. Правда, на основании одной только кривой нельзя полностью исключить дистрофическую или воспалительную гнездную реакцию миокарда на перенесенную инфекцию, но такие симптомы при этих состояниях редки и для них не типичны. Но подобные изменения кривой могут остаться и после давно перенесенного инфаркта и быть свидетелями свежего процесса, ишемической и некробактериальной его стадии.

Дальнейшие наблюдения подтвердили наличие именно последнего факта, что согласовалось и с данными последующего клинического наблюдения. Изменения электрической кривой оказались обратимыми; через 3 месяца на электрокардиограмме (кривая 2) мы видели уже положительное Т и нормальный ход линии S-T (римская цифра обозначает во всех случаях отведение). В этот же период исчезли и все беспокоившие больную явления.

„Нормализация“ кривой свидетельствует об обратном развитии процесса в сердце, в данном случае о восстановлении кровоснабжения значительной части зоны поражения. Однако, если бы мы имели электрокардиограмму нашей больной до заболевания, весьма вероятно, что при сравнении с теперешней „нормальной“ кривой выявилась бы и некоторая разница в их конфигурации, как результат и необратимых последствий поражения. Подобное явление я имел возможность наблюдать у больного с атеросклерозом аорты, с нормальной конфигурацией зубцов электрокардиограммы, перенесшего через некоторое время инфаркт миокарда с исчезновением через месяц электрокардиографических симптомов последнего. Новая „нормальная“ кривая больного отличалась в конфигурации желудочкового комплекса от исходной не



Кр. 4.

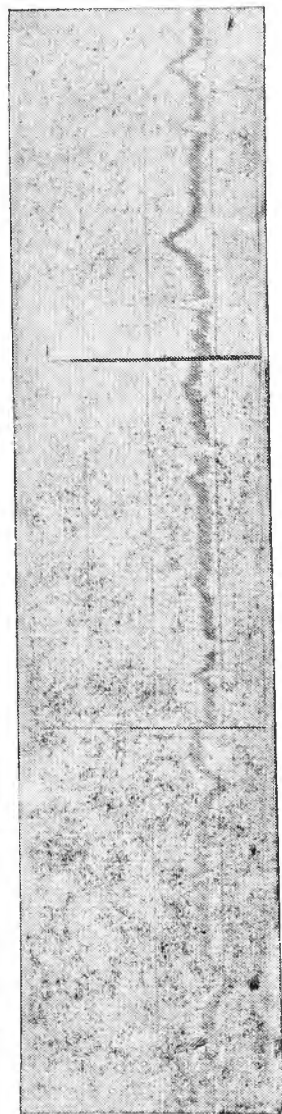
III

Кр. 3.

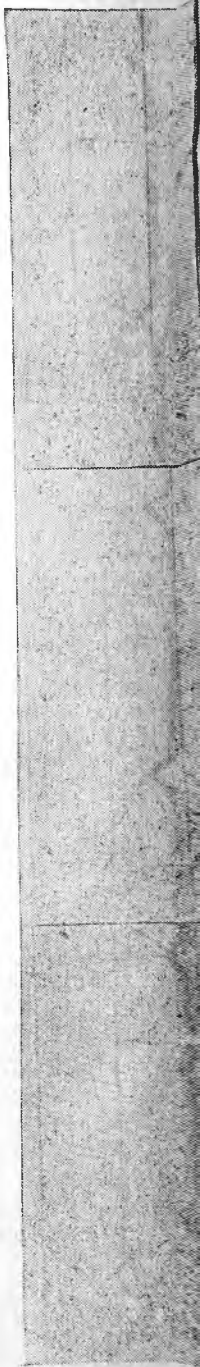
II

I отв.

Кр. 5 и 6.]



Кр. 1.



Кр. 2.

Все электрокардиограммы записывались с помощью струнного гальванометра (6-шля модель Эдельмана) при 2A на магниты и чувствительности 1 мВ=1 сит. с объектом в цепи.

больше чем различаются между собой две кривые двух здоровых людей.

Но если в приведенном случае уже первая кривая оказалась явно измененной и дальнейшее наблюдение только помогло уточнить характер процесса, следующая—показывает значение серийного исследования в выявлении самого факта поражения сердечной мышцы, в решении вопроса о ее виновности.

А., 39 лет, перенесла на ногах ангину. Одновременно появились боли в области сердца, сердцебиение, одышка. Она стала бояться ходить, ей казалось, что вот-вот сердце остановится, она умрет. Страх больше чем какой-либо другой симптом уложил ее в постель. Кроме того, болевая в течение ряда лет страдает холелитиазом с приступами болей, иррадиирующих в плечо и правую руку. В прошлом—много инфекций, имеется хронический амигдалит. Мать болела гипертонией. Больная полная особа, невысокого роста, с короткой грудной клеткой. Тахикардия, легко возбудимый пульс. Перкуторных и аускультативных изменений в сердце и легких нет. Кровяное давление 105/55. Электрокардиограмма (кривая 3) не дала никаких указаний на изменения в сердечной мышце. Обычные клинические исследования тоже не выявили каких-либо данных в пользу острого процесса. Эмоциональная реакция больной, отсутствие патологических симптомов при исследовании сердца, с другой стороны—старое и выраженное поражение желчного пузыря заставили думать о нервном, рефлекторном нарушении сердечной деятельности, как это нередко бывает у больных с желчнокаменной болезнью. Уже через 6 дней повторная электрокардиограмма, не выходящая еще за пределы нормы, показала некоторую разницу по сравнению с первой кривой. Зубец Р стал несколько выше, Т—ниже при неизменном вольтаже начальной части желудочкового комплекса. Это незначительное различие в величине зубцов, особенно Т, еще ни о чем определенном не говорило, но уже заслуженно привлекло внимание и заставило пересмотреть диагноз. И действительно, последующие кривые показали медленное выявление патологического процесса в миокарде. Т стало уплощаться все более и более. Через четыре месяца (кривая 4) зубец этот стал отрицательным с дифазией в первом отведении и изоэлектрическим или с дифазией во втором и третьем; еще заметнее увеличилось R_{II}. Через 10 месяцев электрическая кривая больной вернулась к норме, а вскоре исчезли и все субъективные симптомы.

Серийное электрокардиографическое исследование оказывает особую помощь в диагностике и наблюдении коронарной недостаточности без инфаркта миокарда. В этих случаях постепенное нарушение достаточности адекватности кровоснабжения разных участков сердечной мышцы влечет за собой нестроту в физиологическом их состоянии, а затем и структуры. Это обуславливает постепенное появление изменений в электрокардиограммах, снимаемых периодически. По этому некоторые авторы (Страуз, Кац и Бинсвенгер) говорят о необходимости ежегодного электрокардиографического исследования у людей старше 40 лет. В этих случаях иногда электрокардиографические симптомы, в особенности самый факт постепенного изменения кривой надолго могут опередить появление клинических симптомов, в том числе и субъективных явлений. Кроме этого в диагностике неполноценности венозного кровообращения имеют большую ценность временные, иногда буквально „минутные“ изменения электрокардиограммы. Это относится главным образом к выяснению участия венозных сосудов в картине приступов болей за грудиной или в прекардиальной области груди и при пароксизмах сердечного „дискомфорта“ вообще. Появление ишемии в мышце сердца, вызванной спазмом или неадекватной реакцией коронарного сосуда, влечет за собой изменения в электрокардиограмме. Эти изменения, как показали впервые Дитрих и Швиг, имеют тот же характер, как и при инфаркте (смещение S-T, инверсия Т). Однако они исчезают чрезвычайно скоро, иногда буквально через несколько минут.

Поэтому, чтобы их зарегистрировать, необходимо записать электро-

кардиографическую кривую во время самого припадка, чем ближе к началу его, тем лучше. Сравнение ранее снятых кривых с полученными во время припадка, а также с заснятыми после него может дать диагностические указания большой важности. Примером может служить следующий случай.

Больной С., инженер, 33 лет. Вскоре после перенесенной психической травмы стал ощущать периодически (вне каких-либо определенных условий), кратковременные приступы острой, колющей боли в подключичных областях с обеих сторон. Иногда приступ, более тяжелый, чем обычно, сопровождался головокружением, удушьем и сердцебиением. Большой впадал в полубормочное состояние. После таких явлений, длившихся до получаса, долго испытывал общую слабость, головокружение при движениях.

Чаше всего такие приступы наблюдались ночью и перед поступлением в клинику стали очень частыми. В прошлом часто болел ангиной и гриппом. Курит умеренно, семейный и наследственный анамнез — N. Больной чрезвычайно раздражителен, ипохондричен. При физическом исследовании симптомов поражения сердца нет: На электрокардиограмме (кривая 5) картина „висячего сердца“ (низкий вольтаж зубцов I отведения), незначительное увеличение зубца R. Симптом этот указывает на наличие некоторых неполадок в мышце предсердий (последствия миокардита, гипертрофия?), ни в коем случае не объясняющих клинической картины. Через несколько дней удалось записать электрокардиограмму в период припадка средней тяжести. На этой кривой (кривая 6) в первом отведении появился зубец S; T₁ стало меньше; T_{II} и T_{III} превратились в дифазные с отрицательной первой фазой, R_{II} стало больше и приобрело острую вершущу. Через 20 минут все эти явления исчезли, и кривая приобрела те же очертания, что и первая. Т. о. было доказано наличие спастической реакции венечных сосудов и появление во время припадка временного нарушения кровообращения в миокарде, на фоне общих сосудодвигательных расстройств. Мы наблюдаем этого больного уже в течение двух лет. Припадки, его беспокоившие, стали чрезвычайно редки (за последний год — один, вызванный эмоциональной отрицательной реакцией). Однако электрические кривые обнаружили весьма постепенное изменение. Стал стойким зубец S_I; уменьшается очень медленно T_{II}; T_{III} стало на последних снимках стойко двуфазным. Поэтому надо думать не только о функциональных изменениях коронарного кровообращения на фоне общей сосудодвигательной неустойчивости, но и о стойком нарушении адекватности кровоснабжения сердечной мышцы. У этого больного серийная запись экг позволила документировать ангиоспастическую форму грудной жабы и предположить начальный, медленно развивающийся атеросклероз венечных артерий с появлением дистрофических участков в сердечной мышце.

Равным образом метод электрокардиографического серийного исследования часто дает возможность доказать что сердце не участвует в патогенезе болевых состояний, похожих на вышеописанные. Нужно все же подчеркнуть, что отрицательные результаты электрокардиографического исследования никогда нельзя переоценивать, и даже патологические электрокардиографические симптомы необходимо толковать в общем синтезе и со всеми прочими клиническими данными. Мною это было показано, например, в отношении Q_{III}—Парди. Однако стойкое отсутствие проявлений патологии при упорном многократном исследовании на большом числе кривых, записанных в разное время, в том числе и в начале и в течение припадков, заставляет по крайней мере искать для них каких-либо других источников вне основного или даже рефлекторного участия сердца. Так было, например, в одном нашем случае, где приступы боли в нижней части груди были связаны с дивертикулом кардиальной части желудка.

А., фармацевт, 40 лет, поступил с жалобами на приступы боли в нижней части груди больше слева, ежедневно по утрам. Боли не иммобилизовали больного, не сопровождались иррадиациями, но были очень мучительными. Диспепсических явлений не было. Сам больной и врач, его направивший, были убеждены в диагнозе грудной жабы склеротического происхождения. Мысль об этом заболевании угнетала больного меньше, чем самые приступы боли. Отсутствие не только клинических, но и электрокардиографических симптомов поражения сердца, отсутствие изменений электрических

кривой и во время припадка и вообще, в большой серии снимков, заставило весьма упорно искать „внесердечной“ причины болезни, что и было обнаружено. Интересно, что отсутствие изменений кривой также во время припадка и атипичный характер последнего позволяют думать об отсутствии и гастро-кардиального синдрома и всецело отнести жалобы больного к желудку. Диатермия устранила боли.

В настоящее время электрокардиографический метод все более и более проникает в широкую врачебную практику. Составляя часть клинического исследования, электрокардиограмма не исключает и даже не заменяет остальных методов исследования. Но в совокупности с ними она открывает далеко идущие диагностические возможности, недоступные иным путем. И если отдельная кривая часто не дает возможности полноценного заключения, то серийное электрокардиографическое исследование значительно расширяет пределы этого тонкого и изящного метода. Поэтому регулярные повторные регистрации электрической кривой заслуживают того, чтобы стать основным методом электрокардиографического исследования, особенно в случаях, вызывающих сомнения в наличии или характере процесса в сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г р о т э л ь, Тер. арх., т. XVII, в. 6, 1939. — 2. Р а х л и н, Каз. мед. журн., № 12, 1936. — 3. Dietrich u. Schwieg, Kl. Woch., 4, 1933. — 4. Strouse, Katz a. Binswanger, A. G. M., A, V, 113, № 7.

Поступила 25. III. 1940.

Э. Р. МОГИЛЕВСКИЙ и М. И. КОГУРОВА

О механизме противовоспалительного действия обесхлоривающих методов лечения

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия (заведыв. проф. Р. И. Лепская)
Казанского госуд. института усовершенствов. врачей им. В. И. Ленина

Основываясь на благоприятном действии бессолевой диеты при воспалительных заболеваниях, Ноорден впервые назвал бессолевую диету антифлогистической, т. е. противовоспалительной диетой. Но его работы до последнего времени были почти забыты. Только с тех пор, как опубликованы ставшие сейчас широко известными работы Герзона, Заурбруха и Германсдорфера о значении ограничения соли в диете при лечении легочного и кожного туберкулеза, значение и роль бессолевой диеты, как важного противовоспалительного фактора, приобрело широкую известность и стало предметом клинического и экспериментального изучения. Благоприятное действие обесхлоривающих методов лечения при воспалительных процессах подтверждено рядом опубликованных за последние годы клинических наблюдений, относящихся к различным областям медицины.

Наша клиника на протяжении последних 8 лет применяла бессолевую диету и другие методы обесхлоривания при лечении различных воспалительных процессов (ревматический полиартрит, плеврит, перикардит, полисерозиты, гастриты и др.). Как и другие авторы, мы в значительной части наших случаев могли отметить благоприятное действие данного метода лечения, которое сказывалось и на субъективных жалобах больных и на объективных клинических симптомах

Изложение указанного материала составит предмет отдельного сообщения.

Выводы о противовоспалительном действии бессолевой диеты основываются большей частью на чисто клинических данных об улучшении воспалительных процессов под влиянием этой диеты. Но к сожалению, нет или очень мало таких исследований, которые доказывали бы, что под влиянием подобного лечения в организме происходят морфологические и биохимические сдвиги, характеризующие переход от „готовности к воспалительной реакции“ и воспаления к нормальной реакции. Есть, правда, попытка объяснить противовоспалительное действие бессолевой диеты изменением минерального обмена. Так, Ноорден считает, что дефицит хлористого натрия, вызванный обесхлориванием, создает относительный перевес кальция, который действует противовоспалительно. Но это объяснение не базируется на биохимических исследованиях. Что касается прямого исследования биохимических сдвигов, то по этому вопросу имеются лишь единичные наблюдения. Больше всего изучены наблюдения со стороны кожи. Эти исследования показали, что биологическая реактивность кожи, в частности, динамика развития возникших в ней или вызванных экспериментально воспалительных процессов, находится в большой зависимости от характера диеты и от возникающих под ее влиянием биохимических сдвигов.

Люитлен один из первых показал, что при раздражении выбритой кожи кроликов кротоновым маслом, реактивность кожи в ответ на это раздражение значительно меняется под влиянием ацидотически или алкалолитически действующего режима питания. Эту измененную реактивность кожи он ставит в прямую связь с изменениями минерального состава кожи при различных режимах питания. Из всех составных частей диеты, удаление которых способствует уменьшению воспалительной реактивности тканей, Люитлен придает особое значение поваренной соли.

У людей, страдающих экземой или крапивницей, Кейниг и Гоф наблюдали ухудшение воспалительных явлений в тех случаях, где после строгой бессолевой диеты большие сразу получали большую солевую нагрузку. Урбах нашел при воспалительных процессах кожи повышенное содержание в ней хлора. Зидек и Цуккеркандль, определяя коэффициент выделения NaCl и Cl у здоровых и у больных, нашли, что при целом ряде воспалительных заболеваний выделение натрия значительно уменьшено. Каунитц путем прямых исследований органов и определения минерального баланса доказал, что при так наз. „серозном воспалении“ в организме, главным образом в воспаленной ткани, происходит задержка натрия и хлора. При феномене Артюса кожа кролика содержит в 2 раза больше натрия, чем в норме (Кауниц, Шобер).

Указанные наблюдения и ряд других исследований свидетельствовали о том, что обмен Na и Cl находится в интимной связи с развитием воспалительных процессов и что обесхлоривание организма, проводимое, например, посредством бессолевой диеты, влечет за собой качественные и количественные изменения со стороны тканей.

Все же целый ряд вопросов остается открытым до сих пор. Недостаточно выяснено, каковы те объективные, количественно определяемые критерии, по которым можно было бы судить об изменениях воспалительной реактивности под влиянием обесхлоривающего лечения.

В поисках доступного в клинических условиях метода, который позволил бы судить о динамике воспалительной реактивности организма под влиянием обесхлоривания, мы остановились на изучении биохимических сдвигов в жидкости кантаридинового пузыря.

Работы из клиники Бергмана (Кемпнер и Пешель, Маркес) показали, что изучение содержимого кантаридинового пузыря может служить критерием для суждения об интенсивности воспалительного процесса. Маркес предложил использовать разницу между сахаром крови и пузырной жидкости в качестве критерия для количественной оценки интенсивности воспалительной реакции.

Из всех веществ, которые могут быть обнаружены в пузырной жидкости, нас больше всего интересовали хлор и сахар. Интерес к хлору понятен, т. к. важно было установить, как отражается сильное обесхлоривание организма на хлоре крови и тканей. На исследовании сахара мы остановились, имея в виду следующие соображения Маркеса. Клетки пузырной жидкости обладают способностью к аэробному гликолизу, в результате которого сахар расщепляется с образованием молочной кислоты. Этот гликолиз тем сильнее, чем больше клеточных элементов и чем сильнее их распад, ибо именно при отмирании клеток и выделяется гликолитический фермент. Чем резче выражена воспалительная реакция и чем больше клеток отмирает, тем больше освобождается гликолитических ферментов, а чем сильнее гликолиз, тем меньше сахара остается в пузырной жидкости.

Наш материал охватывает более 30 больных, преимущественно с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язва желудка и 12-перстной кишки, гастрит и оперированный желудок).

До начала опыта фракционным методом исследовалось желудочное содержимое, затем на наружной поверхности голени накладывалась мушка, размером 4×4 см, через 22 часа мушка снималась, извлекалось содержимое пузыря и исследовалось на сахар по Хагедорну-Иенсену и на хлор по Рушняку. В некоторых случаях исследовалось количество лейкоцитов. Одновременно производилось исследование сахара и хлора во взятой натощак крови. После получения исходных данных больным назначалась бессолевая диета. Наша бессолевая диета практически сводилась преимущественно к растительной и отчасти к молочной пище, приготовленной без соли.

Для контроля за правильностью соблюдения диеты и для наблюдения за влиянием обесхлоривания на водно-солевой баланс у больных измерялся диурез и ежедневно исследовался Na и Cl в моче. Когда количество NaCl за сутки достигало низких цифр (1,5—2 г) и стойко держалось на этих цифрах несколько дней, мы переходили к откачиванию желудочного содержимого. Откачивание длилось 2—3—4 часа и повторялось в течение 3—5 дней, в зависимости от количества желудочного содержимого, которое удавалось удалить за один сеанс. Кроме измерений количества желудочного сока и определения его кислотности, исследовалось и содержание в нем хлора. Во многих случаях при повторных сеансах извлекались все меньшие и меньшие количества желудочного содержимого, что заставляло увеличивать число сеансов откачивания. После нескольких откачиваний накладывалась мушка и повторно проводились все указанные выше исследования. В нескольких случаях все исследования повторялись в третий раз после перехода больного на обычную диету.

Для наглядности основные данные наших исследований изображены на таблицах. В эти таблицы вошли не все исследованные нами случаи, т. к. при повторной мутке иногда совершенно не получалось пузыря или жидкости было так мало, что ее не хватало для всех исследований. В некоторых случаях весь план исследований не проведен полностью из-за преждевременной выписки больного или из-за несоблюдения больным бессолевого режима (что обнаруживалось по количеству NaCl мочи).

Таблица 1.
Колебания сахара в крови и в пузырьной жидкости до и после лечения.

Фамилии больных	До обесхлоривания				После обесхлоривания			
	1а	2а	3а	4а	1в	2в	3в	4в
	Кол-во мгр. сахара в 100 к. с. крови	Кол-во мгр. сахара в 100 к. с. пузыряр. жидкости	Разница между 1а и 2а (1а—2а)	Коефф. воспалит. реакц. (1а—2а) · 100	Кол-ч. мгр. сахара в 100 к. с. крови	Кол-ч. мгр. сахара в 100 к. с. пузыряр. жидкос.	Разница между 1в и 2в (1в—2в)	Коеффicient воспалит. реакци (1в—2в) · 100
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Н-в	108,5	59,5	49	45,3	96	70	26	27
2. Д-в	86	42	44	51,1	118	79	39	33
3. Д-в	98	54	44	44,8	106	64	42	39,5
4. К-в	109	19	90	82,5	115	88	27	23,5
5. "	111	69	42	37,8	104	71	33	31,7
6. Х-н	120	57	63	52,5	74	57	17	23
7. М-в	88	45	43	48,8	104	75	29	27,8
8. З-в	86	64	22	25,5	112	63	49	43,7
9. Х-в	115	66	49	42,6	122	74	48	39,3
10. М-в	92	44	48	52,1	85	74	11	13
11. Б-в	89	69	20	22,4	102	92	10	9,8
12. Г-ч	83	65	18	21,6	82	74	8	9,2
13. Г-в	116	70	46	38,7	96	60	36	37,5
14. Д-в	90	42	48	53,3	78	70	8	10,2
15. Ш-в	96	74	22	22,9	79	66	13	16,4
16. Ж-в	80	37	43	53,7	71	58	13	18,3
17. С-н	92	78	14	15,2	105	90	15	14,2
18. Б-в	96	79	17	17,7	100	80	20	20
19. Е-в	97,5	62	35,5	36,4	97	75	22	22,6
20. С-в	117	90	27	23	131	115	16	12,2
21. М-н	121	87	34	28,1	104	76	28	26,9
22. Л-н	117	79	38	32,4	105	68	35	33,9
23. Н-в	114	90	24	21	89	78	11	12,3
24. Б-в	119	75	44	36,9	101	70	31	20,6

Переходя к данным таблицы 1, приходится прежде всего остановиться на принципах и методах расчета. На основании тех соображений, о которых говорилось выше, для нас представляет интерес не изменение абсолютного количества сахара в пузырьной жидкости, а именно разница между этим сахаром и сахаром крови. Абсолютное количество сахара в пузырьной жидкости может не только увеличиваться, как это имеет место в большинстве случаев, но оно может оставаться без изменений, или даже уменьшаться по сравнению с исходными величинами. И тем не менее такое уменьшение сахара или его неизменность еще сами по себе ничего не говорят об увеличении или стабильности воспалительной реакции. Объясняется это тем, что независимо от воспалительной реакции сахар крови, а следовательно и сахар пузырьной жидкости может подвергаться различным колебаниям. Поэтому только сопоставление этих величин (сахар крови и пузыря) и вычисление разницы между ними может выяснит, насколько изменение сахара в пузырьной жидкости зависит от динамики воспалительной реакции, а не от других причин.

