

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

6

Ноябрь—декабрь
1940

(Год издания XXXVI)

Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.
3

XXIII годовщина Великого Октября

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.

Проф. Н. В. Соколов (Казань). Выбор метода оперативного вмешательства по поводу язв желудка и 12-перстной кишки	5
Доц. С. П. Вилесов (Казань). О переливании крови от универсального донора	11
Н. И. Любина и В. В. Митин (Казань). Опыт физиотерапии отморожений в условиях тылового госпиталя	18
П. В. Назаров (Казань). К вопросу о травматических повреждениях уретры	23
С. В. Поликарпов (Москва). К распознаванию и лечению прободного брюшно-тифозного перитонита	26
П. С. Попцова (Казань). Лейкоцитарная картина при брюшном тифе	29
Л. Е. Ермолаева (Казань). Лечение авитаминоза С настоем сосновой хвои	33
Доц. Ф. Х. Басыров (Казань). Отдаленные последствия менингококкового цереброспинального менингита	37
А. И. Шейкин (Астрахань). К вопросу о лечении хронического энцефалита т. наз. болгарским методом	41

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

П. П. Митрофанов (Сарапул). К вопросу о спонтанных внутренних свищах желудочно-кишечного канала	45
Доц. Я. Ф. Левин (Харьков). Дивертикулы желудка	48
Л. М. Асанбаев (Казань). Случай поликистозных почек	51
И. А. Оберман (Казань). К вопросу лечения несахарного диабета	53
Р. Г. Бакиева (Казань). Случай воздушной эмболии после влагалитического кесарского сечения	55

ОБЗОРЫ, РЕЦЕНЗИИ, РЕФЕРАТЫ И ПРОЧ.

В. Громов (Казань). Патогенетическая роль верхних дыхательных путей в некоторых заболеваниях	58
Проф. М. В. Рево (Казань). Антигенная структура бактерий и ее иммунологическое значение	61
Проф. В. Н. Терновский и доц. В. Н. Мурат (Казань). Академик В. П. Воробьев. Атлас анатомии человека, т. II. Учение о мышцах	65
Проф. М. Г. Сердюков (Москва). Проф. Л. И. Бубличенко. Патология послеродового периода. Руководство для врачей	67
Рефераты: а) Витамины, б) Детские болезни, в) Дерматология, г) Хирургия и д) Демография	68

ЗАСЕДАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ:

Хирургическое общество ТАССР—заседания от 8/V, 20/V, 15/VI, 29/VI, 15/X и 31/X 1940 г.	76
Научные конференции ГИДУВ	82
Юбилейная научная сессия Казанск. гос. ин-та усоверш. врачей имени В. И. Ленина	83
Хроника	85
Проф. М. М. Гран. Некролог	86
Оглавление XXXVI тома за 1940 г.	87
Алфавитный указатель	—
Предметный указатель	92

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

РЕДАКЦИЯ

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

6

1940

(Год издания XXXVI)

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Заслуженные деятели науки РСФСР профессора: А. Ф. Агафонов, И. П. Васильев, А. В. Вишневский, 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, Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, профф. А. Д. Гусев, В. И. Катеров, А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, профф. Н. Н. Лозанов, И. К. Лукьянов, З. И. Малкин, П. В. Маненков, В. К. Меньщиков, Н. А. Михеев, Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, профф. Г. М. Новиков, Я. Д. Печников, доц. Д. Е. Потехин, проф. Э. Ф. Ротермель, 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.

XXIII годовщина Великого Октября

Двадцать три года прошло с тех пор, как Великая Октябрьская Социалистическая революция открыла новую эру в истории человечества. Многонациональный советский народ с гордостью оглядывает свой великий пройденный путь. Земля, фабрики, заводы принадлежат народу, являются социалистической собственностью. Ликвидированы все эксплуататорские, паразитические классы, навсегда уничтожена в СССР возможность эксплуатации человека человеком. Третья Сталинская пятилетка открыла собой новую полосу развития СССР — полосу завершения строительства бесклассового социалистического общества и постепенного перехода от социализма к коммунизму.

XXIII годовщина Октября является одной из наиболее знаменательных дат. За истекший год еще более укрепился социалистический строй, выросло могущество Советского Союза, возросло его значение на международной арене. За период между XXII и XXIII годовщинами Октября наша страна достигла значительных успехов в области промышленности. Советский Союз по объему промышленной продукции вышел на первое место в Европе и занял второе место в мире.

На базе социалистической индустриализации страны крепнет колхозный строй в деревне. Растет урожайность колхозных и совхозных полей. Богаче и разностороннее становятся хозяйства колхозов, растут их доходы, все больше и больше товарной продукции они сдают социалистическому государству.

Социалистический строй открыл широчайший простор для развития всех творческих сил, способностей и дарований человека, для невиданного роста народных талантов, которые капитализм, по выражению Ленина, „мял, давил, душил тысячами и миллионами“. В лабораториях и цехах, кабинетах ученых и на полях колхозов плодотворно работает новаторская мысль советских людей, обогащая науку, двигая ее вперед. В стране социализма продолжается расцвет науки, искусства, литературы, расцвет национальной по форме, социалистической по содержанию культуры всех народов СССР.

Три года назад — накануне XX годовщины Великой Октябрьской революции — товарищ В. М. Молотов говорил о сложившемся в нашей стране невиданном морально-политическом единстве народа. Это морально-политическое единство, как и нерушимая сталинская дружба народов СССР, стало могучей движущей силой развития советского социалистического общества.

В свете огромных успехов социализма еще нагляднее виден беспросветный кризис капиталистического общества. Капиталистический мир охвачен пожаром второй империалистической войны. Она охватила Азию, Европу, Африку и грозит перерасти в войну мировую. Сотни тысяч людей убиты, миллионы трудящихся капиталистических стран выносят безмерные страдания и лишения. Безработица, голод, холод, разорение, постоянная угроза гибели — являются сегодняшним уделом трудящихся капиталистических стран.

Верный своим принципам мира и нейтралитета СССР не участвует в войне. Мудрая сталинская политика обеспечила безопасность народам нашей страны. Наша доблестная Красная Армия вызволила из панской кабалы народы Западной Украины и Западной Белоруссии. Она разгромила финскую белогвардейщину и тем самым ликвидировала опасный очаг войны, который империалистические хищ-

ники создавали на севере Европы для нападения на Советский Союз. Советское правительство добилось мирного разрешения советско-румынского конфликта и присоединения к Советскому Союзу Бессарабии и Северной Буковины. Народы трех прибалтийских государств — Литвы, Латвии и Эстонии сбросили с своих плеч ненавистное капиталистическое иго и с энтузиазмом вошли в состав СССР. Двадцать три миллиона новых граждан влились в ряды советского народа. СССР превратился в могущественный союз 16 братских советских социалистических республик.

Победы, одержанные советским народом под руководством большевистской партии, огромны, но товарищ Сталин учит нас не успокаиваться на победах. Советский народ не забывает ни на одну минуту опасности капиталистического окружения, опасности второй империалистической войны, пламя которой империалисты пытаются перенести на территорию СССР. Советский народ сосредоточивает все свое внимание на решении тех задач, которые стоят сейчас перед страной в условиях разгорающейся империалистической войны. Главная из этих задач — дальнейшее укрепление оборонной мощи страны такими темпами, каких требует современная международная обстановка, „чтобы никакая „случайность“ и никакие фокусы наших внешних врагов не могли застигнуть нас врасплох“ (Сталин). Верным залогом успешного выполнения этой важнейшей задачи является повышение производительности труда, укрепление социалистической дисциплины, увеличение всех видов продукции нашей промышленности.