Определив разницу между сахаром крови и пузырьной жидкости и сопоставив эту разницу с сахаром крови, можно получить величину,

которая количественно выражает интенсивность воспалительной реакции (Маркес), или „коэффициент воспалительной реакции“, как мы обозначаем эту величину.

Для пояснения сказанного произведем расчет по данным одного из наших случаев. I. Сахар крови — 108,5 мг⁰/о, сахар пузырной жидкости — 52,5 мг⁰/о, разница между ними — 49 мг⁰/о. Сопоставление этой разницы с сахаром крови и приведение этой дроби к 100 дает величину 45,3, которая и является так наз. „коэффициентом воспалительной реакции“. В случае № 6 сахар пузыря до и после обесхлоривания оставался без изменений — 57 мг⁰/о, что само по себе как будто говорит за неизменность воспалительной реакции, но, как видно из таблицы, до обесхлоривания 57 мг⁰/о сахара в пузырной жидкости соответствовало 120 мг⁰/о сахара крови (коэффициент 52,5), после обесхлоривания тем же 57 мг⁰/о сахара пузырной жидкости соответствовало только 74 мг⁰/о сахара крови, что дает очень малую разницу и коэффициент, равный только 23. Таким образом, и в случаях, где количество сахара крови не изменяется, вычисление коэффициента позволяет обнаружить разницу в интенсивности воспалительной реакции. Даже в тех случаях, где абсолютное количество сахара в пузырной жидкости уменьшилось, разница и коэффициент говорит не об усилении, а об уменьшении воспалительной реакции. Таковы, например, случаи №№ 5, 9, 13, 15, 21, 23, 24.

Анализируя данные таблицы № 1 можно видеть, что до обесхлоривания разница между сахаром крови и пузырной жидкости в 13 случаях, т. е. больше, чем в 50% случаев, превышала 40 мг⁰/о, причем в нескольких случаях довольно значительно. Разница в 20 мг⁰/о и ниже наблюдалась редко, только в 4 случаях (№№ 11, 12, 17, 18). Совершенно обратная картина получилась при повторном исследовании; разница выше 40 мг⁰/о наблюдалась уже как исключение (всего в 3 сл. №№ 3, 8, 9), а разница в 20 мг⁰/о и ниже значительно чаще — в 11 сл. Если сюда еще прибавить случаи, где разница близка к 20 мг⁰/о (между 20 и 30 мг⁰/о), то получим, что в преобладающем количестве случаев после обесхлоривания разница между сахаром пузырной жидкости и крови меньше, чем до обесхлоривания. Еще отчетливее эти изменения выступают при изучении так наз. „коэффициента воспалительной реакции“.

Биологическая реактивность организма, и в частности его способность к воспалительной реакции в ответ на то или иное раздражение, находится в большой зависимости от целого ряда эндогенных и экзогенных факторов. Среди последних, судя по современным данным, весьма важную роль играет характер пищевого режима, который накладывает свой отпечаток на биологический статус организма и влияет на его реактивность. Это обстоятельство делает понятным то, что степень воспалительной реакции наших больных, выраженная в так наз. „коэффициенте воспалительной реакции“, еще до применения нашего вмешательства была неодинаковой и колебалась в весьма широких пределах. Так, до обесхлоривания в 10 случаях коэффициент был выше 40, в 5 сл. — выше 30, в 7 сл. — выше 20 и только в 2 случаях ниже 20. Совершенно другие величины получились после обесхлоривания: выше 40 — только 1 случай, выше 30 — 5 сл. Из этого сопоставления видно, что, если до обесхлоривания преобладали коэффициенты выше 40 (10 сл.), то после обесхлоривания преобладающими оказывались величины ниже 20 сл. (11 сл.), причем в не-

скольких случаях достигнуты такие величины коэффициента, которые до обесхлоривания даже и не встречались (ниже 10). За исключением 3 случаев, в которых коэффициент увеличился, во всех остальных случаях отмечено уменьшение коэффициента, т. е. произошло значительное уменьшение воспалительной реакции.

Переходя к данным исследования хлора нужно отметить, что в первые дни бессолевой диеты количество хлора, выделяемое с мочой, значительно превосходит количество его в поваренной соли, содержащейся в бессолевой диете. Благодаря этому за несколько дней организм может потерять довольно значительное количество хлористого натрия, колеблющееся у различных больных в широких пределах.

Неодинаковая быстрота установки хлорного баланса на новом низком уровне и вариация количества хлора, теряемого организмом в первые дни бессолевой диеты, зависят от характера предшествующего питания. Некоторую роль здесь может играть, повидимому, неодинаковая у разных больных быстрота приспособления механизмов, регулирующих хлорный обмен. Потеря хлористого натрия в течение первых нескольких дней отрицательного солевого баланса отражается на водно-солевом обмене организма, как мы в этом неоднократно убеждались при исследовании диуреза, хлоровыделения, веса и пробы Мак-Клора. Еще резче проявляются изменения солевого обмена при комбинации бессолевой диеты с откачиванием желудочного содержимого. Из таблицы 2 видно, что за несколько

Таблица 2.

Сдвиги в содержании NaCl крови и пузырной жидкости под влиянием обесхлоривающего лечения.

№№	Сколько дней бессолевой диеты	Сколько дней производ. от кач. ж/сод.	Кол-во желуд. содерж. удален. от качив.	Кол-во NaCl удален. откачиванием	NaCl крови		NaCl пуз. жидк.	
					до	после	до	после
1	6	3	2250 к. с.	—	508	428	—	604
2	8	3	1810 "	10.66	477	467	—	—
3	6	5	3450 "	24.17	439	410	722	586
4	12	3	1470 "	9.15	525	503	67	560
5	3	3	2810 "	18.4	477	369	761	568
6	4	3	1800 "	10.83	468	434	621	615
7	5	4	3690 "	24.69	445	351	568	486
8	3	3	1140 "	5.36	351	398	586	586
9	3	3	1990 "	14.89	492	439	644	621
10	3	4	2215 "	13.91	422	410	644	568
11	3	4	2697 "	19.09	480	433	732	703
12	2	4	2562 "	13.43	—	303	—	556
13	4	4	2815 "	19.65	470	410	568	574
14	3	4	2855 "	17.33	470	410	621	580
15	2	4	2856 "	21.33	586	—	—	—
16	4	4	1065 "	13.77	466	457	587	—
17	3	3	1815 "	12.37	422	398	650	—
18	8	4	2085 "	14.29	440	445	668	—
19	5	4	2692 "	12.89	500	410	—	—
20	3	4	3880 "	24.62	504	—	—	—
21	2	5	1770 "	10.44	481	445	668	539
22	5	5	1775 "	10.16	468	413	667	547
23	5	4	2410 "	14.72	445	439	586	—
24	2	3	1340 "	8.02	—	428	—	673
25	4	4	2824 "	19.65	600	410	574	568

дней откачивания удавалось удалить от 1400 до 3600 куб. см. желудочного содержимого. Удаление таких количеств жидкости в течение нескольких дней, а также несколько усиленный диурез в первые дни бессолевой диеты создавали заметное обезвоживание, которое сказывалось в потере веса, уменьшении желудочного содержимого, в изменении времени пробы Мак Клура. Это отчетливо выраженное в большинстве случаев обезвоживающее действие, создающее некоторое „высушивание“ тканей, повидимому, является одним из факторов, благоприятствующих уменьшению воспалительной реактивности тканей. Совершенно бесспорно, что механизмы, способствующие возникновению воспалительного процесса или, наоборот, содействующие его затиханию, необычайно сложны и складываются из целого ряда факторов, многие из которых до сих пор еще мало выяснены. Но, из повседневного клинического опыта и из результатов наших наблюдений над действием бессолевой диеты при экссудативных процессах в суставах и в серозных полостях, мы знаем, что все то, что способствует обезвоживанию организма, благоприятно отражается на течении воспалительного процесса.

Так как содержание хлора в желудочном содержимом отличается большим постоянством, чем величина кислотности, то количество удаленного хлора находилось в прямой зависимости от количества удаленного желудочного содержимого. Только в одном случае (№ 8) удалось удалить всего 5,36 NaCl, во всех же остальных случаях количество NaCl, удаленного откачиванием, колебалось от 8,02 (сл. № 28) до 24,69 (сл. № 7). Если, согласно Магнус-Леви, считать хлорные запасы организма весом в 70 кг равными 86,0 (что многими считается преувеличенным), то можно видеть, что одним только откачиванием желудочного содержимого, не говоря уже о комбинации с бессолевой диетой, удастся уменьшить хлорные запасы организма на довольно заметную величину.

Под влиянием обесхлоривания не только меняется NaCl крови, но значительные изменения испытывают и хлорные резервы кожи, являющиеся, как известно, одним из главных депо хлора в организме (Вальгрэн, Подтберг, Урбах).

Значительно меняется содержание хлора и в жидкости кантаридинового пузыря. Как видно из таблицы 2, содержание NaCl пузырной жидкости после обесхлоривания только в единичных случаях не изменялось или даже увеличивалось. В большей же части случаев количество хлора уменьшилось, причем в некоторых случаях это уменьшение было довольно значительным (на 136, 193, 82, 76 и т. д., сл. 3, 5, 7, 10). Хотя нет строгой закономерности между уменьшением NaCl в пузырной жидкости и количеством удаленного при откачивании NaCl, все же надо отметить, что наибольшее падение содержания хлора в пузырной жидкости наблюдалось чаще всего там, где удавалось откачать большое количество сока.

Надо еще принять во внимание следующее: если была бы возможность точно учесть степень обезвоживания, то пришлось бы внести поправку в сторону уменьшения полученных нами при повторном исследовании величин NaCl. При такой поправке уменьшение хлора в пузырной жидкости после обесхлоривания выступило бы еще резче и отчетливей. Но, даже и без этой существенной поправки, мы можем отметить, что при обесхлоривающих методах лечения уменьшается как NaCl крови, так и NaCl пузырной жидкости.

Анализ нашего материала показывает, что, наряду с чисто клиническими данными и впечатлениями о благоприятном влиянии обесхлоривающего лечения на течение воспалительных процессов, можно также отметить ряд таких сдвигов в обмене веществ, направление которых свидетельствует о тенденции к уменьшению воспалительной реактивности тканей.

Это обстоятельство, а также и клинические и экспериментальные наблюдения, подтверждающие противовоспалительное действие бессолевой диеты, дают нам право считать, что строгая бессолевая диета, сама по себе, или в комбинации с другими обесхлоривающими методами, может и должна занять при лечении воспалительных процессов такое же место, какое она уже занимает при лечении отеков различного происхождения.

Мы не считаем данный метод единственным и главным. Так же как и при лечении отеков, диетолечение воспалительных процессов должно комбинироваться с другими методами терапии. Такое сочетание тем более необходимо, что эффективность других методов лечения, в частности действие различных медикаментов, в большей степени зависит от „внутренней среды“ организма. Минеральный же обмен является весьма важной частью „внутренней среды“, и находится в большой зависимости от характера диеты, причем влияние последней больше всего сказывается именно тогда, когда в связи с патологическим процессом, механизмы, регулирующие обмен веществ, нарушены.

Наш клинический материал и изложенные в данной работе лабораторные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1) Обесхлоривающее лечение, проводимое в виде строгой бессолевой диеты в комбинации с откачиванием желудочного содержимого, является методом активного вмешательства в водно-солевой обмен.

2) Противовоспалительное действие бессолевой диеты подтверждается не только результатами клинических наблюдений, но также прямыми количественными и качественными показателями, свидетельствующими об уменьшении воспалительной реактивности тканей под влиянием обесхлоривающего лечения.

3) Биохимическое исследование содержимого кантаридинового пузыря позволяет получить объективные количественные критерии для суждения о динамике развития воспалительного процесса под влиянием различных воздействий.

4) Строгая бессолевая диета сама по себе или в комбинации с другими обесхлоривающими методами может быть рекомендована, как ценный метод при лечении воспалительных процессов.

Поступила 3.VIII. 1939.

М. Х. ФАЙЗУЛЛИН

К вопросу рентгенодиагностики рака кардиального отдела желудка

Из 2-й хирургической клиники Казанского ГИДУВ (директор проф. В. А. Гусынин)

Со времени сообщения об удачно проведенных операциях рака кардиального отдела желудка (Левит, Файерман, Юдин, Савиных, Савицкий и др.) интерес хирургов и рентгенологов к этому заболеванию возрастает с каждым годом.

По данным Нисневича кардиальная часть поражается раком в 10,5% всех случаев поражения желудка (рак пилорической части—в 39,7% и рак малой кривизны—в 24,7%). Несмотря на частоту поражения раком кардиального отдела, диагностика этого ракового заболевания еще не на высоте положения.

В диагностике высоко расположенных раков желудка огромную роль играет тщательное рентгеновское исследование области желудочного пузыря и свода. Многие рентгенологи до сих пор ограничиваются исследованием желудка ниже газового пузыря и не интересуются вышележащим отделом. Из поля зрения таких рентгенологов выпадают опухоли кардиальной части желудка.

Настоящая работа является попыткой обратить внимание на особенности методики рентгеновского исследования. Обычные рентгенодиагностические признаки злокачественных опухолей тела и антральной части не могут служить опорными пунктами для определения рака кардиального отдела желудка. Благодаря своеобразию анатомического положения и формы свода желудка, получение дефекта наполнения почти не представляется возможным. Если в некоторых случаях дефект и удастся получить, то это еще не раскрывает полностью картины поражения. Рельеф слизистой кардиального отдела еще мало разработан, довольно сложный по архитектуре, поэтому определение его отклонений от нормы представляет не мало трудностей для рядовых рентгенологов.

Симптом отсутствия желудочного пузыря. Отсутствие желудочного пузыря является подозрительным на наличие большой опухоли, т. к. последняя, благодаря своему росту в просвет желудочного пузыря, может дать отрицательный симптом пузыря. Надо при этом учитывать, что пузырь может отсутствовать и в здоровом желудке. Для дифференциации между органической и функциональной причиной отсутствия пузыря, больному предлагается пить бариевую взвесь большими глотками. В нормальном случае пузырь появляется, т. к. больной вместе с барием глотает и воздух: при существовании же опухоли пузырь или совсем не образуется, или возникает в уродливой форме.

Симптом смещения желудочного пузыря. В норме желудочный пузырь располагается не дальше 2 см от левого края поз-

воночника, а толщина стенки свода желудка укладывается обычно в 0,5 см. В тех случаях, когда медиальный сегмент кардиального отдела занят опухолью, получается впечатление смещения пузыря влево. Величина его уменьшена, отмечается неровность контуров, вследствие узловатого роста опухоли.

Симптом обтекания. При приеме первых глотков контрастной массы нужно следить за прохождением ее в поддиафрагмальном отрезке пищевода и кардиальном отделе желудка. Нормально контрастная масса стекает вдоль малой кривизны, в виде вертикально падающей струи. При расположении опухоли на медиальной стенке желудка, ниже кардиального отдела желудка—струя бария смещается в латеральную сторону и опускается вниз, огибая опухоль. Кривой путь струи, вдающийся в просвет пузыря, и является признаком опухоли у входа в желудок.

Симптом разбрызгивания. Этот симптом описан Гаммером и затем Тагером.

Копельман и Тагер следующими словами характеризуют этот симптом:

„В случае деформации кардии органического характера барий, вместо того, чтобы опускаться, как обычно, по малой кривизне, брызгает тонкой струей на фоне пузыря. Причина получения симптома может заключаться: 1) в потере нормально имеющейся округлости кардиального отверстия; 2) в препятствии, лежащем по желудочной дорожке; 3) в изменении оси абдоминального отрезка пищевода вследствие инфильтрации стенки желудочного пузыря.

При проверке на большом материале пришлось убедиться, что симптом разбрызгивания, являясь довольно ранним признаком поражения нижнего отрезка пищевода, отнюдь не способствует ранней диагностике; он очень часто появляется, когда опухоль верхнего отдела желудка начинает прорастать в пищевод, т. е. в период, когда по существу вся диагностика будет уже очень поздней и какое-либо хирургическое вмешательство будет уже невозможным“.

„Вместе с тем обнаружилось, что этот симптом наблюдается и без поражения пищевода. Так бывает в тех случаях, когда массивная опухоль как бы подпирает малую кривизну (следовательно, при опухолях малой кривизны), а также при так называемых каскадных желудках, когда струя бария ударяется в стенку желудка“.

Симптом утолщения свода. Рак свода желудка иногда может идти исключительно за счет утолщения свода. Такую картину в особенности дают раки с инфильтративным ростом по плоскости. В диагностической оценке этого симптома нужно быть осторожным. Известно, что такую же картину могут дать гипертрофия мышц диафрагмы и базальные диафрагмальные плевриты. Возможны и такие случаи, когда селезенка заходит между диафрагмой и желудком и симулирует опухолевое утолщение.

Симптом пневморельефа. В некоторых случаях опухоль может контурироваться сразу на фоне газового пузыря, но хорошо видима она становится только после применения специальной методики исследования. Поэтому для осмотра кардиального отдела прибегают к следующему способу. После обычного исследования тела и антральной части желудка, в случаях, когда имеется подозрение на опухоль кардиального отдела, больной укладывается на 6—8 минут на спину с приподнятым тазом и несколько повернутым влево туловищем. При этом контрастная масса заполняет область свода желудка, т. к. свод желудка в этих случаях расположен более низко. По истечении указанного срока больной ставится вновь за экран. Контрастная масса в силу тяжести стекает вниз и в течение нескольких минут заполняет дистальный отдел желудка. В области свода желудка бариевая масса задерживается в складках слизистой

и, если имеется опухоль, то она импрегнируется и дает контурную тень на фоне газового пузыря. В неясных случаях, вследствие небольшого размера газового пузыря, больному предлагается выпить шишучку. В $\frac{3}{4}$ стакана воды растворяется одна чайная ложка соды; к этому раствору, около больного, стоящего за экраном, прибавляется одна чайная ложка уксусной эссенции (можно заменить виннокаменной или лимонной кислотой). Эту смесь большой тотчас же должен выпить большими глотками. При этом газовый пузырь желудка раздувается и на его фоне опухоль гораздо лучше выявляется, особенно в случаях, когда последняя достигает размера лесного ореха и больше. Величина опухоли, как известно, еще не играет решающей роли при суждении об операбельности случая. Могут быть сравнительно значительного размера опухоли, растущие в просвет желудка (но без поражения пищевода) и благоприятные для операции; и наоборот, незначительные по размерам опухоли кардиального отдела желудка могут дать восходящую инфильтрацию пищевода, и эти случаи являются иноперабельными, или представляют трудности для технического выполнения радикальной операции.

При диагностике опухолей кардиального отдела желудка учет клинических данных, и из них прежде всего дисфагии, имеет большое значение. Но к дисфагии надо отнестись с некоторой осторожностью. Этот симптом не всегда означает поражение пищевода. Дисфагия, даже при поражении нижнего отдела пищевода у самого кардиального отдела желудка, может отсутствовать (это подтверждается материалом Копельмана и Тагер, Кл. мед. № 11, 1936.) и может быть положительной при отсутствии поражения последнего.

Вопросы операбельности случая нельзя решать на основании проявления длительности дисфагии. Профессор А. Савиных пишет:

„Симптомы дисфагии в смысле их длительности еще не могут дать основания для суждения о возможности или невозможности радикального лечения“.

Во всех случаях дисфагии необходимо исследовать пищевод и кардиальный отдел желудка, хотя от этого нас не освобождают и случаи с отсутствием ее.

Приведем собственное наблюдение с краткими данными из истории болезни.

Больной, 37 л, поступил в клинику с диагнозом язвы желудка. Жалобы на ежедневные ноющие боли в подложечной области и в области пупка, усиливающиеся после приема пищи часа через два. Тошнота, изредка рвота с примесью крови и дегтеобразный стул. Считает себя больным в течение последних семи месяцев. За последний месяц боли и исхудание значительно выражены. Иногда при приеме твердой пищи наступает чувство неловкости в эпигастральном углу.

Status praesens: Больной среднего роста. Правильного телосложения. Худощав. Кожные и видимые слизистые бледны. Подкожный жировой слой развит слабо. Анизокория. Живот мягкий, при пальпации имеется болезненность в подложечной области и в области пупка. Органы грудной клетки—без отклонений от нормы. Лабораторные данные: кровь—эритроциты 4 160 000, лейкоциты 5 700; РОЭ в час 6 мм. Гемограмма отклонений не представляет, кроме небольшого увеличения палочкоядерных и уменьшения сегментоядерных нейтрофилов. Исследование желудочного сока по Эрману: натошак—общая кислотность 8—10; свободная соляная кислота отсутствует.

После завтрака—общая кислотность 12; на пятой порции она достигает 18, а потом идет на снижение; свободная соляная кислота отсутствует во всех порциях. В первых двух порциях имеется кровь. Имеются следы молочной кислоты. Микроскопическое исследование содержимого желудка: плоский эпителий в очень большом количестве, лейкоциты 5—7 в поле зрения, местами сплошь, эритроциты 3—4 в поле зрения.