Советский народ с единодушным одобрением встретил Указы Президиума Верховного Совета СССР о переходе на восьмичасовой рабочий день, на семидневную рабочую неделю и о запрещении самовольного ухода рабочих и служащих с предприятий и учреждений, о повышении ответственности за качество продукции, о создании государственных трудовых резервов. Эти мероприятия исключительного значения являются залогом новых побед нашего народного хозяйства. Они направлены к тому, чтобы успешнее выполнить поставленную XVIII съездом партии задачу — перегнать и в экономическом отношении главные капиталистические страны.

Дальнейшая борьба за высокую производительность и качество нашей работы приведет страну к новым, еще более значительным победам. Борьба за качество работы должна быть центральной задачей и в нашем народном здравоохранении.

Вместе со всеми медицинские работники встречают Великий праздник на большом подъеме. В истекшем году они с честью выдержали серьезное испытание. Врачи, сестры и санитары, беззаветно сражавшиеся на фронте с белофиннами, вписали прекрасную страницу в историю славной советской медицины.

В борьбе за коммунизм нам придется преодолеть еще немало трудностей, но советский народ уверен в своей конечной победе потому, что им руководит испытанная и закаленная в боях великая партия большевиков. Под знаменем партии Ленина — Сталина сплачиваются миллионы трудящихся. Мысли и чувства 193-миллионного советского народа обращены к великому вождю и учителю товарищу Сталину, мудрое руководство которого обеспечило всемирно-исторические победы нашей родины.

Да здравствует XXIII годовщина Великой Октябрьской Социалистической революции в СССР!

Клиническая и теоретическая медицина

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

Выбор метода оперативного вмешательства по поводу язв желудка и 12-перстной кишки¹⁾

II. Резекция желудка.

Риск перфорации, кровотечения из язвы, ее ракового перерождения, связанный при оставлении язвы при гастро-энтеростомии на месте, сравнительно высокий процент неудачных отдаленных результатов от гастро-энтеростомии (г-э) и других менее эффективных методов хирургического лечения язв желудка и 12-перстной кишки — естественно с давних пор направляли мысль хирургов к большему радикализму при лечении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, к разработке методов, при которых удалялась бы и самая язва.

Уже у Редигера, который одним из первых авторов произвел резекцию желудка на человеке, есть указания на гастректомию по поводу язв желудка (цит. по Кохеру).

В настоящее время громадное большинство хирургов является сторонниками метода резекции желудка при язве (Фридман, Финстерер, Хаберер, Мойниган, Поше, Прибрам, Спасокукоцкий, Юдин, Вишневский, Левит, Березов; Кох, Финстерер, Хаберер, Юдин широко пропагандируют резекцию и при язвах 12-перстной кишки).

Громадный материал по резекциям дает полное основание сказать, что резекция дает в большем проценте хорошие и стойкие отдаленные результаты, чем другие хирургические методы. Но в оценке хирургического метода имеет значение несомненно и его безопасность, определяемая процентом послеоперационной смертности.

Смертность после резекций желудка по поводу язв желудка и 12-перстной кишки по авторам, хорошо владеющим техникой операции, колеблется в пределах от 8 до 10% (Мойниган, Хаберер, Финстерер, Юдин). Но у менее опытных в желудочной хирургии операторов смертность значительно выше. Это заставляет лишний раз подчеркнуть, что показания к резекции желудка при язвах нужно ставить очень строго.

Насколько необоснованно ставятся иногда показания к резекции желудка можно судить, например, по сообщению Оратора, Стралинга. Оратор сообщает о 800 резекциях желудка, при которых язва была обнаружена лишь в 161 случае. Стралинг на 142 резецированных желудках язвы не обнаружил в 37 случаях.

В 1928 году, в бытность в Берлине, я имел возможность слушать лекции проф. Зауэрбуха, этого крупнейшего и блестящего хирурга, который протестовал против необоснованных показаний к резекции желудка; тут же на лекции "кильский профессор — патолого-анатом — продемонстрировал десятки желудков „невинно пострадавших“, резецированных при подозрении на язву, на препаратах которых не оказалось даже эрозий.

¹⁾ См. „Казанский медицинский журнал“ № 2, 1940 г.

В увлечении успехами резекций желудка некоторые видные хирурги расширяют показания к последней, пропагандируя ее и для случаев неудаляемых язв желудка и 12-перстной кишки. Так, Финстерер, как правило, при неудаляемых язвах 12-перстной кишки оставляет последнюю на месте и удаляет около двух третей желудка из тех соображений, что удаление привратника и антральной части желудка и выключение 12-перстной кишки снизит кислотность, поставит язву в благоприятные условия заживления и по возможности предупредит развитие новых язв („паллиативная резекция“). Мадленер сообщил о 17 случаях паллиативной резекции желудка при неудаляемых язвах малой кривизны, пропагандируя ее как метод лечения таких язв в условиях сниженной кислотности.

Предложение Финстерера о паллиативной резекции желудка при язвах 12-перстной кишки встретило отпор со стороны авторитетных хирургов (Хаберер, Делавер, Зауербрух).

Простая поперечная резекция желудка с сохранением привратника, предложенная Кродемом и в свое время поддержанная Биром, сейчас отвергнута. Ею не достигается снижение кислотности. По Хабереру оставленный на месте привратник вследствие пилороспазма ведет роковым образом к повышению кислотности и двигательным расстройствам.

Предложенная на первых порах пилоректомия, представляющая собой экономную резекцию, также отвергнута, как не дающая снижения кислотности. Ряд авторов (Левисон, Лоренц, Шур, Янзен) показал, что только с удалением *antrum*'а стойко снижается кислотность, исчезает свободная HCl, снижается пептическая сила желудочного сока. Финстерер пошел дальше и предложил, как правило, всегда резецировать желудок с привратником, чем гарантируется снижение кислотности желудочного сока.

Будучи сравнительно лучшим хирургическим методом, резекция не является однако идеальным методом и не свободна от недостатков. Так, и после резекций возможно новое развитие язв (Хаберер), развитие спаек, диспептических расстройств, общее расстройство нервной системы.

Одной из главных причин неудачных исходов резекций является неправильное показание к операции. Чем сомнительнее показания, тем худшие получаются результаты (кильская клиника). Исходы могут быть неудачными и в результате неправильной техники, в частности при сохранении значительной части *antrum*'а.

Что касается выбора метода резекции при язве желудка и 12-перстной кишки, то в настоящее время наиболее практикуемыми являются методы Бильрот I и Бильрот II, причем последний применяется, главным образом, в тех или иных модификациях.

Метод Бильрот I состоит в том, что после резекции желудка и привратника желудок и культи 12-перстной кишки соединяются непосредственно конец в конец друг с другом. Техника операции обычно такова: сначала желудок и привратник отделяются от поперечно-ободочной кишки путем перевязки и перерезки *lig. gastro-colicum*. При этом всегда нужно четко отходить от задней стенки желудка и отчетливо лигировать только указанную связку и не захватывать *mesocolon*, в которой пробегает *art. colica media*. Ближе к привратнику обычно перевязывается *art. gastro-epiploica dextra*. Нужно отчетливо видеть заднюю стенку 12-перстной кишки и место подхода к ней головки поджелудочной железы.

Затем делается отверстие в *lig. hepato-gastricum*, через него проводится марлевая полоска, желудок на петле оттягивается медиально и перевязывается *lig. hepato-duodenale* вместе с *art. coronaria dex.* Далее, 12-перстная кишка перерезается между клеммой, наложенной непосредственно дистальнее привратника, и мягкой кишечной клеммой, наложенной дистальнее первого. Мягкая клемма после этого может быть снята; в просвет 12-перстной кишки вводится полоска марли, и кишка, взятая на провизорные лигатуры, может быть опу-

щена в брюшную полость. Затем производится лигирование и перерезка малого сальника, тщательная и отчетливая перевязка и перерезка *art. gastrica sup.*, а на большой кривизне *art. gastro-epiploica dextra*. На желудок накладывается клемма по месту предполагаемого разреза желудка и другая клемма защитная на проксимальный отдел желудка, т. е. на его остающуюся часть. После резецирования желудка стенка его зашивается, начиная от малой кривизны, двухрядным швом: альбертовским непрерывным кетгутовым и лямберовскими узловатыми шелковыми с таким расчетом, чтобы у большой кривизны остался незашитым просвет в желудке, соответствующий просвету 12-перстной кишки. Стенки желудка и 12-перстной кишки подводятся друг к другу, и на задние их стенки накладываются узловатые серозно-мышечные швы. При наложении швов лучше, по совету клиники Петрова, завязывать их только после наложения последнего шва. Затем следует наложение непрерывного кетгутового шва сначала на заднюю, потом на переднюю стенки анастомоза. Последний заканчивается наложением узловатых лямберовских швов на передние стенки желудка и кишки. *Lig. hepato-gastricum et lig. hepato-duodenale*, а ниже анастомоза — *lig. gastro-colicum*, соединяются узловатыми швами.

Метод Бильрота I является принципиально более приемлемым. При нем непосредственно восстанавливается желудочно-кишечный тракт, сохраняется система рефлексов со слизистой 12-перстной кишки, легко осуществляется забрасывание дуоденального содержимого в желудок. При операциях по Бильрот I почти нет условий для развития в анастомозе пептической язвы, которая отмечалась лишь как казуистическая редкость. Но, будучи теоретически более обоснованным, этот метод требует для своего выполнения обязательного условия — достаточно свободной задней стенки 12-перстной кишки, покрытой брюшиной, без чего нельзя наложить ответственного первого серозно-мышечного шва. А между тем, именно при язвах иногда эта стенка бывает резко изменена, и нет условий для точного наложения шва. В таких случаях лучше отказаться от применения метода Бильрот I.

Теневой стороной этого метода является также и то, что при обширных резекциях создаются условия для натяжения между 12-перстной кишкой и желудком, грозящего расхождением швов. Затем, в ряде случаев в месте соединения желудка и 12-перстной кишки развиваются стенозы (Финстерер, Курганова, Мюллер, Федоров), иногда доводящие больных до повторных операций, необходимости наложения г.-э. Стенозы могут быть здесь связаны с приращенной узостью 12-перстной кишки, иногда они являются результатом грубой техники, а иногда независимо от того и другого обуславливаются бурной реакцией соединительной ткани на хирургическую травму.

Учитывая эти отрицательные стороны метода резекции по Бильрот I, Хаберер, являющийся принципиальным сторонником применения этого способа, рекомендует мобилизовать 12-перстную кишку по Кохеру и культю желудка широко вводить в анастомоз с передней рассеченной стенкой 12-перстной кишки по типу термиолатериального анастомоза. При таком способе предупреждается развитие стеноза. Но способ этот широкого распространения не получил, так как при нем не устраняются условия, вызывающие натяжение; а необходимость

мобилизации 12-перстной кишки, помимо обнажения забрюшинного пространства, связана с риском паралича ее вследствие нарушения иннервации (Финстерер).

Метод резекции желудка по Бильрот II состоит, как известно, в том, что после резекции просвет 12-перстной кишки закрывается наглухо; просвет желудка так же закрывается наглухо, а задняя стенка желудка соединяется г.-э.-анастомозом с петлей тонкой кишки, проведенной с mesocolon. Первоначальный вариант этой операции подвергся ряду изменений.

Уже в клинике Бильрота его ученик Хаккер предложил желудок зашивать частично, оставляя незащищенный отдел у большой кривизны; незащищенный просвет желудка он вводил в анастомоз с петлей тонкой кишки, проведенной через mesocolon. Эта модификация и нашла в дальнейшем наиболее широкое применение.

Ейзельсберг, а затем Ру, Дуайен при резекциях тоже не зашивали нижний отдел культи желудка и вводили его в анастомоз с петлей тонкой кишки, проведенной над поперечно-ободочной кишкой. Рейхель, Полиа предложили желудок после резекции не зашивать и вводить весь его просвет в анастомоз с петлей тонкой кишки, проведенной через mesocolon.

Наконец, Кронлейн, а позднее Бальфур предложили, не зашивая желудка, весь просвет желудка после резекции вводить в анастомоз с тонкой кишкой впереди поперечно-ободочной кишки.

Больше других модификаций применяется на практике метод Хаккера, уточненный в дальнейшем рядом авторов и в частности Финстерером. При всех условиях метод Хаккера—Финстерера является наиболее приемлемым, так как при нем петля тонкой кишки подводится к желудку на более близком расстоянии от *plica duodeno-jejunalis*, чем при методах, когда она перебрасывается через поперечно-ободочную кишку; тем самым петля тонкой кишки подвергается меньшему риску развития пептической язвы.

Технически операция выполняется следующим образом. По вскрытии брюшной полости перерезывается после лигирования *lig. gastrocolicum*, как и при операции по методу Бильрот I. Так же лигируется и перерезывается *lig. hepato-duodenale* и *lig. hepato-gastricum*. После мобилизации привратника и 12-перстной кишки рассекается в бессосудистой части, ближе к *plica duodenojejunalis*, mesocolon, края которого берутся на провизорные лигатуры; так же берется на провизорную лигатуру и начальная часть тощей кишки, после чего все три лигатуры, взятые на пеановские зажимы, выводятся через отверстие в mesocolon в верхний отдел живота; сальник и поперечно-ободочная кишка вправляются в брюшную полость.

12-перстная кишка после перерезки между клеммами закрывается наглухо.

Из всех методов, предложенных для закрытия просвета 12-перстной кишки, мы предпочитаем двухрядный Альберт-Лямберовский шов, причем первый накладывается в виде непрерывного шва кетгуттом; затем после снятия клеммы тщательно перитонизируется культи кишки узловатыми шелковыми швами, начиная с полюсов культи. Если задняя стенка 12-перстной кишки не изменена и поджелудочная железа находится на достаточном расстоянии от места перерезки кишки, то этот акт не составляет труда. В случае рубцово-перерожденной стенки и близости поджелудочной железы иногда для

наложения лямберовских швов приходится прибегать к ушиванию капсулой поджелудочной железы. После зашивания 12-перстной кишки для прочности шва сюда подводится из ближайшего отдела сальник, который и фиксируется 1—2 швами. Ушивание двухрядным швом, нам кажется, более гарантирует от осложнений в культе, чем ушивание кисетным швом.

После обработки культи 12-перстной кишки перерезаются сосуды между двумя лигатурами по малой и большой кривизне, и желудок по наложении клеммов резецируется. Затем следует наложение двухрядного шва, начиная с малой кривизны, с таким расчетом, чтобы оставить незащитным просвет желудка, равный приблизительно двойному диаметру тонкой кишки. Нужно заметить, что иногда перитонизация культи желудка бывает затруднительна из-за близости защитной клеммы. Поэтому желательнее после наложения альбертовского шва зажать незащитную часть желудка другой желудочной клеммой, а первую снять, или же прибегнуть к желудочной съемной коленчатой клемме Осиповского (Новый хир. архив, 1938 г.), которая по снятии верхней бранши создает благоприятные условия для наложения лямберовских швов. После этого к задней стенке желудка на расстоянии 1½—2 см от раны производится подшивание левой стороны разрезанного mesocolon.