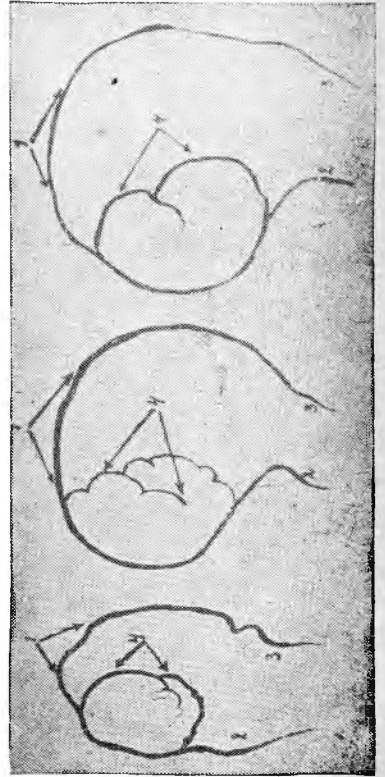
Анализ мочи, кроме реакции Дэвиса, которая резко положительна, патологических изменений не обнаруживает. Исследование кала на скрытую кровь—положительно.



Рентгенограмма 1.



Рентгенограмма 2.



№ 3.

№ 2.

№ 1.

Схемы рентгенограмм: 1. Свод желудка. 2. Малая кривизна. 3. Большая кривизна. 4. Импригнированная тень опухоли на фоне газового пузыря желудка. (За недостатком места описания случаев 2 и 3 и рент. № 3 не помещены).

Данные рентгеноскопии. Легкие и сердце—норма. Пищевод—жидкая и густая контрастная масса проходит по пищеводу свободно, но имеется отклонение струи бария несколько влево в субдиафрагмальном отделе.

Желудок—при обычном исследовании отклонений от нормы не представляет. При применении метода пневмоморельефа, на фоне раздутого газового пузыря, хорошо определяется узловатая опухоль, исходящая из медиальной стенки кардиального отдела желудка. Деформация малой кривизны в верхней ее трети.

Заключение: Рак кардиального отдела желудка с инфильтрацией малой кривизны. (Рентг. № 1.)

22III 1939 г. под местной инфильтрационной анестезией была произведена Laparotomia mediana.

При этом обнаружено: желудок значительно увеличен в размерах в кардиальной части; на передней стенке его инфильтрат белесоватого цвета с шероховатой поверхностью. Соответственно инфильтрату прощупывается опухоль неправильной формы, бугристая, большей своей частью выступающая в полость живота. Желудок подтянут кверху и влево. Малый сальник значительно утолщен, местами сморщен. Ввиду иноперабельности случая брюшная полость зашита наглухо. Через три дня после операции состояние больного резко ухудшилось, температура поднялась до 39°. Через шесть дней швы кожи разошлись, и из раны появилось гноевое отделяемое. Через восемь дней разошлись швы апоневроза. На девятый день, при явлениях нарастающей слабости и падения сердечной деятельности, больной скончался.

Эпикриз: Рак желудка верхней трети малой кривизны, достигающий кардиальной области, с метастазами в поджелудочную и в забрюшинные железы. Серозно-гнойный перитонит. Паренхиматозная дегенерация печени и мышцы сердца. Септическое опухание селезенки.

Микроскопическое исследование опухоли—аденокарцинома.

В этом случае, как показывают данные вскрытия и микроскопического исследования, была аденокарцинома малой кривизны с прорастанием в кардиальный отдел желудка.

На основании даже этого одного случая можно сказать, что метод пневмоморельефа несомненно играет большую роль и при рентгенодиагностике высоко расположенного рака малой кривизны.

Поступила 20. XI. 1939.

Доц. Ф. Х. БАСЫР

Переливание крови при острых расстройствах питания и пищеварения у детей раннего возраста

Из детской клиники Казанского гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский)

За последнее десятилетие наша отечественная литература обогатилась ценными клиническими данными по переливанию крови при различных заболеваниях. Переливание крови стало широко применяться и в детских лечебных учреждениях.

Болотная произвела 73 переливания крови 52 детям с расстройством пищеварения. Распределение материала по заболеваниям было такое: дизентерия и колит—27 детей, диспепсия простая и токсическая—12, сепсис—8, дистрофия—3, болезни крови—1, брюшной тиф—1. Случаи острого расстройства питания протекали как дизергические и септические формы, подострые случаи протекали с резким понижением общего и местного иммунитета, т. е. со вторичными гнойными поражениями в виде пиодермии, отита и пурии и т. д. К переливанию крови в 90% случаях автор прибегал тогда, когда в течение 10—15 дней лечебно-диететические мероприятия не давали эффекта.

При остром колите автор получил от переливания крови удовлетворительные результаты в 50% случаев, в остальных случаях желательного эффекта не было. Из больных с подострым колитом после переливания крови 8 выздоровели. Из 7 случаев токсической диспепсии только в 2 случаях наступило улучшение и выздоровление. Более благоприятные результаты получились от переливания крови при субтоксической диспепсии.

Беркович и Богданова сделали 64 трансфузии 42 детям при остром расстройстве питания и пищеварения. Нормотрофиков было 12, гипотрофиков—30.

Из 13 детей, болевших дизентерией, выздоровело 4, умерло 9. В группе токсических диспепсий из 29 детей умерло 13, выздоровело 15, один выписан по желанию родителей. Авторы отмечают, что 14 детям переливания были сделаны за 1—2 дня до летального исхода, иногда за несколько часов. Если откинуть эти 14 случаев, то из 28 детей, которым была сделана трансфузия, умерло 8.

Алфимова произвела 46 трансфузий консервированной крови 30 больным с дизентерией (из них 26 в возрасте до 2 лет). Трансфузия производилась на 5—10-й день от начала заболевания в 9 случ., на 11—20-й день—в 8, на 21-й день и позднее в 13 случаях.

Переливание сделано 26 больным кровью одноименной группы, только 4 больным кровью совместимой группы.

4 больных с анергической токсической формой заболевания умерли. С гипоэргической формой было 14 детей, выздоровело 8, с гиперэргической формой было 4, все выздоровели.

Верховых приводит данные относительно 1100 переливаний крови, сделанных 891 больному. По возрасту: до 1 года—462, до 3 лет—333, до 5 лет—98, старше 5 лет—207.

Среди этих больных было 295 детей с желудочно-кишечными расстройствами, им сделано 360 переливаний крови; кроме этих больных с интоксикацией различного происхождения было 64 ребенка, которым сделано 70 переливаний. Автор не приводит выдержек из историй болезней, не приводит данных об изменениях со стороны крови, веса и общего состояния больных. Относительно результатов, полученных после переливания крови, в конце своей статьи автор пишет: „мы имеем прекрасные успехи от переливания крови детям, большому количеству которых только этот метод лечения мог спасти жизнь“.

Штейнберг останавливается на показаниях к переливанию крови у детей, базируя свои взгляды на данных, полученных от 600 трансфузий, более 60% которых сделано при расстройствах питания и пищеварения у детей раннего возраста. При токсическом колите этот автор рекомендует производить переливание крови с 12—16-го дня заболевания. Автор пишет, что нередко уже после одного-двух переливаний появляется аппетит, восстанавливается хорошее самочувствие, начинает нарастать вес. Он рекомендует производить переливание при хроническом колите, с осложнениями в виде вяло протекающей пневмонии, пиурии, при отите, фурункулезе, безбелковых отеках и т. п. При токсической диспепсии рекомендует переливание крови после ликвидации острой интоксикации. Автор получил хорошие результаты от дробного переливания у 2 старших детей с кишечным инфантилизмом. У детей-гипотрофиков очень часто бронхопневмония тянется неделями, месяцами; автор убедился, что повторные переливания

крови у таких больных в значительной степени ускоряют излечение, и поэтому он горячо рекомендует переливание крови.

Шефф из терапевтического отделения детской больницы в Брюнне приводит данные, согласно которым автор получал очень хорошие результаты даже при таких случаях колита, где имелись пиурия и бронхопневмония, как вторичные осложнения.

В нашей клинике с 1934 г. по 1939 г. включительно было сделано 260 переливаний крови 120 больным при острых расстройствах питания и пищеварения. Среди них было с простой диспепсией 26 (при гипотрофии или атрофии или при наличии какой-либо инфекции, как пневмония, пиурия и др.), с токсической диспепсией—38 и с коли-том 56 больных.

Возраст наших больных: до 1 года 89 (72,7%); от 1 года до 2 лет—26 (22,3%); старше 2 лет—5 больных (4%).

До 1939 года мы специально не занимались переливанием крови у детей при остром расстройстве питания и пищеварения. Только с 1939 года мы начали более широко применять переливание крови в раннем детском возрасте при остром расстройстве питания и пищеварения. Поэтому больше половины приведенных случаев состоит из материала 1939 года.

По одному разу получили переливание крови 52 ребенка, по два раза 35, по три раза 13, по четыре раза 11, по пять раз—2, по шесть раз—4, по семь раз—3 ребенка.

Мы пользовались главным образом консервированной кровью, получавшейся из Казанской обл. станции переливания крови давностью от 2 до 15 дней, в большинстве случаев 4—6-дневной давности. Кровь, консервированная в 6% растворе лимоннокислого натра, перелита 177 раз, в 40% растворе—57 раз, сухим цитратом—21 раз, и только 5 раз мы перелили цитратную материнскую кровь.

В 172 случаях кровь была от универсального донора, в 84 случаях одноименной группы и 4—совместимой группы крови.

Из 260 переливаний 223 переливания было сделано в височную вену, 17 в черепную вену, 19 в локтевую вену и один раз в дорзальную вену стопы. Мы никогда не прибегали к венесекциям, всегда обходились венепункцией.

При простой диспепсии мы сделали переливание крови 27 больным. Из них 8 атрофиков, 5 гипотрофиков, трое с сильным обезвоживанием и с намеком на начинающуюся интоксикацию, у одного затянувшаяся бронхопневмония, у одного пиурия, у одного фурункулез, у двух отит и молочница и у четырех больных инфекционно-алиментарная гипохромная анемия, у последнего грипп. Из этих больных трое умерли—все они атрофики с отитом. Остальные выздоровели. У многих больных после переливания крови через 3—4 дня общее состояние заметно улучшается, стул становится реже, слизи меньше, появляется аппетит, дети становятся спокойными. У пневмоника через 5—6 дней температура спустилась до нормы, хрипы в легких исчезли. У ребенка с пиурией, кроме улучшения явлений диспепсии, количество лейкоцитов в моче через 5—6 дней снизилось до 3—5 в поле зрения. Через неделю атрофики и гипотрофики начинают прибывать в весе. В качестве примера приведу одну историю болезни,

1. Б-я Н., 2 мес., с весом 3770, группа крови АВ (IV), истор. бол. № 1840, поступила в клинику 5/X 1939 г. с жалобами на то, что ребенок заболел месяц тому назад; был кашель, жар и в последние дни стул жидкий, частый—до 5 раз в день. Иногда

бывает рвота. Объективно: состояние очень тяжелое. Кожа чистая, бледная, в подмышечной области справа опрелость. Подкожная жировая клетчатка слабо развита, пальпируются единичные периферические лимфатические железы. Тургор понижен, мускулатура дряблая. В легких перкуторно и аускультаторно особых изменений нет. Пульс удовлетворительного наполнения, 120 в минуту, тоны сердца чисты, границы абсолютной сердечной тупости в пределах нормы. Живот вздут. Печень и селезенку пальпировать не удается. Моча соломенно-желтого цвета, слегка мутноватая, кислой реакции, белка и сахара нет, В осадке центрифугированной мочи единичные лейкоциты. Реакция Пирке отрицательная. Кровь: эр. 3760000, Hb 40%, лейкоц. 14660. Диагноз: простая диспепсия, гипохромн. инфекц. анемия и гипотрофия. До 20 октября в течение 15 дней состояние больной не изменяется в лучшую сторону. Правда, иногда отмечается, что ребенок начинает сосать грудь лучше, но ребенок в весе не прибывает. 20/X вес 3770 г, температура в пределах нормы, стул 5—6 раз в сутки, жидкий со слизью. 20/X сделано переливание крови 20 см³ в височную вену, и уже с 21/X стул у ребенка полужидкой консистенции, 1—2 раза в день. После второго переливания, которое было сделано 29/X, стул 1—2 раза в сутки, нормальной консистенции. Больной сделано всего 4 раза переливание крови: третий раз 1/XI 25 см³ и четвертый раз 4/XI 30 см³. После третьего переливания крови ребенок заметно стал прибывать в весе. В хорошем состоянии выписался домой.

При токсической диспепсии мы сделали переливание крови 38 больным. Больные все были в исключительно тяжелом состоянии. Кроме токсической диспепсии 20 больных имели еще сопутствующие заболевания. У восьми больных—бронхопневмония, из них у двух—еще пиурия; у пяти больных пиурия, двое из них атрофики; двое гипотрофики; четыре атрофика, и у последнего гипохромная алиментарная анемия. Из 38 больных выздоровели 20 (52,57%), умерло 18 (47,43%). Восемью больным с токсической диспепсией переливание крови сделано в первые 5 дней от начала заболевания, из них выздоровел один (12,5%), между 5-м и 10-м днем трансфузия сделана восьми больным, из них выздоровело 4 (50%) и позже 10-го дня переливание сделано 22 больным, из них выздоровело 15 (68%). На основании этих данных, можно думать, что переливание крови при токсической диспепсии имеет особо благоприятное значение после того, как у больного прошли острые явления интоксикации.

В прошлые годы мы переливали кровь при токсической диспепсии почти безнадежным больным, и поэтому, нам кажется, мы не видели эффекта. Если взять материал по переливанию крови при токсической диспепсии только за 1939 год, то из 26 больных с токсической диспепсией выздоровело 17 чел. (74,3%), умерло 9 (25,7%), что представляет значительное уменьшение летальности по сравнению с прежними годами.

При благоприятном результате через 1—2 дня явления токсикоза начинают заметно проходить; и со стороны стула отмечается уменьшение слизи, стул становится реже, тошнота и рвота также становятся реже, и через 3—4 дня в связи с улучшением общего состояния улучшается и аппетит.

2. Б-я Ж., 6 мес., с весом 4320 г, группа крови 0 (1), истор. бол. № 1505, поступила в клинику 17/VIII 1939 г. с жалобами на то, что заболела с 12/VIII; появился частый стул со слизью, зеленого цвета, бывает рвота, в последние дни по несколько раз. Сосет и пьет плохо. Больная в сознании, состояние не очень тяжелое. Кожа чистая, бледная, тургор слабый, мускулатура дряблая. Зев гиперемирован, из носа выделение, в легких чисто. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичен, тоны сердца ясные. Во рту молочница. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Моча: мутная, светло-соломенного цвета, щелочной реакции, белка и сахара нет. В осадке центрифугированной мочи 3—8 лейкоцитов в каждом поле зрения.

В первые шесть дней, до 22/VIII, состояние больной не только не улучшилось, а наоборот, ухудшилось: стул 5—6 раз в сутки, жидкий, со слизью, рвота 6—7 раз,

усиливаются явления обезвоживания, сознание затемнено. Диагноз: токсическая диспепсия, пиурия, молочница и гипотрофия. Как последнее средство 22/VIII сделано переливание 30 см³ консервированной крови одноименной группы в височную вену. Переливание крови большая перенесла хорошо. На другой же день рвота один раз, на второй день рвота 2 раза, стул без слизи, на 3-й день рвоты нет, стул 3 раза, полужидкой консистенции. 26/VIII в осадке центрифугированной мочи единичные лейкоциты. Молочница проходит.

28/VIII сделано второй раз переливание 30 см³ консервированной крови одноименной группы в височную вену. Ребенок и на этот раз перенес его хорошо. 1/IX общее состояние заметно улучшилось. Полость рта чиста. 4/IX в моче ниче о патологического. Стул 2—3 раза в день, полужидкий, без слизи, 6/IX больная выписалась домой в хорошем состоянии.

При колите мы сделали переливание крови 56 больным. По возрасту: до 1 года—32 (57,5%), от 1 года до 2 лет—18 (32,1%), от 2 до 5 лет—5 (8,9%) и старше 5 лет—1 (1,8%). Процент летального исхода до 1 года—11 (34,3%), от 1 года до 2 лет—3 (16,6%), от 2 до 5 лет—2 (40%) и старше 5 лет—0.

Почти все больные были в очень тяжелом состоянии: у 14 больных, кроме колита, была затянувшаяся бронхопневмония, у одного из них пиурия, трое были атрофики, двое—гипотрофики, у семи больных наблюдались алиментарные отеки; у двух—пиурия, у одного из них токсическая форма колита. У трех—гнойный отит, у одного—дерматит, у одного—туберкулезный бронхоаденит, четверо больных атрофики, 7 гипотрофиков; только у 17 больных мы имели очень тяжелую форму колита без сопутствующих заболеваний. Из 56 больных выздоровели 40 (71,5%), 16 умерло (28,5%).

В большинстве случаев после переливания крови при колите у больных наступает заметное улучшение общего состояния, стул становится реже, очень часто на 5—6-й день исчезает слизь и кровь из стула. В случаях, осложненных пиурией, через 5—7 дней исчезают лейкоциты в моче, появляется аппетит, ребенок становится бодрее, подвижнее, быстро исчезают отеки, ликвидируются пневмонические очаги в легких. Из 14 детей, болевших колитом с осложнениями в легких—бронхопневмонией, 8 выздоровели, 6 умерли, все умершие атрофики и гипотрофики, страдали еще и другими осложнениями—пиурией, алиментарными отеками и гнойным отитом.

3. Б-я Б., 10 мес., с весом 5050 г., гр. кр. А (II), истор. бол. № 1454, поступила в клинику 13/VIII 1939 г. Девочка заболела три дня тому назад, появился частый, жидкий стул со слизью и с кровью несколько раз в день, иногда бывает рвота. Объективно: состояние тяжелое, кожа чистая, очень бледная, подкожный жировой слой развит очень слабо, тургор резко понижен, прощупываются шейные и подмышечные лимфат. железки. Зев чист, язык обложен и сух. Дыхание глубокое, почти без пауз, 28—35 в 1 минуту. В легких перкуторно и аускультаторно изменений нет. Пульс слабого наполнения, 110 в 1 минуту, границы абсолютной тупости в пределах нормы, тоны сердца приглушены. Живот мягкий, слегка вздут. По мамиллярной линии из-под реберной дуги край печени выступает на 2 см. Диагноз: токсический колит, 13, 14, 15/VIII состояние ребенка тяжелое, одышка, плохо пьет, рвота 4—5 раз в сутки, стул очень частый, жидкий, со слизью и с кровью, температура доходила до 38°. 16/VIII сделано переливание 40 см³ консервированной крови 0 (1) гр в височную вену. Ребенок перенес его хорошо. 17/VIII рвота только один раз, с 18/VIII совершенно прекратилась и с 17 числа стул без крови и слизи. Состояние ребенка заметно улучшилось. 19/VIII в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Из осложнений после переливания крови мы в 20 случаях (7,5%) наблюдали небольшое повышение температуры через 3—4 часа после переливания и в 8 случаях (3,06%) рвоту, все эти явления к утру следующего дня проходили и больше не повторялись.

Один раз после трансфузии наблюдалась крапивница. Ребенок 7 мес., гр. крови А (II), истор. бол. № 1, диагноз—острый колит. 14/I 1938 г. было сделано переливание в локтевую вену 50 см³ консервированной крови от 11/I 1938 г. в 6% растворе лимонно-кислого натра 0 (I) группы. Через 2 часа по всему телу высыпала крапивница при небольшом ознобе. Температура 37,7°. Через 3 часа сыпь прошла, больше не повторялась, и других осложнений у ребенка мы не наблюдали.

Один раз после трансфузии мы обнаружили кровь в моче. Больная В., 1 г. 6 мес., истор. бол. № 156, вес 8000 г, гр. крови А (II), с диагнозом колит, алиментарные отеки, пиурия, инфекционная гипохромная анемия и гипотрофия поступила в клинику 22/II 1937 г. До 7/III состояние больной не улучшилось. Было решено сделать переливание крови. Перед переливанием крови в моче обнаружены следы белка и до 10 лейкоцитов в каждом поле зрения. Картина крови: эр. 3020000, Нб 50%, лейкоц. 8200. 7/III сделано переливание в височную вену 90 см³ консервированной крови от 27/II 6% сухим цитратом, 0 (I) группы. 7/III состояние больной хорошее. 8/III в осадке центрифугированной мочи обнаружены эритроциты от 30 до 40 в каждом поле зрения. Температура вечером 8/III 37,0°. 9/III в моче эритроцитов нет, лейкоцитов от 10 до 12 в поле зрения. Состояние больной неудовлетворительное, вялая, плохо ест. 10/III в моче и эритроциты и лейкоциты исчезли. После этого больной сделано еще 6 раз переливание крови, консервированной сухим цитратом, 0 (I) группы, причем никаких осложнений больше не наблюдалось. Больная прибыла в весе на 1 кг, поправилась, эр. 3340000, Нб 65% и 23/IV выписалась домой в хорошем состоянии. Небольшие осложнения: повышение температуры, тошнота, метеоризм иногда у детей после переливания крови наблюдаются. По нашим наблюдениям способ консервации на характер осложнений и на их частоту никакого влияния не оказывает.

В ы в о д ы

1. При острых расстройствах питания и пищеварения дети раннего возраста хорошо переносят переливание крови. Небольшие осложнения, как небольшое повышение температуры на несколько часов и скоро проходящая рвота, так редко встречаются, что они практического значения не имеют.

2. При простой диспепсии (у атрофиков и гипотрофиков и имеющих другие заболевания, как пневмония, пиурия) переливание крови дает хороший результат.

3. При токсической диспепсии переливание крови дает хороший результат, если оно сделано после того, как у больного прошли острые токсические явления.

4. При колите переливание крови по нашим наблюдениям дает хороший результат (71,5% выздоровлений).

Поступила 25. III. 1940.

Р. М. МАМИШ

Хинолин № 31 в лечении малярии у детей

Из детской клиники Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (завед. заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский)

В 1931 г. Центральный тропический институт впервые начал испытание противомаларийных препаратов хинолинового ряда, среди которых наибольшее распространение имеет плазмоцид. Плазмоцид содержит 30% хинолинового основания. За последние 8—9 лет относительно действия плазмоцида опубликовано много клинических наблюдений.

По литературным данным (Тареев, Краснов, Первушин, Рифман, Чекалин и др.) известно, что плазмоцид дает побочные действия, выражающиеся главным образом в эпигастралгии, головных болях, общей слабости, рвоте. Описываются случаи и более серьезных плазмоцидовых интоксикаций, которые характеризуются в основном изменениями со стороны центральной нервной системы.

С точки зрения возможности полного устранения тяжелых плазмоцидовых интоксикаций большой интерес представляет перспектива внедрения других хинолиновых препаратов, в частности хинолина № 31,

Хинолин № 31, синтезированный Магидсоном и Бобышевым в Химикофармацевтическом институте, представляет собой по химической структуре метиленбиссалициловую соль и занимает промежуточное положение между плазмохином и плазмоцидом. По химиотерапевтическому индексу хинолин № 31 близок к плазмоциду. Индекс хинолина № 31—25, плазмоцида—27, плазмохина—40. Содержание хинолинового основания в хинолине № 31 равно 29—30%.