Петля тонкой кишки выводится за провизорную лигатуру, на нее накладывается кишечная клемма, затем она подводится к желудку таким образом, чтобы приводящий отдел был направлен к малой кривизне, а отводящий — к большой кривизне. Анастомоз производится обычным образом. Необходимо быть особенно внимательным при наложении швов в верхнем полюсе анастомоза по месту схождения швов анастомоза и ушитой культи желудка. Приводящая петля кишки подшивается 2—3 швами выше анастомоза к культе желудка. Следует подчеркнуть важность предложения Вильмса — подшивать приводящий отдел петли тонкой кишки на всем протяжении ушитой культи желудка; это имеет особенное значение для случаев, когда перитонизация культи желудка не была совершенной.

Наконец, производится подшивание левой стороны отверстия в mesocolon к передней стенке желудка с расчетом перевода анастомоза в нижний отдел живота.

Метод резекции по Бильрот II дает большой простор хирургу, позволяет производить обширные резекции, не рискуя теми осложнениями, которые связаны с методом Бильрот I. Правда, при резекции желудка по Бильрот II имеется налицо угроза, которую особенно подчеркивает Хаберер, — угроза развития *ulcus peritum jejuni*. По экспериментальным данным при этом методе исключается рефлекс с 12-перстной кишки, рефлекс, тормозящий работу фундальных желез; а такой рефлекс с начального отдела тонких кишок является сравнительно слабым. Кроме того, с выключением 12-перстной кишки нарушается рефлекторная передача с слизистой 12-перстной кишки на печень и поджелудочную железу, в связи с чем выделение секрета поджелудочной железы запаздывает, а сама железа может подвергнуться атрофии (Бурденко, Догаев). В результате этого получается недостаточная нейтрализация кислого желудочного сока через анастомотическое отверстие. В значительной мере риск развития *ulcus peritum* после резекции по Бильрот II предупреждается обязательным удалением антральной части желудка, иначе говоря, обширной

резекцией желудка; это достигается лучше всего при резекции по модификации Финстерера, который резецирует желудок по линии хода пищевода, т. е. удаляя приблизительно около $2/3$ его. В таких случаях достигается стойкое снижение кислотности, создаются хорошие условия освобождения желудка от содержимого, предупреждается в значительной мере развитие *ulcus pepticum jejuni*.

Вот почему очень многие хирурги широко пользуются при язвах желудка модификациями метода Бильрот II, несмотря, казалось бы, на очевидное извращение деятельности желудка и 12-перстной кишки. К тому же деятельность последних извращается, повидимому, в большинстве случаев только в первое время после операции, а затем организм приспособляется к новым условиям, и извращение деятельности желудка и 12-перстной кишки выравнивается.

Послеоперационный период по наблюдению многих авторов (Финстерер, Полюа) после резекции по методу Бильрот II и его модификаций протекает лучше, чем после операции по Бильрот I; нужно, впрочем, отметить, что атония желудка, т. е. одно из самых тяжелых осложнений, наблюдается после резекции по тому и другому методам.

Как уже указано выше, в госпитальной хирургической клинике с 1926 г. резекции желудка по поводу язв подверглось 75 больных; из них 1 больной — по поводу язвы 12-перстной кишки, 6 больных — по поводу стеноза желудка с резкой дилатацией желудочной стенки и 69 больных — по поводу язвы желудка, главным образом, малой кривизны его. У 5 больных резекция была произведена по методу Бильрот I; в остальных случаях — по методу Бильрот II в модификации Хаккер — Финстерера, т. е. с частичным ушиванием культи желудка и соединением анастомозом желудка с петлей тонкой кишки, проведенной через отверстие в *mesocolon*. В случаях, когда перитонизация культи желудка была несовершенной, приводящий отдел петли тонкой кишки подшивался к культе желудка выше анастомоза на всем ее протяжении по методу Вильмса.

У ряда больных в послеоперационном периоде наблюдалась рвота, обычно прекращавшаяся после 1—2-кратного промывания желудка; кровотечение наблюдалось редко и обычно прекращалось после переливания крови.

Смертельный исход от перитонита был у 5 больных; у одного из них произошла перфорация двух язв, развившихся на оставшейся части желудка на 8-й день после операции (случай описан А. С. Муромцевым в „Каз. мед. журнале“ в 1936 г.) Отдаленные результаты, проверенные у 31 больного, вполне благоприятны. Об остальных пациентах сведений не имеется.

Таким образом, клиника, принципиально применяющая резекцию желудка при язвах желудочной стенки, в большинстве случаев прибегала к методу Бильрот II в модификации Хеккер — Финстерера. Основанием к этому служило то обстоятельство, что в большинстве случаев при язвах малой кривизны высокая резекция создавала условия для натяжения швов при соединении желудка с 12-перстной кишкой; а при язвах препилорической части задняя стенка 12-перстной кишки часто была рубцово-измененной, что создавало препятствия для анастомоза между желудком и 12-перстной кишкой (Бильрот I).

В подходящих случаях клиника применяет резекцию и по методу Бильрот I, считая этот метод теоретически более обоснованным.

Поступила 28.V.1940.

Доц. С. П. ВИЛЕСОВ

О переливании крови от универсального донора

Из 1-й хир. клиники им. проф. В. Л. Боголюбова (директор проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского гос. института усовершенств. врачей имени В. И. Ленина

Вопрос об использовании универсального донора до сих пор среди иностранных ученых возбуждает разногласия. Левин в Мабее, Вильдеганс, Элекер и др. высказываются против переливания крови O группы лицам другой группы. В то же время Бринес, Бек, Муру и др. считают опасность пользования кровью универсального донора сильно преувеличенной.

Судя по анкетным сведениям, собранным Левиным и Катценом в США в 1937 г., из 350 опрошенных больниц только 79 (23%) применяли кровь универсального донора.

В Советском Союзе, на основе накопившегося опыта по переливанию крови O группы в ЦИГ и ПК и его филиалах, вопрос о допустимости переливания крови универсального донора принципиально решен положительно (Спасокукоцкий, Багдасаров, Шамов и др). Однако, требуется дальнейшая разработка этого вопроса и накопление данных о возможности массивных переливаний, особенно в случаях больших кровопотерь, что практически весьма важно с точки зрения запросов неотложной и военно-полевой хирургии. Остается также мало освещенной зависимость посттрансфузионной реакции от переливания крови универсального донора.

В качестве теоретической предпосылки против переливания крови универсального донора выдвигается положение о возможности аглютинации эритроцитов реципиента одноименными агглютинами перелитой крови донора. Лица O группы с высоким титром признаются особо опасными. Высокой активностью агглютининов многие авторы объясняли редкие случаи тяжелых осложнений со смертельным исходом после переливания крови универсального донора в такой небольшой дозе как 100 см³, что имело место, например, в случае Клафтена.

Эти положения находятся в противоречии с клиническими наблюдениями об успешном переливании крови с высоким титром. Так Спасокукоцкий при трансфузии крови O группы с титром агглютининов 1:4000 больным с другой группой крови не наблюдал каких-либо осложнений. Муру, Бальгернес и Христиенс проанализировали 290 переливаний с относительной совместимостью; 53 переливания были сделаны от 3-х доноров O группы с титром α -агглютинина 1:1029. В остальных случаях титр колебался от 1:64 до 1:512. Ни у одного из реципиентов после трансфузии явлений несовместимо-

сти не было. По наблюдениям Гроздова кровь универсального донора с высоким титром не вызывала реакции у некоторых больных и наоборот переливание крови с низким титром иногда сопровождалось тяжелой реакцией.

Муро, Бальгерис и Христиенс пытались определить наличие агглютинина α в крови реципиента группы А после переливания крови О группы. Из 30 проверенных случаев, даже при переливании крови с титром 1:1024, в дозе до 650 см³ и когда титр агглютинина в крови больного должен был составлять 1:32, наличие этого агглютинина уже через несколько минут после переливания ни в одном случае не обнаружено.

Люзена описал весьма эксцентричный случай повторного переливания крови универсального донора в дозе до 1000 см³ больному группы А с апластической анемией без каких-либо осложнений. Во время лечения большая часть эритроцитов у больного была О группы, а эритроциты группы А (его собственные) составляли лишь 5%. Но в плазме больного имелся только свойственный его группе агглютинин β . Агглютинин α совершенно отсутствовал.

Эти наблюдения подтверждают предположение, высказанное ранее многими авторами, что после переливания универсальной крови агглютинины последней не оказывают вредного влияния вследствие нейтрализации их большой массой агглютиногена, имеющегося не только в эритроцитах, но и в плазме реципиента.

В качестве веских возражений против применения крови универсального донора выдвигались отдельные редкие случаи тяжелых осложнений после переливания. Но в настоящее время известно не меньшее количество случаев тяжелых и даже смертельных осложнений после трансфузии одногруппной крови, о которых сообщают Мантров, Смирнов, Альперин и Дульцин, Дунье, Вильдеганс, Герцог и многие другие. Согласно сводной статистике, составленной Блиновым по анкетным сведениям, полученным из различных стран, посттрансфузионный шок наступил почти в 2 раза реже при переливании крови универсального донора (51 случай), чем при использовании кровью одноименной группы (98 случаев).

Тяжелые осложнения после переливания совместимой крови некоторые авторы объясняют гемолизирующими свойствами сыворотки реципиента по отношению к эритроцитам донора. Так Паар, Лелянд и Кришнер описали случай смерти при явлениях несовместимости после прямого переливания 400 см³ крови группы О больной, имевшей ту же группу крови и страдавшей метроррагией. Перекрестная проба на агглютинацию была отрицательной, но эритроциты донора очень медленно гемолизировались в сыворотке реципиента. Подобные случаи наблюдаются крайне редко, что Заславский объясняет низким титром изогемолизина. Титр их не превышает 1:8.

Дать исчерпывающее объяснение причины тяжелых осложнений с клинической картиной несовместимости при переливании совместимой крови в каждом отдельном случае пока не представляется возможным. Но можно утверждать, что эти осложнения не имеют прямой зависимости от групповой принадлежности донора и реципиента. Повидимому, здесь следует иметь в виду индивидуальную несовместимость, обусловленную не только иммунологическими, но и физико-химическими факторами, определяющими резистентность и стабильность белковых коллоидов (Богомолец). Известные

сдвиги в белковых компонентах крови, нарушения функции ретикуло-эндотелия и кроветворных органов, состояние сенсibilизации, вызванные тем или иным патологическим процессом, представляют благоприятную почву для развития посттрансфузионных осложнений.

Таким образом будет более правильно говорить не об опасном доноре, а об опасном реципиенте. Поэтому следует с наибольшей тщательностью определить показания к гемотрансфузии, быть осторожным в дозировке и выборе метода, ставя их в зависимость от исходного состояния больного.

В 1-й хирургической клинике Казанского ГИДУВ с 1 января 1937 г. по апрель 1940 г. проделано 1071 переливание крови. Однотипная кровь переливалась в 762 случаях (71,1%), а разнотипная—в 309 случаях (28,9%). Кровь группы О использована 582 раза, из них в 264 случаях как кровь универсального донора, что к общей цифре переливаний составляет 24,7%.

В 936 случаях была перелита консервированная кровь и в 135—свежая цитратная. При сопоставлении результатов переливания свежей цитратной крови с результатами переливания консервированной крови под углом зрения подбора донора (кровь однотипная или кровь универсального донора) расхождений в данных нет. Поэтому мы приводим общие сведения по всему имеющемуся в нашем распоряжении материалу.

Подавляющее число гемотрансфузий проделано при злокачественных новообразованиях и язве желудка с целью предоперационной подготовки и профилактики послеоперационного шока, при местных и общих гнойных заболеваниях, при острой кровопотере и вторичной анемии. Доза переливаемой крови колебалась от 100 до 800 см³.

Для более точного определения посттрансфузионной реакции мы в большинстве случаев измеряли температуру у больных тотчас же после переливания, через полчаса и затем через каждый час в течение 6—10 часов после операции.

Для характеристики температурной реакции мы пользуемся общепринятым подразделением ее на 3 степени: 1. Слабая реакция—повышение температуры до 38°, наблюдающееся на протяжении короткого отрезка времени (1—3 часа). 2. Средняя реакция—повышение температуры от 38° до 39°, которое в большинстве случаев сопровождается более или менее выраженным ознобом. 3. Сильная реакция—повышение температуры выше 39° с потрясающим ознобом, иногда с тошнотой и рвотой.

Степень повышения температуры в некоторых случаях не совпадает с другими реактивными явлениями после переливания. Но, поскольку температурная реакция является наиболее постоянной и легко доступной для учета, ее можно использовать при разработке статистического материала в качестве объективного теста для сравнительной оценки результатов переливания.

При переливании однотипной крови температурная реакция наблюдалась в 43,5% всех случаев, в том числе 19,7% слабая, 17%—средняя и 6,8%—сильная (таблица 1).

Переливание крови внутри группы А дало более высокий процент реакций, чем в группе О и В. Но это увеличение не столь значительно, и оно идет за счет реакций слабой и средней степени. Кровь группы А переливалась без определения подгрупп. По данным литературы тяжелые осложнения после гемотрансфузии, которые можно было бы поставить в связь с несовпадением подгрупп, исключитель-

Таблица 1. Реакция после переливания одногруппной крови.

Группа крови	Количество трансфузий	Без реакции	С реакцией		
			Слабая	Средняя	Сильная
О	318	181 (56,9%)	68 (21,4%)	47 (14,8%)	22 (6,9%)
А	238	120 (50,4%)	58 (23,5%)	48 (20,2%)	14 (5,9%)
В	206	130 (63,1%)	26 (12,6%)	34 (16,5%)	16 (7,8%)
Всего	762	431 (56,5%)	150 (19,7%)	129 (17%)	52 (6,8%)

но редки (Блинов, Дунье). Как известно, экстраагглютинины α_1 и α_2 при температуре тела не активны, они дают агглютинацию лишь при температуре 15°—18°. Мы считаем практически возможным проводить переливание крови группы А без определения подгрупп.

Из 309 переливаний разногруппной крови протекали без повышения температуры 149 или 48,2%. Количество реакций здесь несколько выше, чем при переливании одногруппной крови. Но это повышение идет почти исключительно за счет слабых реакций (26,9%). Средние (18,5%) и тяжелые реакции (6,4%), можно сказать, остаются стабильными (таблица 2).

Таблица 2. Реакция после переливания разногруппной крови.