Хинолин № 31 светло-желтый порошок, нерастворимый в воде.

Впервые испытание хинолина № 31 было проведено доктором Эпштейн Е. Г. на больных—маляриках в клиническом отделении Центрального тропического института: в 1933 году на 13 больных, в 1934 году—на 32 и в 1935—36 гг.—на 29. Всего на 74 больных, из которых детей было 9.

Больных с трехдневной малярией было всего 55, с четырехдневной—3, с тропической—15 и один с хронической малярией без плазмодиев в периферической крови. В 1933 г. хинолин № 31 взрослым больным применялся в дозе 0,04 пять раз в день, 3 дня подряд, с последующим четырехдневным перерывом.

Два—три таких трехдневных цикла больные получали в клинике, а затем 4—6 циклов амбулаторно. В 1934 г. доза хинолина № 31 была снижена до 0,03—четыре раза в день по той же схеме. Таким образом, суточная доза хинолина № 31 в 1933 г. была 0,2, в 1934 г.—0,15, а в 1935 г.—0,12 и в 1936 г.—0,09. Эпштейн в своих наблюдениях пришла к следующему выводу: при трехдневной малярии (55 больных) и четырехдневной малярии (3 больных) трехдневная дача хинолина № 31 купировала приступы во всех случаях в первые же дни лечения (100%), в среднем через 2,2 дня от начала лечения. Исчезновение плазмодиев отмечено в 98% при трехдневной малярии и во всех трех случаях

четырёхдневной, в среднем через 4,5 дня от начала лечения. При тропической малярии (всего 15 случаев) шизонтолитический эффект и купирующее приступ действие хинолина № 31 слабы, гаметоцидное действие выражено сильнее. Ввиду недостаточности количества случаев Эпштейн не пришла к окончательному выводу.

Что касается побочных действий, то зарегистрировано 4 случая нерезко выраженных болей в животе продолжительностью в 2—3 дня.

Тареев указывает, что хинолин № 31 применялся в дозе, одинаковой с плазмоцидом. По сообщениям Тареева хинолин № 31 был испытан на 186 больных. При трёхдневной малярии купирование приступов отмечается в 100% случаев. Шизонты из периферической крови исчезли в 98,1%, в среднем через 4,5 дня, а гаметоциты—через 3—5 дней. При четырёхдневной малярии получен также хороший результат. При тропической малярии был получен более слабый эффект, и у трех из 7 больных, спустя 3—5 дней после прекращения лихорадки, снова начались высокие подъёмы температуры. Из 6 больных у 4 в периферической крови продолжали оставаться кольца. Гаметоциты исчезли у всех 11 больных между 4-м и 9-м днями от начала лечения.

Центральный тропический институт предоставил нашей клинике некоторое количество хинолина № 31 для испытания при малярии у детей.

Всего под наблюдением было 55 больных; из них 53 с трёхдневной малярией и 2 с тропической.

Время испытания охватывает период от марта по ноябрь 1938 года и от марта по август 1939 года. В 1938 г. хинолин № 31 был испытан на 29 больных, в 1939 г.—на 26 больных. Из 55 больных мальчиков было 34, девочек 21. Возраст: до 1 года—4, от 1 года до 3 лет—6, от 3 до 5 лет—10, от 5 до 10 лет—19, от 10 до 15 лет—17 чел.

Хинолин № 31 давался больным по инструкции Центрального тропического института в дозе, одинаковой с плазмоцидом, по следующей схеме:

В возрасте до 1 года—суточная доза 0,005, от 1 до 2 лет—суточная доза 0,01—0,015, от 2 до 4 лет—0,015—0,02, от 4 до 8 лет—0,02—0,03, от 8 до 12 лет—0,03—0,045, от 12 до 16 лет—0,045—0,06.

Во всех наших случаях хинолин № 31 применялся в комбинации с акрихином. Суточная доза акрихина: в возрасте до 1 года—0,05, от 1 до 4 лет—0,1, от 4 до 8 лет—0,15, от 9 до 15 лет—0,2 и свыше 15 лет—0,3.

Больные получали хинолин № 31 с акрихином 5 дней подряд, с последующим 10 дневным перерывом, затем два трёхдневных цикла с 10-дневным перерывом. Первые два цикла лечения больные обычно получали в клинике, последний цикл—по выписке из клиники амбулаторно. Купирование приступов имело место во всех наших случаях (100%).

Температура приходила к норме через 1—3 дня от начала лечения, в среднем через 2—3 дня.

У подавляющего большинства больных (40 ч.) с трёхдневной малярией последний приступ был перед самым началом лечения: за день до лечения у 8 больных, за 2—5 дней—у 3 больных и за 10 дней—у 1 больного.

Лечение полностью купировало приступы у 30 больных, у 18 больных после начала лечения отмечен один приступ и у 5 больных—2 приступа.

У всех больных с трехдневной малярией к началу лечения были найдены в периферической крови плазмодии малярии (шизонты). Исчезновение плазмодиев отмечено во всех наших случаях (100%). Время исчезновения паразитов видно из табл. 1.

Табл. 1

	Дни от начала лечения							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Число больных, у которых шизонты исчезли	—	5	15	18	11	3	1	—

В среднем исчезновение шизонтов имело место через 3,9 дня от начала лечения.

Гаметоциты к началу лечения были отмечены у 9 больных. В одном случае они исчезли во 2-й день, в 3 случаях—на 3-й день, в 5 случаях на 4-й день.

Из 2 случаев тропической малярии после начала лечения в одном случае был 1 приступ, в другом—2 приступа. Температура пришла к норме через 2—5 дней от начала лечения. Гаметоциты исчезли у одного больного на 3-й день, а у другого—на 5-й день; кольца—на 3—4-й день от начала лечения.

Побочных явлений мы не наблюдали. Больные принимали хинолин № 31 и акрихин охотно, и переносили их хорошо, за исключением одной больной, у которой каждый прием хинолина № 31 и акрихина вызывал упорную рвоту. Остановимся подробнее на этом случае.

Больная Алевтина К., 13 лет, поступила в клинику 30/IV 39 г. Заболела накануне поступления в клинику сразу. Жалобы на высокую температуру, озноб, боли в животе и тошноту. Отмечает изменение цвета мочи—моча цвета „мясных помоев“. Объективно: температура 39°. Состояние тяжелое. Резкое беспокойство. В органах дыхания отклонений от нормы нет. Границы сердца нормальные, тоны глуховаты. Плотная селезенка выступает из-под реберного края на 2 см. Кровяное давление 120/65. Hb—63%, эритроцитов—4120000, цв. показ—0,7 и лейкоцитов—3000, РОЭ—44 мм. в 1 ч по Панченкову. В мазках крови обнаружены в большом количестве плазмодии трехдневной малярии—шизонты. Исследование мочи: моча желтого цвета, кислой реакции, следы белка, в осадке 4—5 эритроцитов, единичные лейкоциты и единичные зернистые цилиндры в каждом поле зрения.

Диагноз: малярия (tertiana), малярийный нефрит.

Назначение хинолина № 31 по 0,01 три раза в день и акрихин 0,1 два раза в день. После каждого приема хинолина № 31 и акрихинз отмечалась упорная рвота. Температура не снижалась, общее состояние оставалось тяжелым. Плазмодии из периферической крови не исчезали, изменения со стороны мочи держались. Хинолин № 31 и акрихин были отменены; перешли к внутримышечным инъекциям хинопирина. Состояние больной быстро улучшилось, температура спала до нормы, плазмодии исчезли, изменения со стороны мочи прошли. Больная выписалась в хорошем состоянии.

У всех наших больных мы отмечали увеличение селезенки. Селезенка выступала из-под реберного края в 5 случаях на 1 см, в 12 случаях—на 2 см, в 15 случаях—на 3 см, в 11 случаях на 4 см, в остальных случаях на 5-6 см. Сокращение размеров селезенки и печени отмечалось, как правило, во всех наших случаях после прекращения приступов.

Динамическое наблюдение за картиной крови обнаружило у всех наших больных увеличение Hb на 15—18%, а в отдельных случаях до 20%, отмечалось также соответственное увеличение количества

эритроцитов и лейкоцитов в большинстве случаев уже в первые 6—7 дней после начала лечения. До начала лечения у всех больных обнаружено резкое ускорение реакции оседания эритроцитов. Колебание от 25 до 70 мм в 1 час по Панченкову.

При повторном исследовании у тех же больных отмечалось, как правило, значительное замедление РОЭ уже через 5—6 дней после начала лечения (см. табл. 2).

Таблица 2

Средние цифры замедления оседания эритроцитов за шестидневку.

Число случаев	РОЭ (в мм за час)	Замедление РОЭ после 6-дневного лечения (в мм за час).
5	25—30	7
18	31—50	16
26	51—70	22
1	78	35

Больные выписывались из клиники в хорошем состоянии, с нормальной температурой и с прибавкой веса в среднем на 1½—2 кг. Для иллюстрации приводим два примера: выписки из историй болезни одного ребенка грудного возраста и другого—старшего.

1. Больной Юрий П., 5 месяцев, поступил в клинику с диагнозом малярии, не поддающейся амбулаторному лечению. Болен в течение 3 месяцев. Рожден за 2 месяца до срока с весом 1,7 кг. Кормится грудью. Объективно—вес тела 3,8 кг. Резкая бледность кожи и слизистых. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Селезенка плотная до уровня пупка. Температура 38,5°. Исследование крови: Нб—35%, эритроцитов—2 360 000, цв. показ.—0,7, анизоцитоз, пойкилоцитоз; лейкоцитов—7 300; из них лимфоцитов 77%, моноцитов—9%, эозинофилов—1,5%, сегментоядерных—9,5%, палочкоядерных—3%, РОЭ—70 мм в 1 ч. по Панченкову. В мазках крови найдены в большом количестве плазмодии малярии—шизонты и гаметы. Даны: хинолин № 31 по 0,001 и акрихин по 0,01 три раза в день в течение 5 дней. На 4-й день исчезли гаметы, на 5-й день—шизонты. Температура спала до нормы. На 5-й день резко сократилась селезенка. Через 5 дней лечения отмечается снижение РОЭ на 20 мм за 1 час и увеличение Нб на 80%. Затем проведены еще два цикла дачи хинолина № 31 и акрихина по 3 дня с перерывами по 10 дней. В результате проведенного лечения наступило значительное улучшение общего состояния. Больной выписан из клиники в удовлетворительном состоянии с прибавкой веса на 1 кг.

Исследование крови при выписке из клиники дало следующие результаты: Нб—55%, эритроцитов—3 890 000, лейкоцитов—11 000, РОЭ—30 мм в 1 ч. Больной находится под наблюдением больше года. Рецидива не было.

2. Больной Ракип Б., 12 лет, поступил в клинику 3/III 38 г. Болеет полтора месяца, отмечает озноб и жар через день; лечился амбулаторно от малярии хинином и акрихином, но неаккуратно и улучшения не было. Объективно: резкая бледность кожи с желтоватым оттенком. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Печень выступает из-под реберного края на 2 см; селезенка—на 3 см, плотная. Исследование крови: Нб—32%, эритроциты—1 780 000, цв. показ.—0,9. Картина красной крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, нормобласты. Лейкоцитов 2730; из них лимфоцитов 40%, моноцитов—5%, эозинофилов 2,5%, сегментоядерных 50%, палочкоядерных 2,5%, РОЭ—39 мм в 1 ч. по Панченкову. В мазках крови найдены плазмодии трехдневной малярии, шизонты и гаметоциты почти в каждом поле зрения. Назначено: хинолин № 31 по 0,015 три раза в день и акрихин 0,1 три раза в день в течение 5 дней. На 3-й день приема хинолина № 31 с акрихином приступы малярии купировались; температура все время оставалась в пределах нормы. Гаметоциты в периферической крови исчезли на 3-й день, шизонты на 4-й день после начала лечения. Повторное исследование крови после 5-дневного приема хинолина № 31 и акрихина дало следующее: Нб—50%, эритроцитов 2 780 000, лейкоцитов—3 970, РОЭ—15 мм в 1 час.

После 10-дневного перерыва больной получал вновь хинолин № 31 и акрихин в тех же дозах в течение 3 дней, был выписан из клиники в хорошем состоянии с прибавкой веса на 2 кг. Исследование крови при выписке из клиники дало следующие результаты: Hb—61%, эритроцитов—3551000, лейкоцитов—5000, РОЭ—10 мм в 1 час.

Последний цикл лечения в течение 3 дней больной получил амбулаторно под наблюдением нашей клиники. Больной оставался под наблюдением в течение полутора лет. Рецидива малярии не было.

Эпштейн из 17 больных, леченных плазмоцидом с прибавлением небольших доз хинина, в 8 случаях имела рецидив (47%). Она же указывает, что учет отдаленных результатов лечения маляриков различными средствами: хинином, препаратами № 14 и плазмоцидом, препаратами № 5 и 15 выявил наличие рецидивов в 38%, Николаев при учете отдаленных результатов лечения детей плазмоцидом с прибавлением небольших доз хинина наблюдал рецидив у 10 больных из 30, а при лечении акрихином у 21 из 50. Елигулашвили при комбинированном лечении плазмоцидом с хинином отмечает 30% рецидивов, при сочетании плазмоцида с акрихином 28,5% рецидивов.

По указанию Тареева при лечении малярии одним плазмоцидом рецидивы наблюдались не менее чем у 12—30% больных уже в ближайшие после лечения месяцы; акрихин, надежно купируя приступы, также дает значительный процент рецидивов. Сарикян отмечает, что лечение как акрихином, так и акрихином с плазмоцидом у детей до 15 лет дает меньший процент рецидивов, чем у взрослых.

По данным Эпштейн из 55 больных с трехдневной малярией при применении хинолина № 31 во время лечения зарегистрированы рецидивы у 5 больных (9%). У наших 53 больных с трехдневной малярией во время лечения не было ни одного случая рецидива.

Для учета отдаленных результатов лечения все наши больные были вызваны в клинику. Из 53 больных явилось 27. Срок наблюдения по выписке из клиники у 16 больных свыше полутора лет, у 11—8-9 месяцев. Из явившихся 27 больных с трехдневной малярией рецидивы отмечаются у 6 больных (22,2%). Из них 4 мальчика и 2 девочки. Возраст больных от 7 до 12 лет. В 2 случаях рецидив был через 2 месяца (в марте), у 2 других—через 4 месяца (в апреле), у 2—через 8-9 месяцев (в конце августа и в начале сентября). В последних 2 случаях, где рецидивы отмечены в конце лета и в начале осени, не исключена возможность реинфекции. Что касается двух больных с тропической малярией, то один из них находится под наблюдением свыше полутора лет, другой в течение 3 месяцев. Рецидивов не было.

Кроме вышеуказанных 55 больных, под нашим наблюдением находились еще 11 больных с трехдневной малярией, которые получали плазмоцид с акрихином. Плазмоцид давался в дозе одинаковой с хинолином № 31 по вышеприведенной схеме. Мальчиков 7, девочек 4. Возраст: от 1 года до 5 лет 5, от 5 до 10 лет—3 и от 10 до 15 лет—3 больных. Купирование приступов имело место во всех наших случаях (100%). После начала лечения не было приступов у 2 больных, 1 приступ был у 4, 2 приступа у 3 и 3 приступа у 1. Температура приходила к норме через 1—4 дня, в среднем через 2,5 дня от начала лечения.

У всех больных до лечения в периферической крови были найдены плазмодии—шизонты. У четырех из них, кроме шизонтов, имелись и гематоциты трехдневной малярии. Исчезновение плазмодиев отмечено во всех наших случаях. У одного больного шизонты исчезли на 3-й день, у 2—на 4-й день, у 3—на 5-й день, у 2—на 6-й и у 2—на 7-й день, в среднем через 4,1 дня от начала лечения.

Гаметоциты исчезли между 4-м и 6-м днем. В одном случае (у больного 1 г. 3 мес.) из-за упорной рвоты после дачи плазмоцида и акрихина пришлось отменить их и перейти к внутримышечным инъекциям хинопирина. В 2 случаях мы имели жалобы на головную боль и тошноту на 4—5-й день лечения, но эти жалобы не послужили препятствием для продолжения лечения.

Тареев, сравнивая результаты, полученные при комбинированном лечении хинолином № 31 с акрихином, с результатами при комбинированном лечении плазмоцидом с акрихином, проведенном при одинаковых условиях, приводит следующие данные: при лечении хинолином № 31 с акрихином у 56 больных с трехдневной малярией купирование приступов происходило в среднем через 3,2 дня, исчезновение паразитов в среднем через 4,1 дня от начала лечения. У 27 больных с тропической малярией купирование приступов в среднем через 3,1 дня, исчезновение паразитов в среднем через 4,1 дня от начала лечения.

При применении плазмоцида с акрихином у 54 больных с 3-дневной малярией купирование приступов происходило в среднем через 3,1 дня и исчезновение паразитов в среднем через 4,4 дня от начала лечения. У 6 больных с тропической малярией купирование приступов происходило в среднем через 3,5 дня и исчезновение паразитов — в среднем через 4 дня от начала лечения.

Побочное действие было зарегистрировано Тареевым при лечении хинолином № 31 с акрихином у 13 больных из 94 (13,8%), при лечении плазмоцидом с акрихином — из 78 случаев у 13 (15,4%). Помимо меньшей частоты неприятных симптомов при лечении автор указывает на их более легкий характер, позволявший не прекращать применения этого препарата.

По нашим наблюдениям у 53 детей с трехдневной малярией при лечении хинолином № 31 с акрихином купирование приступов происходило, как указано выше, в среднем через 2,3 дня и исчезновение паразитов в среднем через 3,9 дня от начала лечения. При лечении плазмоцидом с акрихином у 10 больных с трехдневной малярией купирование приступов — в среднем через 2,5 дня, исчезновение паразитов — в среднем через 4,1 дня от начала лечения.

В ы в о д ы

1. В 53 случаях трехдневной малярии и в 2 случаях тропической комбинированное лечение хинолином № 31 с акрихином купировало приступы во всех случаях (100%), в среднем через 2—3 дня от начала лечения.

2. Исчезновение плазмодиев отмечается в 100% случаев, в среднем через 3,9 дня от начала лечения.

3. Хинолин № 31 по своему терапевтическому эффекту не уступает плазмоциду. В то же время по нашим данным хинолин № 31 не дает побочных явлений.

4. У 53 больных с трехдневной малярией и у 2 больных с тропической во время лечения не было ни одного случая рецидива.

5. При учете отдаленных результатов лечения при наблюдении от 8 месяцев до полутора лет из 27 случаев трехдневной малярии зарегистрировано 6 случаев рецидива (22,2%).

6. Хинолин № 31 в комбинации с акрихином может быть рекомендован для лечения малярии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареев, Терапевт. архив, т. XV, вып. 4, 1937. — 2. Тареев, Медич. паразитология, т. IV, вып. 6, 1937. — 3. Эпштейн, Медич. паразитология, т. IV, вып. 1—2, 1935 — 4. Эпштейн, Медич. паразитология, т. V, вып. 6, 1936. — 5. Гервушин, Клин. медицина, № 6, т. XV, 1937. — 6. Мамиш, Казан. мед. журн., № 2—3, 1939. — 7. Рифман, Казан. мед. журн., № 5, 1937. — 8. Чекалин, Казан. мед. журн., № 7, 1939 — 9. Елигулашвили, Медич. паразитология, т. VII, вып. 6, 1938. — 10. Сарикян, Медич. паразитология, т. VII, вып. 1, 1938. — 11. Сарикян, Медич. паразитология, т. VII, вып. 4, 1938.

Поступила 11.III.1940.

В. Я. ЦАРЕВА

Лейкоцитарная картина при малярии

Из кафедры инфекционных болезней (директор проф. А. Ф. Агафонов) Казанского гос. института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Для клинических целей в исследовании лейкоцитарной картины (л. к.) важно учитывать, что „картина крови не является специфическим симптомом определенных заболеваний, а представляет собой проходящее патологическое изменение состояния равновесия системы крови“ (Шиллинг). Приступив к изучению л. к. при малярии (м.), мы имели в виду отметить в ней, помимо количественных колебаний, те морфологические изменения, которые дает м. в периоде острых приступов и которые с большой осторожностью могли быть перенесены на наиболее трудные в диагностическом отношении латентные формы м. С этой целью, мною по предложению проф. Н. К. Горяева было проведено гематологическое наблюдение над маляриками 11 инфекционной б-цы (1934—35 г.), и позднее (1938—39 г.) эти наблюдения были продолжены в клинике проф. А. Ф. Агафопова.

Общее содержание лейкоцитов по литературным данным существенно колеблется при различных стадиях малярии. Если при хронической (затяжной) м. в основном наблюдается лейкопения (Шиллинг, Мясников), то данные о содержании лейкоцитов в периоде приступов не всегда совпадают, а порой даже и противоречивы. Так, в первой фазе приступа — ознобе — ряд авторов отмечает лейкоцитоз (Шиллинг, Любомирский, Бинди.)

Кельш отмечал повышенное содержание лейкоцитов лишь в 10% случаев; Рагоза также нашел нарастание количества лейкоцитов в периоде озноба. В апирексии лейкоцитоз еще выражен (Кельш), напротив Шиллинг, Рагоза — лейкоцитоза не отмечают. По Фрейфельд, в свежих случаях количество лейкоцитов нормально или выше нормы; затем наступает лейкопения; наблюдается нефтрофилез со сдвигом влево до миелоцитов, лимфопения, моноцитоз, эозинофилия, наличие клеток Тюрка.

Исследованиями Клинебергера установлено два типа л. к. во время приступа: в одних случаях (тип А) наблюдается лейкоцитоз, который сменяется в периоде апирексии лейкопенией; в других случаях (тип В) наблюдается обратная картина: на высоте приступа — лейкопения, в периоде апирексии — нарастание лейкоцитов. Позднее, Маль (1930) подтвердил это положение. Нет единства мнений и в отношении л. к. „Изменчивость лейкоцитарной формулы представляет наиболее характерную гематологическую особенность активной малярии“ (Гольдман). В то время как Шиллинг, Нэгели, Рагоза утверждают, что в периоде озноба и жара имеет место нейтрофилия

другие считают более характерным в этой стадии лимфоцитоз. Так, Бинди при возвратах болотной лихорадки отмечает увеличение процентного содержания как больших, так и малых мононуклеаров; Венсан также утверждает, что при м. речь идет о мононуклеарном лейкоцитозе. Вишневецкий (сл. четырехдневной мал.) отмечает абсолютную нейтропению за счет снижения сегментоядерных нейтрофилов, тогда как Бинди указывает на процентное снижение содержания нейтрофилов. Моноцитоз при м. в стадии жара отмечается Тюрком, Шиллингом и др. Венсан же считает более характерным пониженное содержание моноцитов с последующим нарастанием в апирексии. Маркус, Вайнрах и Шиллинг считают анемозинофилию характерным признаком м. Бобров относит м. к „протозойному“ типу, характеризующемуся гиполейкоцитозом или лейкопенией, нейтрофилией со сдвигом влево. Очевидно, описываемая многими авторами различная картина крови при м. зависит от различного времени взятия крови у маляриков. Мнение авторов о том, что вид м. в изменении л. к. не играет роли — едино. Шиллинг, правда, подчеркивает, что острые случаи тропической м. могут сопровождаться сильным сдвигом ядра до миелоцитов.

Наши исследования касались л. к. крови при м. С этой целью нами обследовано 35 больных. Из них со свежей м. — 14 и с хронической (фаза приступов) — 21 человек. По виду паразитов они разделяются следующим образом: трехдневная м. — 12, четырехдневная м. — 10, тропическая м. — 13. Кровь бралась из пальца во время озноба, жара, начала апирексии и в первые дни ремиссии. При исследовании крови общее количество лейкоцитов сосчитывалось в камере Горяева или Горяева — Паппенгейма. Для исследования л. к. пользовались препаратами, окрашенными по способу Май-Грюнвальд-Гимза. По ним выводилась формула (согласно методике Шиллинга) на 200 клетках. Эти же препараты служили нам для тонкой морфологической характеристики форменных элементов. Вид паразита и его форма определялись как по мазку, так и по толстой капле.

Количество лейкоцитов и процентного содержания отдельных форм лейкоцитов в случаях свежих и хронических форм малярии.

Наименование (в %/о)	Свежие формы малярии:								Хронич. формы малярии:			
	I				II				Зноб	Жар	Апирек.	Ремис.
	Зноб	Жар	Апирек.	Ремис.	Зноб	Жар	Апирек.	Ремис.				
лейк.	10900	11200	3900	4900	4100	2800	4800	4600	4800	3700	5500	5000
сегм.	36	34	30	34,5	34	17	25	33,5	34,5	20	33,5	32
пал.	31	40	23	14	26,5	27	44	15,0	21	27	28,5	17,5
юн.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
лимф.	22	15,5	30	35	30	45	20	37,0	28,5	36	—	37,5
мон.	10	9,5	16,5	10,5	9,5	9	6	8,5	14	14,5	25,5	8,0
эоз.	—	0,5	—	4,0	—	—	1	5	—	—	12,0	3,0
баз.	—	—	—	0,5	—	—	1	—	0,5	—	—	0,5
кл. раздр. .	1	0,5	0,5	1,5	—	2	3	1	1,5	1,0	0,5	1,5

Перехожу к рассмотрению полученных данных. Мы видим, что в группе I, соответственно фазе озноба содержание лейкоцитов повышено (10900), на высоте приступа содержание их еще больше повышено (11200). В апирексии наступает резкое снижение их (3900), оно остается на низких цифрах (4900) и в последующей ремиссии вслед за прекращением приступов. Что касается отдельных видов лейкоцитов, соответственно тем же периодам, то наибольшее процентное содержание нейтрофилов падает на период зноба (67%) и жара (74%); в апирексии они понижены (53%) и еще больше в ремиссии (48,5%). Уже в первой фазе приступа в л. к. имеется значительно выраженный сдвиг в нейтрофильной картине (на — 31%); сдвиг еще более усиливается на высоте приступа (40%), в единичных случаях

мы отметили юные формы 0,5%. В апирексии сдвиг еще значительный (23%); и здесь в единичных случаях отмечены юные — 0,5%. С наступлением ремиссии сдвиг уменьшается (14%). Эозинофилы на протяжении всего приступа понижены. В ремиссии составляют 4%. Содержание моноцитов повышено (10 — 9,5 — 16,5 — 10,5%) и больше в периоде зноба и апирексии. В отдельных случаях трехдневной тропической формы м. они составляют 18,5 — 25%. Клетки Тюрка, не превышая 1,5% — на протяжении приступа и в ремиссии. В одном случае трехдневной малярии они составляли 9% в периоде апирексии.

В этой же группе свежих случаев м. мы имели 8 больных, гемограмма которых резко отличалась от рассмотренной группы. Здесь (II группа) содержание лейкоцитов наиболее понижено на высоте приступа (2800), тогда как в апирексии содержание их относительно повышается (4800), не превышая, однако, 4600 в первые дни ремиссии. Что касается содержания нейтрофилов, то наибольшее содержание их соответствует фазе апирексии и зноба. Одновременно в нейтрофильной картине обнаружен выраженный сдвиг влево (26,5 — 27,44%). Юные в 50% случаев от 0,5 до 2%: и в приводимом ниже случае апирексии имелись миелоциты 2%. Моноциты повышены в начале и на высоте приступа (9%); в ремиссии составляют 8,5%; и здесь в отдельных случаях (апирексия) они составляли 19,34 и 24%. Эозинофилы в единичных экземплярах на протяжении всего приступа; нарастают в ремиссии. Клетки Тюрка в периоде жара 2% и апирексии — 3%.

Что касается лейкоцитарной картины больных с хронической формой малярии, то здесь мы имеем следующее (см. таб.). Содержание лейкоцитов в фазе зноба равно 4800, оно еще более понижено в периоде жара — 3700, в апирексии оно составляет 5500 и в реконвалесценции 5000. В нейтрофильной группе, соответственно тем же фазам: 55,5 — 47 — 63 — 49,5%; наибольшее содержание падает на фазу апирексии. Выраженный сдвиг в нейтрофильной картине на протяжении всего приступа (21 — 27 — 28). Юные нейтрофилы, как единичные экземпляры в периоде зноба и в периоде жара, не больше 0,5%. Моноциты колеблются в пределах — 12 — 14,5%. Но в отдельных случаях они достигают 25 — 28 — 52%. Клетки Тюрка на протяжении всего приступа и в ремиссии от 0,5 до 1,5%. Эозинофилы отсутствуют в периоде зноба и жара, нарастая в ремиссии до 3%.

Анализируя полученные данные в отношении содержания лейкоцитов, мы должны констатировать, что они соответствуют тому, на что указал Клинебергер. Очевидно одна и та же причина (м.) в зависимости от почвы, на которую воздействует, может привести к противоположным результатам. В группе I (свежая малярия) в результате взаимодействия инфекции и организма, при достаточной функциональной способности кроветворных органов, имеется повышенное содержание лейкоцитов со сдвигом влево в нейтрофильной картине; очевидно здесь в ранней стадии м., работоспособный костный мозг в состоянии выбрасывать на периферию повышенное количество клеток. Обратное мы видим во II группе больных, где имеется налицо картина истощения костного мозга. Маль установил, что тип А и В — только этапы одного и того же процесса реакции организма на малярийную инфекцию. С этой точки зрения нам кажутся понятными и те данные, которые мы получили в случаях, касающихся хронической м. Как видно из сопоставления полученных данных, они приближаются к типу В: более резкая лейкопения в периоде жара и

относительное увеличение содержания лейкоцитов в периоде апирексии. Маль считает, что в зависимости от количества приступов и силы инфекции реактивная способность организма постепенно слабеет и доходит до едва уловимых колебаний.

Содержание моноцитов в отдельных случаях достигает высоких цифр (28—34—52%), в среднем они составляют 12—16,5% и в период ремиссии 8—10,5%. Моноцитоз, с точки зрения физиологии и клиники, рассматривается или как местная, или как общая реакция мезенхимального аппарата против инфекции и интоксикации, и при хронической инфекции моноцитоз может держаться продолжительное время „хроническая моноцитарная фаза защиты“ (Бобров). Повышенное содержание моноцитов в крови при м. Галлиаферро объясняет тем, что макрофаги необходимы в борьбе с кровепаразитами. Активность же моноцитов и клеток соединительной ткани вероятно определяется их широким распространением и потенцией к дальнейшему развитию. Нам известно, однако, что моноцитоз — явление, свойственное не только малярийной инфекции и с этой точки зрения его нельзя считать патогномичным для м. Так, Тушинский, Карташова, Твердынский, Знаменский и мы в своем материале, отмечали его при сыпном тифе. Крылов, Удинцев и Воробейчик описали его при *endocard. lenta*; на повышенное содержание моноцитов при туберкулезе указал Н. К. Горяев. Эозинофилы в приступе понижены; заметно нарастают в ремиссии. Постоянно наличие клеток Тюрка, несколько большее для II группы.

Возникает вопрос о дифференциально-диагностическом значении лейкоцитарной картины при м. И здесь, не предвещая вопроса о том, имеет ли место аналогичная картина крови при таких заболеваниях, как тбк, сепсис, брюшной тиф, цереброспинальный менингит (с которыми чаще всего приходится дифференцировать м.) необходимо отметить, что при дифференциальной диагностике должна быть учтена изменчивость лейкоцитарной картины при м.

Наше исследование л. к. было бы неполным без характеристики более тонких морфологических изменений лейкоцитов. „Мы не можем согласно нашим взглядам вполне согласиться со старой схемой, мы встречаем многие клетки пораженные самым тяжелым образом и этим пренебречь нельзя“ (Нэгели). Тюрк подчеркивает, что клетки оказываются поврежденными различным образом: ядро типично полиморфное, иногда вздутое, приплюснутое, окрашено в более светлый тон, перекладки ядра отчасти расширены или становятся неясными вследствие прикрытия с противоположной стороны сплюснутыми частями. Тюрк сравнивает их „с ранеными воинами“, которые несут в себе следы борьбы с ядами возбудителя болезни. Следовательно для суждения о болезненном процессе имеет значение не только количество лейкоцитов и соотношение форменных элементов, — необходим учет качественной ценности каждого лейкоцита в отдельности.

Клиницистами и гематологами вопросу о тонких морфологических изменениях в лейкоцитах уделяется большое внимание. Особое значение авторы придают наличию патологической или токсической, или реактивной зернистости. Появление зернистости указывает на имеющееся раздражение и на реактивную способность организма, на его большую или меньшую способность к защите (Богданов). (Интересующиеся найдут специальное сообщение „Об атипических формах белых телец“ в Трудах Казанского мед. ин-та за 1940 г. Н. К. Го-

ряева и В. Я. Царевой). В ряду прочих изменений в лейкоцитах должны быть учтены: 1) изменение размера клетки в целом (анизоцитоз лейкоцитов); 2) изменение ядра (усложнение формы, изменение структуры), 3) патологические картины в протоплазме (диффузная базофилия окраски; различной величины формы базофильные включения; вакуолизация протоплазмы; разорванность (бахромчатость) краев; включения в виде фагоцитированных паразитов и т. п.; 4) изменение зернистости (регенеративная, нормальная, патологическая).

Для выявления наступающих изменений в лейкоцитах был предложен ряд специальных методов окраски: Фрейфель — карболфуксин и метиленовая синька и Момзен — краска Гимза, где дистиллированная вода заменена буферным раствором определенной реакции ($pH = 5,4$). На наш взгляд и обычно принятые способы окраски по Гимза или Паппенгейму дают возможность с успехом выявить интересующие нас изменения в лейкоцитах.

Часть авторов выражает в процентах содержание патологических нейтрофилов; другие пользуются дегенеративным индексом Розенталя (отношение числа патологических нейтрофилов к общему числу нейтрофилов в процентах). Для нас, как и для большинства авторов, патологическая зернистость нейтрофилов не имеет самодовлеющего значения, а является лишь более или менее — смотря по случаю, — важной деталью лейкоцитарной картины. Поэтому, мы обычно параллельно с гемограммой Шиллинга даем характеристику морфологической картины. Указания на тонкие морфологические изменения лейкоцитов при м. мы находим у Бинди (1902).

Автор отмечает перерождение в протоплазме больших и малых лимфоцитов, выражающееся в меньшей окраске ядра и вакуолизации, большие лимфоциты принимают форму эндотелиальной клетки; вакуолярное перерождение наблюдается в ядре и протоплазме нейтрофильных лейкоцитов. Кук описал особый вид лейкоцитов — макрополициты, которые он нашел при инфекциях, в том числе и при м. Габиб отмечает, что при м. во время приступов 45% нейтрофилов содержат патологическую зернистость.

Обращаясь к полученным нами данным, мы должны констатировать, что в остром периоде м. у 75% наших больных, всюду, где мы могли отметить ту или иную степень сдвига в нейтрофильной картине мы видели типическое строение ядра, хорошо прокрашивающуюся протоплазму и зернистость. И лишь в 25% случаев обнаружены те или иные изменения со стороны лейкоцитов. Так в 2 случаях трехдневной м. обнаружен незначительной степени анизоцитоз лейкоцитов. Часть нейтрофильных лейкоцитов имеет более бледно окрашенную протоплазму, в которой отмечается то в виде единичных гранул, то более выраженная грубая азурофильная зернистость. Вакуолизация протоплазмы в данной группе лейкоцитов крайне редка.

В 2 сл. трехдневной и в 2 сл. четырехдневной м. был отмечен малярийный пигмент в протоплазме нейтрофильных лейкоцитов. Более бледная окраска хроматина ядер нейтрофилов наблюдалась в случаях, отличавшихся высокой степенью тяжести болезни. Сравнительно частая находка — гигантские полиморфноядерные нейтрофильные лейкоциты с типической структурой ядра и протоплазмы — отмечены как в периоде приступов, так и в ремиссии. В период ремиссии картина нейтрофильных лейкоцитов характеризуется полисегментацией ядра; структура ядра становится более гомогенной, при этом отдельные части ядра (сегменты) связаны между собой тонкими, длинными нитями.

Мононуклеары, клетки самой разнообразной величины и формы; среди них атипические формы. Часть клеток с юным, круглым или овальным, нежно-сетчатым ядром и ядрышками, с более базофильной, чем в норме, протоплазмой; другая часть клеток имеет как бы взрытую, глыбчатую протоплазму.

В этой группе мы нашли двуядерные клетки, в одном препарате отмечена фигура митоза. В группе мононуклеаров то в большем, то в меньшем количестве могли быть выделены макрофаги (Шиллинг, Биторф) или гистиоциты (Тушинский). Среди гистиоцитов встречаются клетки малого размера, соответствующие размеру обычного лимфоцита, и клетки, в несколько раз превышающие размер обычного моноцита. Эти последние самых причудливых очертаний: протоплазма их бахромчата или в виде удлинённых псевдоподий, бледно окрашена, вакуолизирована, содержит, помимо нежной, пылевидной, напоминающей азурофильную зернистость, то в большей, то в меньшей степени, малярийный пигмент, кровяные пластинки, заглоченные эритроциты или ядра лейкоцитов. Ядро этих клеток бледное, овальное или лопастное, иногда совершенно неправильно причудливой формы, с вакуолями. Клетки эти часто содержат два ядра; в некоторых ядрах имеется два — три ядрышка. В одной из клеток гистиоцитарного ряда нам удалось найти заглоченный эритроцит с паразитом (кольцо). Сравнительно частая находка — гистиоцит, готовящийся захватить эритроцит.

В нашем материале мононуклеары (гистиоциты и моноциты), содержащие пигмент, были обнаружены во всех случаях в большем или меньшем количестве; нередко можно их вполне ясно различать при счете лейкоцитов непосредственно в камере. Особенно высокий процент и интересные формы гистиоцитов представили случаи тропической формы м., сопровождающиеся высоким процентом содержания мононуклеаров.

Мечников впервые указал на то, что макрофаги селезенки и костного мозга производят сильное фагоцитарное действие на малярийных паразитов. Позднее Биньями, Гольджи, Биньями и Маришава описали фагоцитированные эритроциты, инфицированные паразитами, в лейкоцитах.

До сих пор считался твердо установленным факт, что из белых элементов крови лишь одни моноциты в состоянии фагоцитировать малярийные плазмодии. Фагоцитоз плазмодиев нейтрофильными элементами всегда отрицался. Однако, де-Ланген (1932) описал и дал иллюстрации полинуклеаров, в которых ясно виден фагоцитоз *pl. falciparum*. Аналогичные данные приводят Томсон и Робертсон. Очевидно, такого рода фагоцитоз все же должен рассматриваться, как исключительное явление.

Выводы

1. Изменения в л. к. при хронической м., чаще соответствуют типу Б Клинебергера.
2. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо учитывать лабильность л. к. при м. — на протяжении нескольких часов происходит смена лейкоцитоза лейкопенией (I гр.) и лейкопении — относительным нарастанием лейкоцитов (II гр.)
3. Присутствие лейкоцитов (мононуклеаров и полинуклеаров), содержащих малярийный пигмент, несомненно имеет распознавательное значение.
4. При малярии в 25% случаев имеются выраженные дегенеративные изменения в лейкоцитах.

Поступила 26. IV. 1940.

М. К. ЯРОПОЛЬСКАЯ

Случай одностороннего множественного поражения черепно-мозговых и спинномозговых нервов, как осложнение после ангины

Из клиники нервных болезней (директор проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВ им. В. И. Ленина

Групповое поражение черепно-мозговых нервов чаще всего наблюдается при травмах и новообразованиях большого мозга и несколько реже при воспалительных процессах. Множественное одностороннее поражение ряда нервов отмечают Mouier — Vinard et Brunel (при новообразованиях), Миронович (опухоль сфеноидальной пазухи), Kopeziński-ec, Гейманович, Сурат, Леватовский (револьверные ранения). Аналогичные случаи описывают и другие авторы.

Связь заболеваний верхних дыхательных путей с поражением нервной системы была известна давно, но в современной литературе вопрос этот освещен еще далеко не достаточно.

Имеющиеся указания отдельных авторов относятся, главным образом, к поражению центральной нервной системы, а описания осложнений со стороны периферической нервной системы встречаются крайне редко (Цитович, Левин и др.). Наш случай, касающийся одностороннего поражения 6 черепно-мозговых и 14 спинномозговых нервов представляет интерес в смысле тонического расположения очага, и в том отношении, что он явился результатом воспалительного процесса, как осложнение ангины.

Б-ой Д., 25 л., поступил в клинику нервных болезней ГИДУВ 21/XII 37г. с жалобами на головную боль, болезненность мышц шеи слева, выделение гноя из полости рта, ломоту в левой руке, затруднение речи и общую слабость. Заболел 20/XI 37 г. Повысилась температура, появилась головная боль, болезненность в горле при глотании. 26/XI с диагнозом ангины был помещен в местную больницу. Состояние больного ухудшалось, появилась припухлость в подчелюстной области и шеи слева, с трудом глотал пищу, изменился голос, температура держалась в пределах 39-40°. 4-5/XII врач обнаружил у больного отклонение языка влево. 10/XII 6-ой был доставлен в Казань, в клинику ушных, носовых и горловых болезней ГИДУВ, где был установлен заглочный абсцесс. 11/XII ночью под явлением приступа кашля у 6-ного произошло самопроизвольное вскрытие абсцесса. С 12/XII состояние 6-го улучшалось. 14/XII 6-ой заметил, что его левая рука ослабла (не поднимается выше горизонтальной плоскости), он не различает температуры воды при мытье левой руки. 17/XII невропатолог установил у больного парез п. п. V, IX, X, XI и XII слева и периферический парез левой руки. 21/XII 6-ой был переведен в нервную клинику ГИДУВ. В прошлом 6-ой перенес ампутацию левой ноги в 1934 г. по поводу тбк коленного сустава. Особых указаний в личном анамнезе не имеется. Б-ой среднего роста, астенического телосложения, пониженного питания. Левая нога ампутирована в верхней 1/3 бедра. Атрофии мышц левой половины языка, m. trapezius (верхняя порция), m. sternocleidomastoideus, m. deltoideus, pectoralis maior и в меньшей степени мышц лопатки слева. Объем плеча: d = 28 см, s = 25; предплечья: d = s = 25. Ограничено активное поднятие левой руки выше горизонтали, разгибание концевой и средней фаланг 5-го пальца слева. Парез левой руки, с положением кисти, напоминающим main en griffe. Сила рук: d = 35, s = 18, в правой ноге сила хорошая. Парез черепно-мозговых нервов слева п. V, п. VIII, п. IX, п. X, п. XI и п. XII (резкое отклонение языка влево). Рефлексы с левой руки резко ослаблены. Рефлексы корнеальный, конъюнктивальный чихательный, небный, глоточный слева — отсутствуют, справа сохранены. Остальные — без изменений. Гипе-

стезия на болевое чувство в зонах иннервации п. V, IX и X sin. и в обл. С₁—D₆ слева на все виды по корешковому типу, болезненность при давлении в подчелюстной обл., на боковую поверхность шеи, в верхней половине предплечья, точках плечевого сплетения и нервных стволах — слева. Нерезкая ригидность мышц затылка. Глазное дно: расширение вен сетчатки visus. o. d = 0, 8; o. s. = 0, 9. Вкус не определяет на всей левой половине языка. Обоняние — слева значительно ослаблено. Проба Рине — положительна. Вебер — латерализует вправо. Заметное понижение слуха слева. Значительное ослабление белого дермографизма в зоне С₂—D₆ слева. Гипергидроз (при пробе Минора) в обл. левой половины лица и ладони той же стороны. Речь — с носовым оттенком, бульбарного типа. Повышенная эмоциональность 6-го. Внутренние органы в пределах нормы. Кровяное давление: 115/58. Отоларингологическое обследование: гиперемия, инфильтрация зева и носоглотки, отечность uvulae, покраснение и увеличение миндалин (больше слева), неподвижность левого надгортанника. Ro⁴-череп, полостей лица, верхних отделов позвоночника и костей левой руки — без изменений. RW — с кровью отрицательная. Исследование крови: L. — 9000, Eг. 4 800000. РОЭ 34 мм/ч в 1 час. При посеве крови патогенных микроорганизмов не обнаружено. Кровь по формуле Шиллинга: П — 0,5, С — 63,5, Э — 3, Б — 0,5, Л — 9, Л — 23,5. Мокрота на ВК — отрицательна. Моча — нормальна. Б-ому назначены внутривенные вливания уротропина, салицилового натрия, рег ос стрептоцид. Течение: в первые дни пребывания 6-го в клинике, на фоне общего улучшения, развивалось флегмонозное воспаление мягких тканей левого предплечья (его объем вместо 25 см стал 32 см, температура колеблется от 37,3 до 38,6), явления которого быстро регрессировали. С 8/II 6-му назначен ионтофорез по Бургиному с ку и на шейный и верхне-грудной отделы позвоночника. 17/II заметное улучшение: объем движений левой руки — норма, динамометр d = 38, s = 30, уменьшилось отвисание небной занавески, уменьшилось и отклонение языка, появились слева рефлексы на руке, глоточный, небный, корнеальный и конъюнктивальные. Исчезла ригидность, гипестезия на лице, уменьшилась болезненность при пальпации мышц, появились зоны просветления на все виды чувствительности в обл. С₁—D₆ слева. 21/II 6-ной охладил голову, а на следующий день у него повысилась температура до 37, 8°, появилась головная боль, ломота в мышцах шеи, 25/II произведена диагностическая люмбальная пункция, не выявившая патологических изменений. 27/II повторно установлен заглоточный абсцесс, вскрывшийся 29/II самопроизвольно. За это время не наблюдалось изменений в объективном статусе 6-го. 8/III 6-ой выпущен с полным восстановлением функций п. V, VIII, IX, XI и XII (имелась лишь неподвижность левого надгортанника), парез левой руки исчез и не определялось чувствительных нарушений. По имеющимся сведениям в настоящее время 6-ной выполняет свою обычную работу и считает себя вполне здоровым.