Группа крови		Количество трансфузий	Без реакции	С реакцией		
Донора	Реципиента			Слабая	Средняя	Сильная
О	А	134	64 (47,8%)	33 (24,6%)	26 (19,4%)	11 (8,2%)
О	В	101	47 (46,5%)	33 (32,7%)	16 (15,8%)	5 (5%)
О	АВ	29	12 (41,4%)	7 (24,1%)	8 (27,6%)	2 (6,9%)
А	АВ	22	13 (59,1%)	4 (18,2%)	4 (18,2%)	1 (4,5%)
В	АВ	23	13 (56,5%)	6 (26,1%)	3 (13%)	1 (4,4%)
Всего	—	309	149 (48,2%)	83 (26,9%)	57 (18,5%)	20 (6,4%)

При анализе результатов переливания крови универсального донора обращает на себя внимание более высокий процент реакций у

больных группы АВ. Это повышение идет по графе реакций средней тяжести, они здесь достигают 27,6%, в то время как у больных группы А эта цифра составляет 19,4%, а у группы В—15,8%. Следует отметить также, что лица группы АВ дают процент реакций при переливании крови от доноров А или В почти в полтора раза меньший, чем при трансфузии крови универсального донора.

Отмеченный более высокий процент реакций при переливании крови универсального донора лицам группы АВ, повидимому, стоит в связи с более массивным воздействием агглютининов α и β крови донора группы О на агглютиногены А и В, содержащиеся в сыворотке реципиента, чем это имеет место при переливании крови группы А или В, где содержится только один из упомянутых агглютининов. Наши наблюдения совпадают с данными Попова о более активной агглютинации *in vitro* эритроцитов АВ сывороткой универсального донора, чем сыворотками группы А или В.

Необходимо подчеркнуть, что тяжелые реакции при переливании крови лицам группы АВ встречаются одинаково часто при пользовании как универсальным донором, так и донорами группы А или В. Точно так же и у больных с другой группой крови процент тяжелых реакций держится на одном уровне при переливании и одногруппной (6,8%), и разгруппной крови (6,4%). Стало быть, при переливании совместимой крови тяжелые реакции происходят вне зависимости от группового фактора крови.

Весьма интересно проследить зависимость температурной реакции от дозировки трансфузии. При переливании одногруппной крови с увеличением дозы процент реакций по графе средних и сильных возрастает почти вдвое за счет одновременного уменьшения безреактивных трансфузий и трансфузий со слабой реакцией (таблица 3).

Таблица 3. Зависимость реакции от дозировки при переливании одногруппной крови.

Доза в см ³	Количество трансфузий	Без реакции	С реакцией		
			Слабая	Средняя	Сильная
100	238	150 (63,0%)	51 (21,5%)	26 (10,9%)	11 (5,6%)
200—300	444	235 (52,9%)	90 (20,2%)	85 (19,1%)	34 (7,8%)
400 и более	80	41 (53,0%)	12 (15,0%)	16 (20,0%)	8 (10,0%)

Таблица 4 показывает, что при переливании разгруппной крови количество реакций, будучи вообще более высоким, увеличивается с нарастанием дозы от 100 до 200—300 см³ примерно в той же пропорции, что и при переливании одногруппной крови. Но на 54 переливания в дозе 400 см³ и более мы имели сильную реакцию только в одном случае (1,9%). Снижение количества сильных реакций при переливании крови универсального донора отмечается также Гуревичем и Коган.

Таблица 4. Зависимость реакции от дозировки при переливании разногруппной крови.

Доза в см ³	Количество транс- фузий	Без реакции	С реакций		
			Слабая	Средняя	Сильная
100	108	61 (56,5%)	24 (22,2%)	16 (14,8%)	7 (6,5%)
200—300	147	62 (42,1%)	42 (28,6%)	31 (21,1%)	12 (8,2%)
400 и более	54	27 (50,0%)	16 (29,6%)	10 (18,5%)	1 (1,9%)

Значительно меньшее количество реакций после переливания больших доз крови универсального донора мы объясняем тем, что эти переливания в большинстве случаев производились после больших операций, а также больным с наличием острой кровопотери или шока. По нашим наблюдениям у этой группы больных тяжелые реакции вообще наблюдаются исключительно редко. Этот факт лишь раз подчеркивает, что тяжелые реакции после переливания крови в дозе до 600 см³ зависят не от того, используется ли одногруппная кровь или кровь универсального донора. Других каких-либо осложнений при переливании больших доз крови универсального донора мы также не имели. Здесь всегда получался такой же терапевтический эффект, как и в случаях трансфузии одногруппной крови.

В условиях неотложной хирургической работы переливание крови универсального донора во многих случаях является единственным методом, который можно быстро осуществить и обеспечить больному выздоровление. Пользование кровью универсального донора представляет большие удобства при оказании неотложной хирургической помощи через санитарную авиацию. В своей практике при экстренных вылетах в отдаленные пункты Татарии мы, как правило, берем с собой консервированную кровь группы О. Применяя ее в больших дозах в самых тяжелых случаях острой кровопотери, мы получили весьма благоприятные результаты. Иллюстрацией к этому являются следующие наблюдения.

1. 6/VIII—38 г. я экстренно вылетел в Такталачукскую больницу Актанышского района (один из отдаленных районов Татарии, свыше 300 км. от Казани). По прибытии на место у больной Г-вой, 32 лет, была найдена крайняя степень острогеморрагического шока. Больная имела в течение последних суток тяжелую кровопотерю на почве послеродовой атонии матки.

При осмотре у больной найдена резкая бледность кожных покровов, и видимых слизистых оболочек. Лицо осунувшееся. Зрачки расширены. Дыхание поверхностное, временами типа Чейн-Стока. Пульс на лучевой артерии почти не прощупывается. Тоны сердца очень глухие. Температура нормальная. Сознание полубессознательное. При осмотре живота признаков перитонита не обнаружено.

Через 20 минут после моего прибытия, больной, имевшей группу крови А, перелито 600 см³ консервированной крови суточной давности группы О. Уже к концу переливания на лучевой артерии появился пульс, дыхание стало более редким и правильным. Кожные покровы порозовели и сознание прояснилось. После трансфузии температурной реакции не было. В дальнейшем, по сообщению д-ра Казаринова, больная быстро окрепла и выздоровела.

2. 24/IX—39 г. по экстренному вызову я вылетел в Федоровскую больницу Кайбицкого района ТАССР к больной А-вой, у которой случился разрыв матки после патологических родов. При осмотре больной через 12 часов после инсульта состояние ее найдено крайне тяжелым. Кожные покровы сильно бледны, губы цианотичны. Дыхание поверхностное, пульс на лучевой артерии еще ощутим и не поддается счету. Сознание сохранено, но на вопросы отвечает плохо. Живот несколько вздут, не напряжен. В правой подвздошной области определяется не резко очерченная болезненная опухоль, сливающаяся с маткой. Здесь же при перкуссии определяется притупление перкуторного звука.

Для устранения шокового состояния перелито 200 см³ консервированной крови давностью 2 дня, группы О (у больной—группа А). Через 30 минут наступило улучшение и больной произведена лапаротомия под эфирным наркозом. Обнаружен субсерозный отрыв шейки матки от влагалища почти на половине окружности его, справа—также и продольный разрыв шейки матки. Матка удалена. Культи влагалища ушиты и перитонизированы. Брюшная полость зашита наглухо. К моменту окончания операции больная проснулась и ей перелито 400 см³ консервированной крови 4-х дневной давности, группы О. После этого состояние больной быстро улучшилось. При вторичном вылете 27/IX я нашел ее значительно оправившейся; никаких плохих последствий от переливания 600 см³ крови универсального донора я не нашел. На этот раз больная еще получила 400 см³ одногруппной крови. В дальнейшем дело закончилось полным выздоровлением.