Особый интерес случая заключается в строго односторонней локализации процесса (одновременно для 6 черепномозговых и 14 спинномозговых нервов при отсутствии пирамидных знаков), указывающей на вневстоловую локализацию процесса, без участия спинного мозга. Параличи и парезы как черепномозговых, так и спинномозговых нервов носят периферический характер. Внутривстоловой процесс исключается отсутствием перекрестных параличей в сочетании с пирамидными знаками. Если допустить поражение нервов в парафаренгиальном пространстве, где в непосредственной близости с очагом инфекции расположен сосудисто-нервный пучок (v. jugularis, a. a. carotis и п. п. XII, XI, X, IX), то при этой локализации нельзя объяснить наличие явлений со стороны V и VIII пары черепномозговых нервов. Это говорит о том, что в приведенном случае черепномозговые нервы были поражены вне мозгового ствола, и нужно полагать, экстрадурально. При наличии пареза левой руки с понижением сухожильных рефлексов и расстройством всех видов чувствительности по корешковому типу, с атрофиями мышц, без фибриллярных подергиваний и проводниковых знаков, приходится отказаться от определения процесса в спинном мозгу. Строго односторонний характер и множественное участие спинномозговых нервов также не совсем обычны для поражения интрадуральной части корешка, тем более, что мы не имели типичных корешковых болей, изменений ликвора и выраженных менингеальных признаков. В клинической картине имеется больше данных за

локализацию в экстрадуральной части корешков — в зоне эпидуральной клетчатки.

Патогенез нашего случая можно представить следующим образом. Инфекция вызвала воспалительный процесс в миндалинах. После форсирования миндалин микроорганизмы могли распространиться на окружающую клетчатку, что в дальнейшем вызвало картину перитонзилита с воспалительными явлениями в регионарных железах этой области. Можно допустить, что в условиях воспалительного состояния ткани с массой погруженных в нее нервных окончаний и разветвлений сосудов в дальнейшем произошло нарушение целостности периферического барьера, и инфекция распространилась по типу восходящего неврита (Fournier — Bergeron, Mitchel, Charcot, Nybord). Очаповский считает лимфатические сосуды главными путями для инфекции при флегмонозном поражении перитонзиллярной клетчатки. Таким образом, с током периферического ликвора, циркулирующего в периневральных пространствах нервов, инфекция поднималась вверх в сторону головного мозга и, возможно, центрировалась в области эпидуральной клетчатки шейного отдела спинного мозга, поражая, главным образом, отделы С₅ — D₈. Можно предполагать, что токсико-инфекционное поражение вегетативной нервной системы, особенно *g. superioris*, иннервирующего мозговые сосуды, могло привести к нарушению мозгового кровообращения и способствовало поражению п. V, VIII, IX, X, XI и XII левой стороны. Инфицирование эпидуральной клетчатки головного мозга могло происходить по периневральным путям из эпидуральной клетчатки спинного мозга. Далее возможно, что инфицированный *plex. pterygoideus* также служил источником инфекции, восходящей по периваскулярным и идвентициальным лимфатическим щелям сосудов (*v. meningea media*). Раздражение мозговых оболочек могло привести к увеличению отделения ликвора и повышению тонуса мышц шеи, что клинически сказалось упорными головными болями, расширением вен сетчатки, тошнотой и легкой ригидностью затылочных мышц. Следовательно, не была исключена возможность некоторых явлений серозного менингита.

На основании данных о последовательности появления признаков можно считать, что выпадение функции п. XII, XI и X черепномозговых нервов предшествовало воспалению в области ретрофарингеального пространства. Лимфогенное распространение инфекции и ее токсинов подтверждается и наличием флегмонозного воспаления тканей левого предплечья, болезненностью мышц и нервных стволов на лице, руке и туловище, гипестезией на все виды чувствительности до D₈ соответственно лимфатической сети для верхних конечностей. Быстрое и полное восстановление функций пораженных нервов указывает на то, что процесс не был глубоким и, возможно, сводился лишь к клеточной инфильтрации эпи-и периневрия и реактивным изменениям волокон под влиянием нарушения питания.

Поступила 4.V.1939.

Доц. Д. Е. ГОЛЬДШТЕЙН и доц. Н. Е. СИДОРОВ

Рентгеновский метод исследования гнойных свищей женской половой сферы¹⁾

Из кафедры рентгенологии (зав. проф. Э. Ф. Ротермель) и акушерско-гинекологической клиники (директор засл. деят. науки ТАССР проф. И. Ф. Козлов) Государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани

Рентгенологическое исследование с применением контрастных веществ нашло свое признание в гинекологической практике, как вполне оправдавшее себя по простоте техники и ценности получаемых при этом диагностических данных. Богатая литература, отечественная и иностранная, с полной очевидностью говорит о целесообразности применения контрастных рентгеновских методов исследования. Наши данные²⁾ на сравнительно большом материале наглядно подтверждают большую ценность метросальпингографии в диагностике опухолей женской половой сферы, проходимости фаллопиевых труб, в определении ряда моментов анатомии и физиологии женской половой сферы.

В настоящей статье, в развитие предыдущих, мы останавливаемся на значении и ценности рентгенологического метода исследования путем применения контрастных препаратов при наличии свищей, этиологически связанных с заболеваниями женской половой сферы. На фоне богатой литературы о метросальпингографии, разбираемый нами вопрос о контрастном рентгеновском исследовании свищей с упомянутой этиологией весьма слабо освещен как в русской, так и в иностранной прессе, что и дало нам повод остановиться на нем. Оценку этого метода мы находим в работе Кунина, Пипко и Раевского³⁾.

В качестве контрастного вещества для заполнения свищевых ходов нами применялся иодипин 40% или советский препарат иодолипол 30%, который давал прекрасную тень — по интенсивности своей, пожалуй, превосходящую тень от иодипина; для заполнения полости матки мы применяли эти же препараты. Хотя обычно, при метросальпингографии мы пользовались иодипином 20% с хорошим, в смысле контрастности, результатом, — мы предпочли для исследования свищей иодипин 40%, т. к. контрастность последнего в этой большей концентрации давала возможность точно выявлять весьма, иногда, тонкие ходы свища, связывающие, подчас, более обширные свищевые полости.

Применение как иодипина, так и иодолипола на нашем материале не дало ни одного случая осложнения.

Всего нами исследовано этим методом 7 женщин со свищами, этиологически связанными с заболеваниями женской половой сферы.

¹⁾ Доложено на заседании Казанского Общества рентгенологов и радиологов 15.II.40 г. и Казанского об-ва акушеров-гинекологов 15.IVI.40 г.

²⁾ Дм. Гольдштейн и С. В. Лейбов. „Значение метросальпингографии в гинекологии“. „Казан. мед. журнал“, № 6, 1931 г. Д. Е. Гольдштейн и Н. Е. Сидоров. „Метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы“. „Казан. мед. журнал“ № 3—4, 1935 г.

³⁾ Кунин, Пипко и Раевский. „Диагностическая ценность рентгеновского исследования свищей искусственным контрастированием“. Вестн. рентг. и рад., т. XV, вып. 6, 1935.

Приводим истории болезни.

1. Б-ная Б., 25 лет (ист. бол. № 235, 6/III 33 г.).

Первые менструации на 15-м году; приходили через 4 недели, продолжительность по 5—6 дней, без болей. 19-ти лет б-ная вышла замуж. За 6 лет замужества больная не имела ни одной беременности. Б-ной себя считает с момента выхода замуж. Болезнь проявила себя резью при мочеиспускании и белыми; затем появились сильные боли в левом паху. Лечащие врачи диагностировали восходящую гонорею, от которой больная и лечилась несколько лет. Год тому назад в левой паховой области появилась небольшая красноватая флюктуирующая опухоль, вскоре же вскрытая врачом. В первые дни из разреза выходило много гноя. Со временем количество гноя уменьшилось, но отверстие не зарастало. Это и заставило б-ную обратиться в клинику.

Объективно: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания; органы дыхания, кровообращения и пищеварения в пределах нормы. При бимануальном исследовании найдено: матка в *anteflexio-versio et retropositio*. В правом своде никаких изменений не определялось, в левом — увеличенные, резко-болезненные малоподвижные придатки. Выделения слизистые. На передней стенке живота, в левой паховой области имеется свищ, легко проходимый для зонда. Края свища покрыты грануляционной тканью; при легком надавливании из него выделяется гной. Направление свища трудно определить, т. к. зонд глубже 5—6 см не проходит.

Во время пребывания в клинике лечение ограничивалось обычными перевязками. Однажды больная отметила, что после поставленной очистительной клизмы часть воды показалась через свищевое отверстие.

С целью выявления связи свища с маткой и его точного хода больной было произведено рентгенологическое исследование путем заполнения свища контрастным веществом, комбинированное с метросальпингографией. Рентгенологическое исследование показало наличие нескольких сравнительно объемистых грушеподобных слепых мешков, заполнившихся контрастным веществом; один из этих мешков расположен на уровне верхнего края правой половины крестца, второй — на уровне контура крыла левой подвздошной кости, ближе к крестцу и третий — меньших размеров — на уровне средней трети левого крестцово-подвздошного сочленения. Полости эти связаны между собой рядом извилистых ходов. Полость матки — небольших размеров, резко наклонена кпереди и смещена влево; правая фаллопиева труба не контурируется, левая контурируется на небольшом протяжении. Связи между маткой и свищевыми ходами — нет. Имеется связь с кишечником, в чем мы могли объективно убедиться при заполнении кишечника контрастной клизмой с *barium sulfuricum*; весьма небольшое количество контрастного вещества белого цвета выделилось через наружное отверстие свищевых ходов.

Б-ная была переведена в хирургическую клинику, где ей было произведено рассечение рубцовой ткани. Клемм на операции направлялся в гестит и через него очутился в заднем проходе. Вставлена турунда. После операции ежедневные перевязки; состояние больной удовлетворительное. При незаконченном лечении она была выпущена по ее личному желанию.

2. Б-ная И., 33 лет (ист. бол. № 1233 от 30/XI 1934 г.) Первые крови — с 14 лет, через 4 недели, по 3 дня — без болей. Последний раз были 23/XI 34 г. Вышла замуж на 16-м году. Беременна была 2 раза; имела одни срочные роды и внематочную беременность. После перенесенной 10/XII 33 г. операции по поводу прервавшейся внематочной беременности в рубце брюшной раны образовался свищ, который, несмотря на длительное лечение, не закрывался.

Объективно: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. По белой линии, ниже пупка, в рубце имеется свищ с омосоделыми краями, проходимый для толстого зонда на глубину 6—8 см. (рис. 1). Выделения обильно-гнойные. Бимануально: матка в *retroversio*, плохо контурируется, ограниченно-подвижна; в сводах ничего не определяется.

Для выяснения размера и топографии свища было предпринято рентгенологическое исследование. Снимки были сделаны в двух про-

екциях, передне-задней и боковой. Через наружное отверстие свища был введен 40% иодипин; этот же препарат введен в матку. На рентгенограммах (рис. 2) выявилась точная топография свищевого хода, размеры и форма ходов, а также состояние матки. Свищ представлял собой три небольших мешкообразных расширения, два из которых расположены были вертикально один под другим, соединялись между собой тонким ходом, причем нижний — был слепым; от верхнего мешкообразного расширения в сторону направлялся короткий тонкий ход, заканчивавшийся слепым мешкообразным расширением. Матка расположена левее свищевых ходов и значительно смещена влево. Фаллопиевы трубы не контурируются.

За время пребывания в клинике больную лечили расширением свища, промыванием 20% раствором протаргола, 1% — риванола, 30% — Arg. nitricum. 1/XII больная была выписана из клиники с почти закрывшимся свищом.

3. Б-ная X., 26 лет (ист. бол. № 367 от 29/III 35 г.). Первые крови с 16 лет, через 28 дней, по 3—4 дня. Последний раз крови были 17/II 35 г. Вышла замуж на 16-м году, беременна не была. 26/II 35 г. перенесла операцию удаления кисты яичника. 20/III 35 г. заметила покраснение в нижнем углу операционного рубца; в этом месте вскоре образовалась рана с обильным выделением серозно-гнойной жидкости. При осмотре живота найдено: по средней линии, на три пальца выше лобка — по рубцу имеется гнойная рана, в глубину проникающая до апоневроза. При легком надавливании из глубины выделяется гной. При внутреннем исследовании — матка в пределах нормы, несколько притянута вправо, ограниченно-подвижна; в правом своде определяется небольшой инфильтрат, слева — норма.

Произведенное рентгенологическое исследование (рис. 3) показало (снимки в двух проекциях), что тонкий дугообразный, выпуклостью обращенный кверху, свищевой ход направляется поверх матки и расширяется мешкообразно позади матки и несколько правее ее. Матка малых размеров; фаллопиевы трубы не контурируются. Со свищевым ходом и небольшим мешкообразным расширением последнего — матка не сообщается.

Лечение выражалось в ежедневных перевязках с гипертоническим раствором поваренной соли. Больная выписалась из клиники в удовлетворительном состоянии при хорошо гранулирующем свище.

4. Б-ная N., 33 лет (ист. бол. № 1124 от 31/X 35 г.). Замужем вторично. С первым мужем жила 6 лет, со вторым — 3 года; беременна не была ни от первого мужа, ни от второго. Первые крови — с 13 лет, через 4 недели, по 4—5 дней, без каких-либо расстройств. В декабре 1934 г. перенесла операцию удаления кисты, после которой у нее в области рубца на передней брюшной стенке остался свищ. Из свища выделяется гной.

Объективно: б-ная правильного сложения, хорошо упитана. На 3 пальца выше лобка по средней линии, в области послеоперационного рубца имеется свищевое отверстие, пропускающее зонд на глубину 3—5 см. Бимануально: матка слегка увеличена, подвижна, выделения гнойные. Левый свод сужен. В правом определяется опухоль величиной с куриное яйцо, болезненная, плотноватая, интимно спаянная с маткой. Неоднократное исследование гноя из свища не дало гонококков.

Рентгенологическое исследование (снимки в двух проекциях) дало точную картину хорошо видимого на снимке в боковой проекции (рис. 4) свищевого хода — длиной приблизительно в 8—6 см, представляющего собой дугообразную изогнутость, несколько расширяющуюся кзади, выпуклостью обращенную кверху и огибающую сверху матку. Матка — небольших размеров, резко оттянута влево, отклонена кпереди и несколько повернута вокруг оси; фаллопиевы трубы не контурируются. Сообщения свищевого хода с маткой не обнаружено.

Лечение выражалось в инъекции в свищ протаргола 20%, Arg. nitricum 1:1000, риванола 1%.

21/XI из свища выделилась шелковая лигатура. Постепенно выделение из свища уменьшилось, он становился менее глубоким; 9/XII больную выписали для домашнего лечения при еще не вполне закрывавшемся свище. Одновременно с улучшением состояния свища отмечено было уменьшение инфильтрата в правом влагалищном своде.

5. Б-ная К., 32 лет (ист. бол. № 209 от 26/1 39 г.). Первые крови пришли на 17-м году, приходили через 4 недели, по 5 дней — без каких-либо расстройств. На 17-м году вышла замуж; имела 7 беременностей, закончившиеся все срочными родами. Первые роды на 18-м году, последние — 3 месяца тому назад. Послеродовой период при последних родах осложнился воспалением придатков. Поступила в клинику с жалобами на боли в нижней части живота и опухоль на передней брюшной стенке в области правого паха.

У 6-ной кожные покровы бледно-желтые; питание удовлетворительное, телосложение правильное. Наружные половые органы в пределах нормы. Бимануально: матка в *tetropositio*, неподвижна, несколько увеличена; передний свод резко выпячен, нависает и занимает почти верхнюю треть влагалища; правый свод выполнен инфильтратом — немного мягковатым. На передней брюшной стенке, справа — вдоль подвздошной кости имеется выпячивание слегка красноватое, флюктуирующее. Температура у больной колеблется в пределах 36,2° утром и 38,6° — вечером. 27/1 произведен разрез в указанной области; удалено много гноя. Дальнейшее лечение выражалось в ежедневных перевязках, ваннах, назначении стрептоцида, в двукратном переливании крови по 100 см³, в промывании свища 2% перекисью водорода, риванолом 1:1000, гипертоническим раствором поваренной соли, в облучении синим светом. Состояние свища осталось прежним, гной выделялся временами обильно, временами в незначительном количестве. Глубина его варьировала при зондировании; тенденции к закрытию не наблюдалось. Состояние внутренних половых органов 19/III: в правом своде — плотный, бугристый инфильтрат; левый свод — свободен; матка плотная, небольшая, ограничена в подвижности и отодвинута влево и кзади.

23/III с целью определения хода свища и возможности оперирования его со стороны влагалища произведено рентгенологическое исследование. Вначале была заполнена 40% иодипином матка, давшая тень полости ее несколько увеличенных размеров, смещенной влево; обе фаллопиевы трубы хорошо контурируются, однако — непроходимы в конечных отделах. Введенный в свищевой ход зонд (рис. 5) проник на глубину (см. металлическую пометку у свищевого входа) приблизительно в 10—11 см — по правую сторону от матки. По удалении большого количества гноя из свищевого хода туда был введен 40% иодипин. Рентгенологическая картина (рис. № 6 и 7) показала больших размеров, причудливой формы косо-вертикально-расположенный, заполненный иодипином мешок с рядом боковых от него отходящих небольших извилистых, слепо заканчивающихся ходов. Упомянутое мешкообразное расширение расположено целиком на фоне правой подвздошной кости и книзу — на фоне малого таза — несколько более узким извилистым ходом соединяется со вторым мешкообразным расширением, расположенным горизонтально — позади и вблизи матки (боковой снимок и стереоскопия). Снимки указывают на отсутствие связи свищевых ходов с маткой.

На основании данных рентгенологического исследования была сделана попытка создания противоотверстия со стороны влагалища, но она не удалась. В ближайшие 15 дней после снимка при соответствующем консервативном (см. выше) лечении выделение гноя из свища постепенно уменьшалось, и к моменту выписки свищ закрылся. Исследование *per vaginam* в день выписки: матка в *anteflexio*, ограниченно-подвижна, в правом своде имеется плотный небольшой инфильтрат.

6. Больная С., 25 лет (ист. бол. № 334 от 7/II 39 г.).

Первые крови пришли на 14-м году, приходили через 3 недели и продолжались по 4 дня. Последние крови — 6 мес. тому назад. Замуж вышла на 20-м году. Беременная была 2 раза; первая беременность закончилась срочными родами, а последняя была внематочной. Больной себя считает с 25/X 38 г., когда была оперирована по поводу острого прерывания внематочной беременности. На 8-й день после операции внизу живота появилась плотная опухоль; через неделю она размягчилась и была вскрыта разрезом. Вышло много гноя. Лечилась около 3 месяцев, но свищ не закрывался, гной продолжал выделяться.



Рис. 1. Передне-задняя проекция. В свищ введен зонд.



Рис. 3. Боковая проекция. Свищ заполнен иодипином.



Рис. 2. Передне-задняя проекция, та же больная. Свищ заполнен иодипином.



Рис. 4. Боковая проекция. Свищ заполнен иодипином.

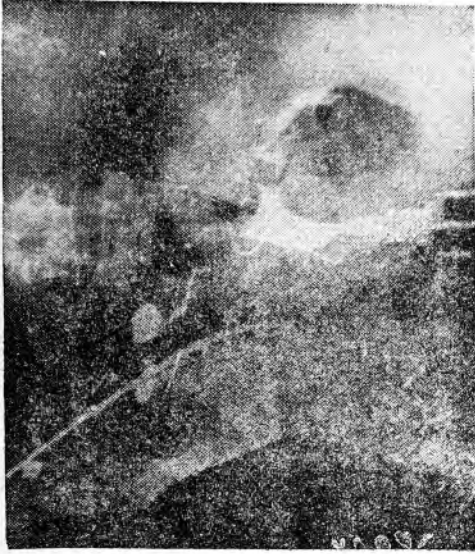


Рис. 5. Передне-задняя проекция. В свищ введен зонд.



Рис. 7. Боковая проекция. Та-же больная. Свищ заполнен иодинолом.



Рис. 6. Передне-задняя проекция. Та-же больная. Свищ заполнен иодинолом.



Рис. 8. Передне-задняя проекция. Свищ заполнен иодинолом.

Б-ная правильного телосложения, пониженного питания, бледная, Наружные половые органы — нормальны. Бимануально: шейка цилиндрической формы, тело матки не контурируется; в правом своде — плотный инфильтрат, переходящий в передний свод вплоть до лобковой кости; инфильтрат занимает и часть левого свода. Задний свод уплотнен. На передней стенке живота по белой линии, между лобком и пупком, в операционном рубце имеется свищевое отверстие; к низу от него определяется уплотнение, болезненное при надавливании. Ход свища трудно определить, зонд проходит на глубину 3—4 см. Из свища выделяется обильно гной. Лечение проводилось обычное: ежедневные перевязки с промыванием свища перекисью водорода, риванолом, облечение синим светом, аутогемотерапия.

В конце февраля б-ной была произведена метросальпингография в комбинации с наливкой свища. При введении контрастного вещества в матку определилась тень полости матки малых размеров. Зонд, введенный в свищевое отверстие, проник вглубь приблизительно на расстояние 4—5 см. При введении контрастного вещества в свищ обнаружилась картина сильно-извивающегося тонкого свищевого хода с мешкообразными расширениями на фоне левой подвздошной кости, горизонтально расположенные мешкообразные расширения на фоне малого таза впереди и позади матки (боковая проекция). Так как больная отметила отхождение газов через свищевое отверстие, то ей через некоторое время была введена клизма с контрастным веществом — *Barium sulfuricum*, который в незначительном количестве показался через свищевое отверстие. Этим было объективно установлено наличие связи свищевого хода с кишечником.

11/III б-ная переведена в хирургическую клинику с диагнозом: послеоперационный параметрит и брюшностеночный толстокишечный свищ. В связи с данными рентгенографии хирурги сочли операцию непоказанной, и после длительного консервативного лечения, приведшего к относительному улучшению состояния б-ной, она была выписана для амбулаторного лечения.

7. Б-ная X., 19 лет (ист. бол. № 2886 от 14/XI 39 г.).

Поступила в кл-ку с жалобами на боль в правой паховой области. Сама больная связывала свою болезнь с наличием опухоли в животе, которую она заметила месяца три тому назад. Опухоль была малых размеров, подвижная и не причиняла ей каких-либо расстройств. Менструации протекают нормально. Бимануально: матка малых размеров, в ретроверзии, ограниченно-подвижна; левый свод сужен. В правом своде определяется опухоль величиной с головку новорожденного, малоподвижная, болезненная, плотноватой консистенции. 3/XII по поводу предполагаемой перекрученной кисты правого яичника сделана лапаротомия. Операцией диагноз не подтвердился. Состояние внутреннего полового аппарата оказалось в пределах нормы. Обнаружен хронический аппендицит с явлениями перфорации. Произведена аппендектомия. В виду наличия в брюшной полости небольших очагов гноя, последняя была дренирована тампоном из нижнего угла раны. В первые 15 дней после операции каких-либо серьезных расстройств со стороны общего состояния больной и заживления раны не было. Тампон на 9-й день удален; из раны выделялось обильное количество гноя; ежедневные перевязки раны с перекисью водорода, риванолом и проч., казалось, давали улучшение. Однако, дальнейшее течение показало, что свищ не обнаруживает тенденции к закрытию. Вплоть до 10/II 40 г. выделение гноя из свища не уменьшилось; глубина свища определялась проходимость зонда на 3—5 см. Края свища омозоленные, покрытые слегка кровоточащей грануляционной тканью.

С целью выявления хода и формы свища 11/II 40 г. была произведена метросальпингография в комбинации с наливкой и самого свища (рис. 8). Контрастное вещество (иодолипол 30%), введенное в матку, дает тень полости матки малых размеров, приближающуюся по форме к двурогой; контурируется левая фаллопиева труба, через которую контрастная масса попадает в брюшную полость и из-за наличия, по видимому, слипчивого процесса в области левых придатков, принимает разлитую причудливую форму. Иодолипол, введенный в свищ, дал изображение мешкообразной, вертикально расположенной доволь-

но объемистой слепо заканчивающейся полости в правой подвздошной области.

Исходя из данных рентгенограммы, можно сделать некоторые практические выводы для терапии: 1) свищ находится высоко, почти в области *lin. terminalis*; доступа для оперативного вмешательства со стороны влагалища здесь не может быть; 2) радикальное оперативное лечение вряд ли возможно и со стороны передней брюшной стенки (в виду большой глубины свища); 3) единственно правильным остается консервативное лечение, которому и подвергается в настоящее время больная, находящаяся еще в клинике.

Применявшаяся нами техника подготовки больных к снимку и заполнения контрастным веществом полости матки совершенно аналогична технике, подробно описанной нами в статье, помещенной в № 6 „Казанск. мед. журнала“ за 1931 год. По заполнении матки нами производился первый предварительный — ориентировочный снимок, обычно, с введенным при этом металлическим зондом в свищевой ход для определения его глубины, направления и взаимоотношения его с тенью заполненной полости матки; на входное отверстие свища — с боков его — прикладывались две свинцовых маленьких прямоугольных пластиночки, как опознавательные знаки входного отверстия на снимке. Следующий снимок производился непосредственно после заполнения свища контрастным веществом; предварительно удалялся из свища гной. Если входное отверстие было велико, то на зонд надевался специальный наконечник (можно наконечник от шприца Тарновского), позволявший закупорить плотно входное отверстие свища, чем предотвращалась возможность вытекания наружу контрастного вещества. Снимок производился, обычно, в двух проекциях — в положении на спине и в боковой (полукосой) проекции, что значительно облегчало выявление взаимоотношений между свищевыми ходами и маткой и между отдельными ходами свища. Для большего уточнения мы, в части случаев, прибегли к стереоскопическим снимкам. Случаев каких-либо осложнений в связи с примененным методом исследования мы не наблюдали.

На основании нашего материала мы полагаем возможным сделать следующие выводы:

1. Контрастный метод исследования уточняет, сравнительно с клиническими данными, ход свища, выявляя точно топографию его, что особенно важно при многокамерности — и дает ясное понятие о размерах и форме ходов.

2. Этот метод является наиболее объективным для определения связи свищевых ходов с маткой или кишечником.

3. Рентгеновская картина определяет возможность и целесообразность оперативного вмешательства, вообще, — и возможность оперативного доступа к свищу со стороны влагалища.

4. Этот метод дает возможность проверить (объективно-графически) правильность клинической оценки состояния свища при выписке и имеет значение для уточнения состояния временной нетрудоспособности или временной инвалидности.

Поступила 25.III. 1940.

В. Е. ШИПОВА

К вопросу о лечении септического аборта

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского ГИДУВ (директор проф. И. Ф. Козлов) и Вахтангской больницы Горьковской области (зав. В. Е. Шипова)

Вопрос о способах лечения септического аборта остается до сих пор спорным. Одна часть видных авторов высказывается за активный метод (Кюстнер, Бумм, Коробицин, Чинный и др.), другие не менее авторитетные представители акушерской клиники, выступают за консервативный (Опиц, Груздев, Козлов, Гентер и др.). Каждый автор подтверждает свой взгляд соображениями теоретического, клинического и статистического порядка. Гальбан и Зайц считают, что активный метод лечения при септическом аборте ведет к нарушению грануляционного вала в матке и распространению процесса за пределы матки. При консервативном методе лечения они не наблюдали повышения вирулентности микробов, а наоборот, на 10—12-й день выжидания отмечали исчезновение гемолитического стрептококка в выделениях женщины. Анемиию при консервативном методе эти авторы приписывают не вагинальному кровотечению, а самой инфекции. Проф. Скробанский также считает опасным нарушение грануляционного вала при активном методе лечения. Штеккель указывает, что при активном методе лечения происходит втирание инфекции в сосуды как кровеносные, так и лимфатические. Скульский полагает, что при нарушении грануляционного вала распространение инфекции идет по сосудам и не исключена бывает возможность возникновения септикопиемии, тогда как при консервативном методе распространение процесса чаще происходит по лимфатическим сосудам с возникновением пери-и параметритов.

Сторонники активного метода также обосновывают свои взгляды рядом соображений. Так, Кюстнер показал рядом экспериментальных работ, что в присутствии гниющих веществ авирулентные микробы приобретают свойства вирулентности.

Коробицин на съезде в 1929 г. отмечает, что пригодность каждого метода вытекает из 3 моментов: доказательства целесообразности данного метода, критика возражений, которые приводит противник данного метода, и подсчет получаемых результатов. Коробицин считает активный метод целесообразным, так как при данном методе происходит раннее удаление инфицированного начала, что избавляет организм от ослабления иммунных свойств, вследствие токсемии, и от ослабления вследствие длительных кровопотерь. Клинически данный метод дает более быстрое выздоровление. Коробицин опровергает возражение противника о нарушении грануляционного вала при выскабливании, так как образование последнего происходит в базальном слое слизистой и верхних частях мышечной стенки, а отторжение слизистой при осторожном и умелом выскабливании происходит на границе базального и функционального слоя. Свое заключение автор подтверждает рядом патолого-анатомических исследований. На основании своего опыта он полагает, что инфицирование через вскры-

тие сосудов также не доказательно, так как после выскабливания отмечается сокращение сосудов. Проф. Цомакион считает доводы Коробицина убедительными.

Таким образом, резюмируя взгляды всех авторов, мы видим равные доказательства преимуществ того или иного метода.

Перейду теперь к рассмотрению собственного, правда, небольшого материала своей участковой больницы за годы 1935—1938 включительно.

За это время через б-цу прошло 97 случаев лихорадящего аборта, леченного исключительно активно. Лихорадящим абортom я считала аборт, протекавший с температурой выше 37,6° при поступлении в больницу. Из 97 поступивших у 69 человек было угрожающее для жизни кровотечение при наличии признаков острого малокровия, у 5 было сильное кровотечение, потеря за час 150—200 см³ крови, у 23 было умеренное кровотечение при открытии зева на палец. Сколько дней до поступления держалась температура в том или ином случае, установить точно не удалось. По возрасту больные распределяются следующим образом: до 20 лет — 2, от 20 до 30 — 42, от 30 до 40 — 44 и старше 40 лет — 10 человек. Таким образом, преобладает возраст от 20 до 40 лет. По числу беременностей: первобеременных — 8 и повторнобеременных — 89 человек. По сроку беременности: на 2-м месяце — 26, на 3-м месяце — 58 и дольше 4 месяцев — 13 случаев. При поступлении нами отмечена следующая температура при разной длительности кровотечения:

Кровотечение дома—количество дней	Число случ.	Температура при поступлении	
		До 38°	более 38°
До 5 дней	5	39	12
От 5 до 10 дней	30	9	21
Больше 10 дней	16	7	9
	97	55	42

В 81 случае пульс учащен соответственно температуре, в 17 случаях от 120 до 130 ударов в минуту.

Установлено путем анамнеза явное вмешательство в 15 случаях, которое заключалось в ведении в шейку матки полоски твердой резины или костяного наконечника, или в впрыскивании в полость матки через резиновый баллон воды с мылом или щелока.

В 96 случаях мною было применено выскабливание полости матки и в одном удалении последа корнцангом. 69 больных подверглось операции выскабливания полости матки в первый день поступления, 5 на второй день и 23 позднее, а именно: на 3—12 й день. В последних случаях, как правило, отмечалась стойкая температура до выскабливания в пределах 37,5—38,5, и поводом к производству выскабливания служило усиление кровотечения. В период выжидания применялись покой, хинин и белладонна. Хотя у 28 человек выскабливание полости матки и было произведено позже дня поступления, но примененный мной способ лечения я считаю активным, так как он проводился всегда при повышенной температуре.

Падение температуры после выскабливания наступило в первый же день у 60, во 2-й — у 23 и позднее второго — у 14 больных. В последнюю группу вошли больные с беременностью больше 4 месяцев и на данную же группу пали 6 приведенных ниже случаев с осложнениями. Следует отметить зависимость течения послеабортного периода от того, сколько дней длилось у больной кровотечение до поступления в больницу. Чем больше дней прошло от начала кровотечения, до поступления в больницу, тем чаще наблюдалась более стойкая температура после выскабливания. Повидимому, здесь играло роль и ослабление организма женщины вследствие кровопотерь и большая возможность инфицирования.

У наших больных в стационаре установлены: тяжелое осложнение — 1 случай (септикопиемии), окончившийся выздоровлением после 70-дневного течения, легкое заболевание — 1 случай (*Endometritis putrida post abortum*) с субфебрильной температурой не выше 37,5 с семидневным течением.

Однодневной лихорадки отмечено было 2 случая. Кроме того, в одном случае — малярия, давшая падение температуры после применения хинина. В другом случае, где был констатирован грипп, падение температуры наступило после дачи аспирина. Из 97 выписано на 7-й день 91 человек, после 7-го дня — 6. Среднее количество проведенных дней в стационаре — 8,5. Из 97 человек в последующем было под наблюдением путем патронажа и вызова в больницу 66 человек, 31 из-под наблюдения ушли. Из находящихся под наблюдением 4 имели жалобы на боли внизу живота и выделения, при нормальной температуре. У трех из них до выскабливания отмечалось воспалительное заболевание женской половой сферы. Данные случаи в амбулатории прошли под диагнозом *Adnexitis bilateralis subacuta post abortum*.

Выводы

1. Сравнивая статистические материалы ряда авторов, приведенных в литературном обзоре, и свой материал, прихожу к заключению, что нет резкой разницы и увеличения смертности при активном методе по сравнению с консервативным. Процент тяжелых заболеваний (кроме смертельных осложнений) ниже при активном методе ведения. При активном методе наступает быстрое падение температуры, более быстрое выздоровление и восстановление сил организма. По разным авторам среднее количество дней пребывания в больнице при активном методе 8 и при консервативном — 12.

2. Нахожу возможным проводить активное лечение лихорадочного аборта при отсутствии явных указаний на септический осложненный аборт. При внутриматочном abortе активный метод лечения считаю методом выбора.

3. Чем раньше по сроку беременности наступает септический аборт, тем смелее (при отсутствии осложнений) можно предпочесть активный метод консервативному лечению.

4. При большом сроке беременности, при наличии явных септических процессов в клетчатке, придатках и самой матке метод лечения должен быть консервативный или консервативно-выжидательный. В таких случаях активный метод должен применяться лишь по витальным показаниям.

С. З. МУХАМЕДОВА

Торфяная грязь в лечении гинекологических заболеваний

Из гинекологической клиники (директор профессор И. Ф. Козлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Целесообразность применения грязелечения для гинекологических больных в виде грязевых трусов в комбинации с влагалитными тампонами на курортах, имеющих всеоюзное значение, доказана с достаточной ясностью, но обеспечить курортным грязелечением всех женщин, страдающих гинекологическими воспалительными заболеваниями и нуждающихся в применении указанного вида лечения, не представляется возможным.

В силу этого у нас возникла мысль использовать местную торфяную грязь для лечения гинекологических больных.

Наш лечебный торф залегает на глубине 1—1½ метра в районе Кизической слободы около города Казани. Он представляется преимущественно осоково-лесным и разнотравным. Из древесных остатков в нем преобладает береза. Степень разложения 60—70%; связанность невысокая, удельный вес большой. В торфе в верхнем его метровом горизонте и очесе минерализованного торфа встречается много включений и прослойки ила, извести, ракушек, охры, сурика и вивианта.

Химический состав торфа следующий: сера общая—3,7, азот—0,51 до 2,30%, кальций—1,21—6,23%, фосфор—0,17—0,73%, окись железа и алюминия—1,03—3,03% (данные приведены согласно исследованию Казанского химико-технологического института).

Лечение воспалительных заболеваний женской половой сферы торфяной грязью уже давно применяется с успехом на многих курортах Западной Европы (Франценсбад, Мариенбад, Эльстер, Каммерн и друг.).

У нас в СССР лечение торфяной грязью проводится на курортах в Липецке, Кашине, Миргороде, Варзятчах, в Ленинграде, Москве, Туле, Орехове-Зуеве, Серпухове, Калинин и др. городах. В ТАССР — на курорте Бакирово.

Как за границей, так и у нас в СССР местный торф применяется только после длительной и сложной обработки. Торфяная грязь предварительно выветривается и высушивается в течение 1—1½ и 2 лет, затем измельчается в порошок. Перед употреблением этот порошок замешивается минеральной водой до консистенции густой кашицеобразной массы и нагревается обычно в устроенных по принципу водяной бани приспособлениях. Таким образом приготовленная грязь считается пригодной для применения с лечебной целью. В 1931 году в Московском институте физиотерапии и физиопрофилактики, в 1934 году в Казанском институте усовершенствования врачей, а с 1935 г. в Ленинградском научно-исследовательском институте физиотерапии и курортологии начали применять местный торф без предварительной его обработки, в так называемом сыром виде (торф-сырец).

Приготовление грязи из торфа-сырца производилось у нас следующим образом: привезенная из местной торфообработки грязь хранилась в подвальном помещении грязехранилища; перед употреблением она очищалась от посторонних примесей—остатков неистлевших корней деревьев, камней, ракушек и т. п. плотных веществ, (для влагалищных тампонов—путем протирания, просеивания через металлическое сито), после этого разбавлялась водой, замешивалась в кашицеобразную массу, затем нагревалась до 70—80° в устроенных в плите по принципу водяной бани больших ведрах; приготовленная таким образом грязь применялась для лечения больных.

Данное наше сообщение касается результатов комбинированного грязелечения 207 гинекологических больных, причем в 1934 г. лечилось 92, в 1935 г.—55 и в 1936 г.—60 больных.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет—5 больных, от 20 до 30 лет—102, от 30 до 40 лет—84 и от 40 до 50 лет—16.

Давность заболевания до 1 года была у 26 больных, от 1 до 2 лет—у 20, от 2 до 3 лет—у 19, от 3 до 4—у 20, от 4 до 5—у 22, от 5 до 10—у 50, свыше 10 лет—у 25 и не могли указать на давность заболевания 25 больных.

Из 207 больных имели беременность 149, имели роды—123, искусственные выкидыши—81, самопроизвольные—21, внематочную беременность—7.

На первичное бесплодие указывали 58 больных и на вторичное—51.

Основные жалобы у наших пациенток—ноющие боли в низу живота, в пахах, в крестце и бели, часть больных жаловалась на бесплодие.

Возникновение болезни больные связывали с послеродовыми заболеваниями в 49 случаях, с искусственными выкидышами—в 66, с самопроизвольными выкидышами—в 16, в связи с замужеством (с вступлением в половую жизнь)—в 50 случаях, причем из этих 50 больных у 19 была установлена гонорея, а 9 указывали на перенесенные гинекологические операции (послеоперационные спайки). Этиологический момент неизвестен в 17 случаях.

Всех больных, направленных для применения комбинированного грязелечения, мы распределили на 6 диагностических групп: к первой группе отнесли больных с хроническими воспалительными заболеваниями матки и придатков без видимых изменений со стороны тазовой брюшины и клетчатки (40 больных); ко второй группе—с хроническими одно или двусторонними воспалительными заболеваниями придатков матки (47 больных); к 3-й группе—с хроническими воспалительными заболеваниями матки, придатков с вовлечением в процесс околоматочной клетчатки и тазовой брюшины (66 больных); к 4-й группе—с хроническими воспалительными заболеваниями матки, придатков, околоматочной клетчатки и тазовой брюшины, осложненными смещением матки (31 чел.), а к 5-й группе—с воспалительными заболеваниями придатков матки в виде воспалительных опухолей (*Tumor salpingoovarialis*—12) и наконец, к 6-й группе—11 больных с инфантилизмом половой сферы и *Hypofunctio ovariorum* (11).

У всех больных с воспалительными заболеваниями, направленных для применения комбинированного грязелечения, мы определяли реакцию осаждения эритроцитов по методу Линценмейера, и в тех слу-

чаях, где РОЭ была меньше одного часа, больные на данный вид лечения не принимались.

Наш комбинированный метод грязелечения проводился следующим образом: сначала во влагалище вводился грязевой тампон (метод введения грязевого тампона описан в моей работе „Опыт применения влагалищных тампонов из местной торфяной грязи для лечения гинекологических больных“ („Казан. мед. журн.“, № 2—3, 1939 г.), после чего больные получали грязевые трусы, которые применялись таким образом: нагретая до 70—80° грязь выкладывалась на топчан на брезент, затем она раскладывалась величиной, соответствующей больному месту, и толщиной в 4—5 см., перемешивалась деревянной лопаткой, чтобы температура была приблизительно равномерна во всех слоях грязевой массы (это проверялось при помощи термометра); больная укладывалась в грязь подлежащей частью тела, т. е. крестцом, затем нижняя часть живота, средняя треть бедер—вообще тазовая область большой укутывалась слоем грязи в 4—5 см толщиной, после чего поверх грязи больная укутывалась еще 3-мя слоями: в брезент, клеенку, одеяло и в таком виде больная оставалась от 10 до 20 минут. По снятии наружной грязевой обкладки больная обмывалась под душем 39—40° С., а затем она переходила в комнату отдыха, где и отдыхала на кушетке в течение 30 минут. Введенный тампон оставался во влагалище от 2 до 10 часов с момента его введения, после чего тампон удалялся уже самой больной на дому путем спринцеваний одно- или двухпроцентным раствором поваренной соли при температуре 38—40° С.

Курс комбинированного грязелечения состоял из 12—15 трусов и 20—30 влагалищных тампонов. Температура грязи для трусов в первый день равнялась 40°, продолжительность сеанса 10 мин. В каждый последующий сеанс температура повышалась на 2 градуса до 50—52° максимально. Продолжительность сеанса также увеличивалась на 2—3 мин. в каждый последующий сеанс до 20 минут максимально. В дальнейшем температура и продолжительность сеанса оставались одинаковыми до конца курса лечения.

Грязевые трусы больные получали через день, влагалищные грязевые тампоны каждый день за исключением выходных дней.

Грязевые трусы во время менструации не отменялись, только влагалищные грязевые тампоны в первые 2—3 дня менструации не применялись.

Вопрос о допустимости наружного грязелечения во время менструации разрешается в настоящее время большинством гинекологов в положительном смысле (Глушкова, Киш, Макаев, Ненадович, Молдавская-Свет, Лебедев Шмидгоф, Скробанский, Корчагина). Что касается применения влагалищных грязевых тампонов во время менструации, то на этот счет проф. Скробанский советует— „в периоде месячных от влагалищного грязелечения воздержаться не только по соображениям гинекологического характера, но и потому, что половая сфера во время месячных обладает повышенной чувствительностью и на всякие раздражения при вагинальном раздражении короткие аксонные рефлексы может дать чрезмерную по силе реакцию“.

Лечение гинекологических больных местной торфяной грязью в лечебнице нашего Института проводилось почти круглый год, за исключением одного или двух летних месяцев, когда лечебница закрывалась на ремонт. Каких-либо осложнений в виде „простудных“

заболеваний, которые могли бы возникнуть в связи с применением грязевых процедур в зимнее время, нам не приходилось отмечать.

Результаты нашего лечения характеризуются следующими цифровыми данными: по всем 6 группам гинекологических заболеваний из 207 больных клиническое выздоровление наблюдалось у 54 (26%), улучшение у 129 (62,32%), ухудшение у 5 (2,41%), эффект не наблюдался у 15 (7,15%) и отменено было лечение в виду ухудшения — у 4 (1,93%), следовательно общий процент улучшений равен 88,32.

Гроссе, Желоховец, Левина, Шолохова и др. из Московского института физиотерапии и физиопрофилактики, применявшие местную торфяную грязь (торф-сырец) для лечения воспалительных заболеваний женской половой сферы у 300 гинекологических больных, получили клиническое выздоровление в 7,5%, значительное улучшение — в 24%, улучшение в 59%, ухудшение в 2%. Таким образом общий процент улучшений у указанных авторов выразился в 90,3%.