Нет нужды доказывать громадную ценность крови универсального донора в боевой обстановке, на передовых этапах эвакуации. Тщательная проверка группы крови у раненого здесь во многих случаях невозможна, и наличие одногруппной крови далеко не всегда может быть обеспечено. Как свидетельствует Дуран Хорда кровь универсального донора была с успехом широко использована в испанской республиканской армии. Применение ее хорошо оправдало себя и во время боевых операций Рабоче-Крестьянской Красной Армии у озера Хасан, в М.Н.Р. и в Финляндии (Багдасаров и Сельцовский).

На основе изучения литературы и собственного опыта мы позволим себе высказать следующие выводы.

1. Переливание крови универсального донора в дозе 500—600 см³ имеет прочные изосерологические обоснования.

2. Переливание крови универсального донора, по сравнению с одногруппной кровью, дает несколько большее количество посттрансфузионных реакций. Это увеличение приходится, главным образом, на реакции слабой степени.

3. При переливании совместимой крови сильные реакции происходят вне зависимости от группового фактора крови донора и реципиента.

4. При переливании крови универсального донора лицам группы АВ наблюдается более высокий процент реакций по сравнению с количеством реакций при переливании больным с группой А или В.

5. При переливании крови лицам АВ от универсального донора отмечается более высокий процент реакций, чем в случаях пользования кровью от донора группы А и В.

6. Лицам группы АВ более целесообразно переливать кровь от донора группы А или В, чем от универсального донора.

7. Пользование кровью универсального донора значительно облегчает осуществление гемотрансфузии в неотложных случаях мирного и, особенно, военного времени, на передовых этапах эвакуации.

8. Использование консервированной крови универсального донора представляет большие удобства при оказании экстренной хирургической помощи в отдаленных районах посредством санитарной авиации.

9. Учитывая особую ценность крови универсального донора в смысле доступности и удобства ее использования в неотложной и военно-полевой хирургии, необходимо возможно более экономно пользоваться донорами группы О в неэкстренных случаях. В клиниках, больницах и тыловых госпиталях, при наличии соответствующих условий, следует переливать одногруппную кровь, что обеспечит более рациональное использование всех имеющихся в нашем распоряжении донорских кадров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперини Дульцин, Хирургия № 4, 1940.—2. Блинов, Вестн. Хир. им. Грекова, том 59, № 2—3, 1940.—3. Богомолец, Мед. журн. VII, 4, 1938.—4. Гуревич и Коган, Хирургия, № 7, 1936.—5. Заславский, Хирургия, № 10, 1939.—6. Попов, Труды 2-й всесоюзной конференции филиалов ЦИГ ПК, Москва, 1935.—7. Спасокукоцкий, там же.—8. Шамоу, там же.—9. Brines, J. amer. med. Assoc., 94, 1930.—10. Freeman and Whitehouse, Amer. j. med. sci., 172, 1925.—11. Klaffen, Dtsch. med. Wschr., 1, 1931.—12. Levine and Mabl, J. of Immun., 8, 1923.—13. Levine and Katzin, J. amer. med. Assoc., 110, 1938.—14. Mourreau, Balgaeries et Christiaens, Presse medic., 49, 1938.—15. Oehlecker, Med. Klin. 11, 1928.—16. Paarr, Leland and Krischner, J. amer. Med. Assoc., 98, 1932.—17. Wildegans, Dtsch. med. Wschr., 2, 1930.

Поступила 19. VI. 1940.

Военврач Н. И. ЛЮБИНА и военврач В. В. МИТИН

Опыт физиотерапии отморожений в условиях тылового госпиталя¹⁾

Из Казанского военного госпиталя (консультант зав. кафедрой физиотерапии ГИДУВ доц. Л. Н. Клячкин)

Война, наряду с огромным количеством разнообразных травм, дает не малое количество отморожений. Это и понятно, если принять во внимание неизбежность пребывания бойцов на открытом воздухе при любых метеорологических условиях, неизбежность больших передвижений войсковых частей и необходимость длительного, порой неподвижного положения в засадах, караулах.

История боевых действий знает множество примеров отморожений войск, имевших место не только в северных широтах, но и в умеренном климате. Классическим примером является массовое поражение холодом армии Наполеона в 1812 году. По статистическим данным империалистической войны с 1914 по 1918 год во французской армии было эвакуировано по поводу отморожений в тыл 79.703 человека, что составляет в среднем 10—12% по отношению раненых санитарных потерь (Шевалье).

Приведенные материалы далеко не полны, так как в это число не входят случаи легкого отморожения. Но и это количество показывает, насколько велико значение отморожений в военное время.

¹⁾ Доложено на объединенном заседании хир. и невропатол. обществ ТАССР совместно с врачебно-консультативным Советом при эвакуационном пункте 15/IV-40 г.

В условиях военного времени страдают, главным образом, от действия холода нижние конечности. Это подтверждают статистические данные. По данным Пукеркандля отмораживание ног составляло 96%, Киршнера — 97%, по материалу нашего госпиталя 88%.

Патогенез отморожений подробно изучен Гирголавом, Арьевым и доложен на 24-м Всесоюзном съезде хирургов. В основном действие низкой температуры на ткани совместно с другими способствующими факторами создает очень сложный биохимический процесс, который находится в зависимости от резкого расстройства кровообращения, вызванного рефлекторным спазмом артериальных сосудов. Наступающая ишемия при дальнейшем действии холода вызывает стаз с полным прекращением кровообращения и образование тромбов, что приводит часто к омертвлению пораженного участка ткани, так называемой вторичной ишемической гангрене. Наряду с сосудистой системой ряд авторов (Консорти, Шаде, Ульман) отмечает влияние холода на симпатическую нервную систему, вызывающее ее раздражение. Консорти и Шаде считают, что тонус симпатической нервной системы повышен вследствие гиперфункции надпочечников. Является ли причиной патологического процесса прямое действие холода, зависит ли процесс от расстройства кровообращения или расстройства нервной трофики, патологическая картина во всех случаях одинакова, а дальнейшее течение и возможность сохранения ткани будут зависеть от быстрого восстановления кровообращения в отмороженных участках.

В отличие от ожогов, при которых тепловой фактор быстро разрушает живую ткань путем коагуляции белков клетки, патологическая картина при отморожениях развивается крайне медленно, процессы регенерации протекают вяло, затягиваясь иногда на неопределенное время.

Часто бывает невозможно определить на ранних сроках тяжесть нарушения сосудистого и нервно-трофического аппаратов и глубину поражения тканей, что ставит врача в затруднительное положение в смысле определения степени поражения. Кажущаяся вначале легкая форма отморожения нередко переходит в гангренозный процесс и, наоборот, тяжелая форма, вызывающая опасение за судьбу конечности, протекает в дальнейшем благоприятно. Вот почему во всех случаях, независимо от тяжести поражения, основным является консервативный принцип лечения.

Методы лечения отморожений крайне разнообразны, но, к сожалению, нет такого, который мог бы быть применен в любых условиях и отвечал бы всем клиническим требованиям. За последние годы в лечении термических травм сказались и те новые направления, которые господствуют в лечении ран. Сюда относится также лечение отморожений различными физиотерапевтическими методами: облучением ртутно-кварцевой лампой, солюксом и другими суховоздушными и водяными процедурами.

Гирголав, Гольдман и ряд других авторов считают физиотерапевтические методы лечения могучим средством для уменьшения хронических воспалительных явлений после отморожения и для ускорения репаративных процессов. Специальных работ по физиотерапии отморожений в доступной нам литературе мы не нашли. Имеются упоминания об использовании этих методов у Гольдмана, Арьева, Алферова без подробного изложения, в какой стадии и какой метод физиотерапии использовать при лечении отморожений. Наша работа является попыткой проанализировать материал по лечению физиотерапевтическими методами отморожений в условиях тылового госпиталя на средних и поздних сроках после воздействия холода.