На курорте Бакирово (ТАССР) Корчагина наблюдала клиническое выздоровление в 17,04%, улучшение в 59,09%, эффекта не было в 21,6%, ухудшение наблюдалось в 2,27%. Примерно такие же результаты получены при применении торфа-сырца в Ленинграде Лебедевым-Шмидгофом. Последний автор наблюдал в 74,6% улучшение, при этом в рубрику улучшений были включены и случаи выздоровлений.

Как видно из приведенных сравнительных результатов лечения, наша местная торфяная грязь, применяемая нами во внекурортной обстановке, дает почти одинаковые результаты, даже в сравнении с грязелечением, применяемым в условиях курорта (Бакирово).

Выводы

1. Казанская торфяная грязь является ценным лечебным фактором при гинекологических заболеваниях.

2. Надо полагать, что широко распространенные у нас в Советском Союзе торфяные залежи могут быть повсеместно использованы с целью грязелечения гинекологических больных.

3. Лечение местной торфяной грязью можно проводить в любое время года без отрыва пациенток от производства, а стало быть почти без затрат государственных средств и без затрат средств самой больной.

4. Местная торфяная грязь доступна обслужить такие группы женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями, которые по условиям своей работы не могут использовать летнее сезонное время для грязелечения.

5. Эффективность местной торфяной грязи, доступность и дешевизна ее при огромном спросе на грязелечение со стороны женщин, страдающих воспалительными заболеваниями половой сферы, позволяют широко рекомендовать использование местных торфяных ресурсов для грязелечения.

Поступила 19.VII, 1939.

Р. И. ЛАНГЕРМАН

Значение гальванической пробы на боль в амбулаторной работе физиотерапевта

Из кафедры физиотерапии (зав. доц. Л. Н. Клячкин) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Вопрос об объективном учете болевых ощущений, являющихся чисто субъективными симптомами, давно привлекает к себе внимание исследователей, предложивших ряд методов. Сюда следует отнести исследования кожно-болевого и термической чувствительности (Гед), болезненных нервных точек (Корнелиус), гальвано-гиперэстезии (Каган), перкуторной болезненности (Мендель, Раздольский) и т. д. Но все эти методы, несмотря на их ценность и признанность в клинике, страдают большим субъективизмом и зависят „от наблюдательности, интеллекта, а, главное, доброй воли исследуемого“ (Залькиндсон). Несомненно, что наиболее субъективным следует признать способ, предложенный в 1921 г. гинекологом Гансом Альбрехтом, основанный на снижении сопротивления кожи постоянному току на местах, соответствующих болевым ощущениям.

Проф. Залькиндсон впоследствии на большом клиническом и экспериментальном материале подтвердил правильность вывода Альбрехта и установил, что участки кожи, соответствующие болевому ощущению, действительно оказывают пониженное сопротивление гальваническому току по сравнению с симметричными или соседними здоровыми участками. Следовательно, эта проба, названная им „гальванической пробой на боль“, может служить объективным критерием такого „субъективного“ симптома, каковым является боль. На большом клиническом материале им же установлено, что при заболеваниях периферических нервов проба бывает положительной в 77,3%, а при суставных заболеваниях в 92,1%.

Крумберг в своих материалах отмечает результаты, близкие к данным Залькиндсона. Максимова проверила гальваническую пробу на боль у ряда больных с сердечно-сосудистыми поражениями. Исследованию подвергалась область левой половины грудной клетки спереди и сзади. Проба эта оказалась положительной при наличии изменений сердечного нервно-мышечного аппарата даже в тех случаях, когда отсутствовали жалобы на боль в области сердца. Из наблюдений Максимовой следует, что гальваническая проба может выявить болезненный процесс в сердце, даже тогда, когда он протекает без субъективных симптомов.

Вейнгер использовал гальваническую пробу на боль, как критерий для оценки терапевтического действия диатермо-грязелечения желчно-каменной болезни. Он установил, что проба эта, будучи положительной в области локализации болей, при наличии терапевтического эффекта исчезала.

Механизм этого феномена, повидимому, основан на том, что болевое раздражение, исходящее из того или иного органа, не только меняет чувствительность кожи, но и проводимость тканями постоянного тока, в силу одновременного изменения гидрофильности кожи и содержания в ней электролитов. Несомненно, что указанные изменения „находятся в зависимости от состояния симпатической нервной системы, контролирующей и регулирующей как общий, так и местный тканевой обмен“ (Залькиндсон).

Для выяснения значения гальванической пробы на боль в повседневной работе физиотерапевта мною было взято под наблюдение 115 амбулаторных больных физиотерапевтического отделения кафедры с различными заболеваниями, заведомо сопровождающимися болевым симптомом.

Эти больные пользовались различными видами физической терапии. Гальваническая проба на боль исследовалась нами до начала, в середине и в конце лечения.

Мы пользовались постоянным гальваническим током от кенотронного выпрямителя с включением в него обычным миллиамперметром, дающим возможность отсчитывать десятые доли миллиампера. Пассивный электрод в 50 см², соединенный с катодом, помещался на грудную или позвоночник больного и там фиксировался; прокладка под ним смачивалась в физиологическом растворе. Активным служил маленький пуговчатый электрод без прерывателя, соединявшийся с анодом.

Для контроля активный электрод прикладывался сначала к коже больного в каком-либо месте, где боли заведомо отсутствовали.

Для этого мы обычно выбирали участки, симметричные тем, в области которых больной отмечал болезненность. При наличии же болезненности и в симметричном — для контроля брались соседние здоровые участки. Далее, аппарат включался в сеть и потенциометром устанавливался ток силой в 0,4 МА. Эта сила тока в качестве контрольной, дает, по нашему мнению, более рельефные результаты, нежели ток в 0,2—0,25 МА, рекомендуемый некоторыми авторами. Затем мы, не меняя условий в цепи, переносили активный электрод на болезненный участок, подлежащий обследованию. По отклонению стрелки миллиамперметра мы судили о наличии положительной или отрицательной пробы на боль. Так, при отклонении стрелки с контрольной цифры в 0,4 МА до 0,8 МА мы считали пробу слабо положительной, при отклонении ее на 0,8—1,2 — положительной, а выше 1,2 МА — резко положительной.

В первую группу входят 44 больных с жалобами на боли в области живота на почве тех или иных органических заболеваний органов брюшной полости: холецистит, аппендицит, язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В 39 случаях, что составляет 88,6%, проба оказалась положительной в различной степени, стоявшей в прямой зависимости от интенсивности болевого симптома. При заболевании печени и желчного пузыря стрелка больше всего отклонялась при накладывании активного электрода на область правого подреберья, при аппендиците — при накладывании в области Мак-Бурневской точки, при язве желудка — в области эпигастрия и сзади, под лопаткой слева.

Во вторую группу входят 32 больных с заболеванием периферической нервной системы в форме невралгий различной этиологии. У трех больных этой группы резко положительная проба, в 8 случаях — положительная и в семи — слабо положительная. В 14 случаях, т. е. в 43,8% проба оказалась отрицательной. Отрицательной оказалась проба и у одного больного, перенесшего накануне приступ невралгии тройничного нерва. К моменту явки в физиотерапевтический кабинет на лечение боли были ликвидированы приемом внутрь пантопона.

Третью группу составляют 39 больных с хроническими заболеваниями суставов различной этиологии и различной локализации. В этой группе проба оказалась положительной в той или иной степени в 33 случаях, т. е. в 84,6%. Чтобы убедиться в том, что положительная проба на боль не зависит от гиперемии сосудов и гипертермии, имевшихся иногда в области больных суставов, мы у 5 больных производили нагрев грелками и лампой соллюкс тех суставов, которые заведомо не были у них поражены. Проведенная вслед за этим гальваническая проба оказалась в этих суставах отрицательной.

Во всех группах гальваническая проба выявляла тенденцию к переходу из положительной в отрицательную в тех случаях, где болевой симптом в связи с лечением исчезал. В противном случае она упорно держалась положительной.

Этот факт давал нам возможность, с одной стороны, учитывать результаты лечения и, с другой стороны, — соответствующим образом дозировать лечение или видоизменять его, если оно оставалось безрезультатным.

Наши наблюдения позволяют нам рекомендовать физиотерапевту в его повседневной амбулаторной практике гальваническую пробу на боль, как объективный метод учета этого симптома, а также хода и результатов лечения. Мы рекомендуем исходить из контрольной цифры силы тока в 0,4 МА.

Поступила 13. II. 1939.

П. Г. ЮРКО

К казуистике самопроизвольных двухфазных разрывов селезенки

Из клиники неотложной и военно-полевой хирургии (директор проф. Г. М. Новиков) Казанского гос. института усов. врачей им. В. И. Ленина

Самопроизвольные разрывы селезенки встречаются довольно редко. Так, по данным Финкельштейна на 9 случаев разрывов селезенки только в одном случае отмечается самопроизвольный разрыв. Бакеринков на 20 случаев разрыва отмечает самопроизвольный разрыв в 2 случаях. Помосов к 1938 году собрал из отечественной литературы всего 64 случая самопроизвольного разрыва селезенки, опубликованных разными авторами в периодической медицинской прессе.

На материале нашей клиники на 8 случаев разрыва селезенки (за 1936 — 1939 гг.) в 4 случаях разрыв был самопроизвольный.

Большинство авторов склонно считать, что и при так называемом самопроизвольном разрыве селезенки нельзя исключить легкую травму, которая не отмечается больными или их окружающими. Иногда бывает достаточно незначительного напряжения брюшного пресса при рвоте, кашле, пальпации или же простого перемещения положения туловища, чтобы патологически измененная селезенка дала разрыв. Чрезвычайно редко разрыв наступает при кажущемся полном покое.

Среди заболеваний, предрасполагающих к разрывам селезенки, на первом месте отмечается малярия. Бергер в сборной статистике на 132 случая самопроизвольного разрыва в 93 сл. (70%) отмечает наличие малярии.

Воль к 1928 году собрал в немецкой литературе только 27 случаев самопроизвольного разрыва селезенки на почве других инфекций (сыпной тиф и др.)

В большинстве случаев самопроизвольный разрыв селезенки происходит одномоментно (однофазно). Если происходит повреждение только паренхимы органа, без нарушения капсулы, то в результате получается интракапсулярное кровоизлияние. Образовавшаяся гематома может рассосаться, или же на почве гематомы может образоваться гнойник селезенки; гематома может инкапсулироваться и повести в дальнейшем к образованию непаразитарной кисты селезенки. Иногда же вслед за первой фазой разрыва (когда разрывается только паренхима органа) может наступить в последующем полный разрыв селезенки (вторая фаза).

При самопроизвольном разрыве селезенки в редких случаях отмечается 2-фазная форма разрыва, когда вслед за первой фазой, через несколько часов, наступает вторая фаза разрыва, во время которой излившаяся ранее под капсулу кровь отслаивает капсулу, последняя рвется и в дальнейшем наступает полный разрыв селезенки.

Ввиду редкости подобных случаев 2-фазного спонтанного разрыва селезенки мы позволим себе привести случай из нашей клиники.

Крашеников С., 32 л. Ист. бол. № 345. Доставлен автомашинной скорой помощи 25/II 39 г. в 4 часа утра с диагнозом перфоративная язва желудка. Заболел 14½ часов тому назад. Больной среди полного здоровья, спустя 10—15 минут по выходе из дому, почувствовал резкие боли в подложечной области, вынудившие его тут же присесть и поджать живот руками. Спустя 5 минут присоединились резкие боли в области левой лопатки. Заняв такое вынужденное положение, больной просидел на улице около 20 минут. Боли не стихали, больной не мог самостоятельно подняться на ноги и идти. Домой доставлен родственниками на салазках. Вызванный врач скорой помощи ввел больному под кожу 1 см³ Sol. pantothoni и посоветовал при ухудшении состоянии больного позвонить на станцию скорой помощи.

После инъекции пантопона больной почувствовал облегчение и уснул. Сон продолжался около 6 часов. Проснувшись, больной встал на ноги и хотел пройти по комнате, но почувствовал вновь резкие боли в верхней части живота, с иррадиацией в левую лопатку, головокружение, резкую слабость с появлением холодного пота. Больной вынужден был снова лечь в постель. Спустя 12 часов от момента первого вызова врач скорой помощи вновь прибыл на квартиру больного, диагностировал „перфоративную язву желудка“ и направил больного в клинику. Из анамнеза выясняется, что больной на протяжении последних полутора лет лечился амбулаторно по поводу гастрита. Болел малярией.

St. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения. Хорошей упитанности. Цвет кожи бледно-серый. Губы синюшные, конечности слегка холодные, лицо осунувшееся. Язык слегка обложен, суховат. Т° 37°. Пульс 112', напряжен, твердый на ощупь. Больной с трудом лежит на спине, стремится занять положение

на левом боку или полусидячее. В органах грудной полости отклонений от нормы не определяется. Живот правильной конфигурации, симметричен, не вздут, плохо участвует в акте дыхания. При пальпации слегка напряжен, резко болезненный в верхнем этаже слева. При перкуссии умеренный тимпанит, печеночная тупость сохранена. Симптом Блюмберга положительный.

Предположительный диагноз: *ulcus ventriculi perf.* Больному предложена операция, получено согласие.

Через полчаса после поступления в клинику и 15 часов от начала заболевания операция (асс. П. В. Назаров) под местной инфильтрационной анестезией $\frac{1}{4}\%$ Sol. Novocaini по Вишневскому; через *laparotomia mediana Sup.* вскрыта брюшная полость. В рану предлежат сальник и поперечно-ободочная кишка. После отодвигания последней вниз в ране показалась темнокрасного цвета кровь. Заподозрев разрыв селезенки, оператор убедился в этом путем ощупывания последней. Сделан дополнительный разрез параллельно левой реберной дуге длиной 15 см. В рану вывихнута селезенка, которая оказалась разорванной в области нижнего полюса. Произведена спленэктомия. Удалена часть излившейся в брюшную полость крови (в полости находилось около 400,0 крови).

Гемостаз. Брюшная полость зашита наглухо. Произведена трансфузия 200 см³ дежурной консервированной крови I группы и внутривенно 500 см³ физиологического раствора.

Осмотр удаленной селезенки: разрыв 3×2 см в области нижнего полюса. Отслойка капсулы в месте разрыва, диаметром 6 см. Селезенка увеличена в $1\frac{1}{2}$ раза. Патологогистологическое исследование препарата: фиброзные изменения пульпы селезенки, множественные кровоизлияния. Малярия.

В послеоперационном периоде у больного общая слабость. Произведена еще дважды трансфузия крови по 200 см³. Анализ крови в день операции 25/II 39 г.: Hb 55%, F. i. 0,7, л. — 14600, эр. 3600000. 10/III 39 г.: Hb — 65%, F. i — 0,75, л. — 8600, эр. — 4110000. 15/III 39 г.: Hb 75%, F. i. — 0,8, л. 8500, эр. 4900000. В день выписки 21/III 39 г. Hb — 80%, F. i. — 0,85, л. — 8500, эр. — 4920000. Выписан здоровым 21/III 39 г. Осмотрен 3/IV 39 и 20/VI 39 г. — совершенно здоров, жалоб нет, работает физически — слесарем, как и до операции.

Анализируя историю болезни мы приходим к выводу, что в данном случае имел место спонтанный, двухфазный разрыв селезенки. В анамнезе у больного отсутствует травма или какое-либо физическое усилие. Очевидно, патологически измененная под влиянием перенесенной малярии селезенка подверглась самопроизвольному разрыву, причем двухфазно. Первая фаза разрыва — подкапсулярный неполный разрыв паренхимы наступил в тот момент, когда больной шел по улице. После разрыва излившаяся под капсулу кровь отслоила капсулу на значительном расстоянии. Как видно при осмотре удаленной селезенки, эта отслойка достигала 6 см. в диаметре. Вторая фаза, т. е. полный разрыв селезенки наступил у больного через 6 часов после первой фазы. К этому моменту скопившаяся под капсулой кровь своей тяжестью давила на капсулу. И достаточно было больному встать с постели, чтобы наступил уже полный разрыв селезенки.

Если случаи самопроизвольного разрыва селезенки редки, то случаи самопроизвольного двухфазного разрыва селезенки еще более редки и насчитываются в СССР единицами.

Диагностика самопроизвольного разрыва селезенки не так проста. Очень часто до операции ставятся диагнозы: перфоративная язва желудка, 12-п. к., внематочная беременность и т. п. И в нашем случае до операции был поставлен диагноз „перфоративная язва желудка“, ибо данные анамнеза и состояние больного указывали на большую вероятность этого диагноза. Самопроизвольный разрыв селезенки настолько редко встречается в хирургической практике, что, естественно, не привлекает к себе должного внимания.

Поступила 16.III. 1940.

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.

редко влекут за собой те последствия, которые должны были бы наступить согласно учению о серозном воспалении. Наоборот, дегенеративные изменения печеночных клеток в большинстве случаев невелики, часто совсем незначительны, функциональные расстройства со стороны печени гораздо менее выражены, чем при других острых гепатитах; гораздо реже также наблюдаются исходы в острые и подострые дистрофии печени, т. е. в те формы тяжелых дегенеративных процессов, в которые выливается неблагоприятно текущий острый гепатит. В приведенных сопоставлениях между болезнью Вайля (тип серозного гепатита) и острым инфекционным гепатитом другой этиологии мы считаем возможным усматривать еще один аргумент в пользу того, что при последней форме острого гепатита серозное воспаление едва ли играет ведущую роль.

Размеры настоящей статьи не позволяют мне, к сожалению, остановиться на ряде других вопросов, связанных с учением о роли серозного воспаления в патологии печени, как вопрос о механизме желтухи при остром гепатите, о связи между острым и хроническим гепатитом. Замечу лишь попутно, что те хронические склерозирующие процессы, которые Эппингеру удалось вызвать в эксперименте, как дальнейший этап серозного воспаления, не соответствуют, по признанию самого автора, более широкому пониманию цирроза как процесса, связанного с перестройкой печеночной паренхимы.

Разбираемый вопрос о роли серозного воспаления печени при остром гепатите имеет не только теоретическое, но и большее практическое значение, ибо наши терапевтические мероприятия особенно эффективны тогда, когда они построены на правильном понимании патогенеза болезни. Учение о серозном воспалении, сводящее целый ряд явлений при остром гепатите к повышенной проницаемости внутрипеченочных капилляров, отодвигает на задний план значение дегенеративного процесса. Мы считали поэтому важным, основываясь на наших наблюдениях, показать, что ряд фактов, выдвигаемых в качестве основных критериев серозного воспаления, не является достаточным доказательством ведущей роли этого процесса при остром гепатите и что эти факты могут получить объяснение в связи с наличием дегенеративного процесса печени со свойственными этому процессу функциональными расстройствами. Пути развития гепатита, ближайшие и отдаленные осложнения, прогноз и, следовательно, в конечном итоге, судьба больного, определяются в основном этим дегенеративным процессом. Терапия также дает, как показывает опыт, наибольшие успехи тогда, когда она направлена именно против дегенеративного процесса.

Поступила 13. IV. 1940.

Проф. Л. М. РАХЛИН

Диагностическое значение серийных электрокардиограмм

Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. Л. М. Рахлин) терапевтической клиники (зав. проф. Р. И. Лепская) Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (Казань)

Электрокардиография, как клинический метод исследования, насчитывает уже свыше тридцати пяти лет своего существования. За этот период времени накоплен колоссальный ряд фактов. Современным пониманием расстройств сердечного ритма мы почти всецело обязаны

изучению электрических кривых. Клиника инфарктов миокарда, начало успехов которой связано с именами Образцова и Стражеско, разработана в современном ее виде только с помощью электрокардиографии. Метод этот, открывая нашему глазу происходящие в сердечной мышце процессы возбуждения, „интимную“, по выражению Самойлова, сторону сердечной деятельности, не имеет равного в этом смысле среди других клинических способов исследования. Именно поэтому, забывая о том, что каждый метод имеет свои пределы, некоторые склонны расценивать электрокардиографические данные не в синтезе со всей клинической картиной, а изолированно, предоставляя электрической кривой „диктатуру“ в диагностике заболевания миокарда. Отсюда „нормальная электрокардиограмма“ может стать иногда синонимом здорового сердца, и наоборот, указания на малые изменения в кривой — источником тяжелой психической травмы больного. Однако, если в распознавании аритмий электрокардиограмма действительно принадлежит решающее слово, поражения сердечной мышцы не всегда могут найти в ней свое отражение, в особенности при обычном методе записи кривой. Электрокардиограмма, в конечном итоге, является результатом алгебраической суммы разностей потенциалов, возникающих в данный момент в различных точках сердечной мышцы. Поэтому иногда некоторые диффузные изменения (например более или менее равномерная гипертрофия обоих желудочков) могут и не отразиться сколь-нибудь значительно на конфигурации кривой. Но и гнездные поражения миокарда не всегда сопровождаются патологической электрокардиограммой. Отсюда и возникло учение о „немых зонах“ в сердечной мышце, поражения которых не сказывается на электрической кривой в той форме и той мере, как поражения соседних более или менее обширных участков. Однако в последние годы выяснилась неправильность подобной постановки вопроса. Введение в электрокардиографию, наряду с классическими отведениями токов действия сердца от конечностей, также и грудных отведений, значительно расширило диагностические возможности с помощью электрокардиограммы, особенно в распознавании последствий нарушения коронарного кровообращения. Это относится в первую голову к тем отведениям электрических токов сердца, при которых один электрод помещается непосредственно на прекардиальной части груди, а второй — на одной из конечностей. Последний является „индифферентным“, т. к. на кривой отражаются главным образом изменения потенциала под первым электродом.

Но и классические три эйнтхофеновских отведения от конечностей при применении, особенно в сомнительных случаях, повторных записей электрокардиограммы, дают нам несравненно больше данных для заключения о состоянии сердца, чем однократно зарегистрированная кривая. Электрокардиография — чисто функциональный метод исследования. Если он позволяет нам часто делать далеко идущие выводы в отношении локализации и даже характера поражений сердечной мышцы, то это возможно только постольку, поскольку эти поражения отражаются на ходе возбуждения в сердце. Однако индивидуальные вариации в конфигурациях электрокардиограмм настолько велики, что часто решение вопроса о том, „нормальная“ кривая или нет, является делом чрезвычайной трудности. Достаточно упомянуть хотя бы об отрицательном зубце Т в третьем отведении. Как известно, эта вариация встречается в норме, и может быть единственным проявлением патологии. Все это делает „нормальную“ электрокардиограмму, не-