Клиническая картина отморожений сводилась к трем основным формам. Большинство пострадавших поступило в госпиталь с явлениями резко выраженного местного отека. У этой группы больных в 80% случаев на рентгенограммах, произведенных на 3-ей неделе после отморожения, был выражен остеопороз. Вторая группа больных с определившейся демаркационной линией. Третья группа поступила с явлениями влажной гангрены, в ряде случаев с неясно наметив-

шейся демаркацией, с общей температурной реакцией и иногда с явлением лимфангоита. Пострадавшие от холода больные поступали в госпиталь в среднем на 9—14-й день после отморожения.

Для лечения отморожений применялась методика, в основном направленная к восстановлению кровообращения в участках, где патологический процесс имел еще обратимый характер, к борьбе с инфекцией, к скорейшему отторжению омертвевших участков и, наконец к ускорению процесса эпителизации на ампутированной конечности.

В борьбе за восстановление кровообращения наравне с общепринятыми мерами, как покой, возвышенное положение конечностей, у большинства больных (70%) проводилось нами физиотерапевтическое лечение в виде сегментарного облучения эритемной дозой ртутно-кварцевой лампой Баха на расстоянии 60 см., продолжительностью 7-8 минут. Местно применялся солюкс с красным фильтром на расстоянии 50-60 см., продолжительностью 15-20 минут. Сеансы проводились через день. В среднем каждый больной получал 7-8 облучений. Во второй стадии при наличии выраженного отека мы наблюдали после 2-3 кратного облучения больных быстрое уменьшение отека, уменьшение, а в ряде случаев полное прекращение болей. Одновременно у некоторых больных пораженные участки смазывались спиртовым раствором метиленовой синьки или бриллиантовой зелени, которые по нашим наблюдениям оказывают хорошее коагулирующее и дезинфицирующее действие. Эта группа больных после лечения полностью возвратилась в строй. У группы больных, пострадавших более тяжело, при наличии влажной гангрены, сопровождающейся резким болевым симптомом, уже после одного или двухкратного облучения боли значительно уменьшались. Объективно мы наблюдали быстрое уменьшение отека (после 2-3 сеансов), подсыхание тканей и ускорение процесса демаркации. При ясно выраженной демаркации на всю глубину пораженного участка (в большинстве случаев некротизировались только фаланги или пальцы и только в 3% стопы) проводилась ампутация по линии демаркации. На послеоперационную рану накладывалась повязка с мазью Вишневского, которая сменялась через 5—7 дней. В случаях длительного незаживления раневой поверхности культи применялась свободная пластика кожи по Алглаву-Тиршу.

Приводим в качестве примера краткие выдержки из историй болезни некоторых больных.

1) У 6-ного отморожение всех пальцев обеих кистей 8/II-40 г. Первая помощь оказана через 10 часов наложением вазелиновой повязки. На следующих этапах эвакуации повязка сменялась три раза. 20 II поступил в госпиталь. На всех пальцах отторжение ногтей. Пальцы отечны, особенно выражен отек на первом и втором пальцах левой руки. Кожа на этих пальцах темно-багрового цвета. Сгибание и разгибание резко затруднены из-за отека и болезненности. При поступлении в госпиталь пальцы смазаны спиртовым раствором бриллиантовой зелени. 22/II больной подвергся облучению лампой Баха сегментарно и местно Солюксом с красным фильтром. 23/II отмечает значительное уменьшение болей, ночь спал. 25/II получил вторичный сеанс облучения. Боли прекратились, отечность значительно уменьшилась. В последующем, после четырехкратного облучения, кожа на упомянутых пальцах превратилась в плотный футляр, который был снят. Под футляром был нежный молодой эпидермис, с синюшным оттенком, пальцы оставались утолщенными и движения были затруднены. На рентгенограмме выраженный остеопороз костей. После 8 сеансов — отек едва заметный. Движения оставались ограниченными, хотя не в такой степени, как раньше. В последующем применены местные горячие ванны. Функция пальцев полностью восстановилась. Боец возвратился в строй.

Данный случай рассматривался нами при поступлении, как отморожение близкое к 3-й степени. Темно-багровая окраска кожи, резкий отек, слабо наметившаяся демаркационная линия заставляла нас думать о плохом прогнозе. Благодаря примененной нами терапии некроз ограничился только эпидермисом.

2) Больной с ранением мягких тканей правого бедра в пути получил отморожение II степени всех пальцев ног, 20/II поступил в госпиталь. Раневые поверхности на бедре в стадии эпителизации. Жалуется на ноющие боли в пальцах ног, особенно справа. Объективно: пальцы левой стопы незначительно отечны. На правой стопе резко выраженный отек, особенно 1-го и 2-го пальцев. Кожа темно-багрового цвета. Ясно выраженный лимфангоит. На рентгенограмме стоп значительно выражен остеопороз, более резко в области правой стопы. Плохо спит: беспокоит мучительные боли, полнучает на ночь наркотики. 23/II провел первый сеанс облучения. 24/II спал без наркотиков: объективных изменений в пораженных участках нет. 25/II вторичный сеанс; боли исчезли, больной хорошо спал. Явления лимфангоита исчезли, отек значительно уменьшился. Всего принял 7 сеансов. Отечность исчезла. Движения пальцев свободны. Через 5 дней после прекращения облучения стал жаловаться на повышенную болевую чувствительность в пальцах даже при прикосновении простыни. Невропатологом отмечена полиневралгия. В последующем применялись местные горячие ванны, явления гиперэстезии исчезли и бои возвратились в строй.

3) У больного отморожение дистальных частей обеих стоп 12/III. Первая повязка наложена с вазелином через 18 часов. На последующих этапах была несколько раз смена повязки. В госпиталь поступил 26/III. Объективно: резкий отек обеих стоп; кожа темно-багрового цвета, местами целость ее нарушена. Большое гнойное отделяемое с неприятным запахом; едва наметившаяся демаркация. Температура 38°, резкие боли. Ночь плохо спит. 27/III первое облучение, после которого спал хорошо, боли уменьшились. 28/III объективно: дистальные части стоп без особых изменений. Через 2-3 сеанса гнойное отделяемое значительно уменьшилось, ясно обозначалась демаркационная линия, дистальные части стоп почернели и подсохли. Отек значительно уменьшился. Боли прекратились. После пяти сеансов ткани подсохли. 13/IV произведена ампутация дистальных частей стоп. На раневые поверхности культя наложена повязка с мазью Вишневского. Послеоперационное течение гладкое.

Приведенные случаи еще раз подтверждают насколько трудно предсказать течение процесса. Нам казалось, что в первых двух случаях вряд ли возможна обратимость процесса. Это обстоятельство еще раз убеждает нас в необходимости держаться строго консервативно при лечении отморожений: не торопиться с ампутацией, пока демаркация не пройдет через всю глубину тканей. Третий из приводимых случаев заслуживает внимания с нашей точки зрения потому, что под влиянием физиотерапии влажная гангрена быстро превратилась в сухую, с полной ликвидацией болей, что сократило срок демаркации и ускорило возможность оперативного вмешательства.

В заключение мы считаем необходимым дать краткое обоснование применения физических методов лечения при отморожениях. Поскольку процесс отморожения рассматривается как синдром, складывающийся из резкого нарушения функции сосудистой иннервации, питания стенки сосудов с наступающими трофическими изменениями, поэтому выбор физических методов был нами произведен с таким расчетом, чтобы способствовать устранению вазомоторных расстройств и создать коллатеральное кровообращение. К группе физических методов, действующих в этом направлении, относится в первую очередь лечение ультрафиолетовыми лучами. Принято считать, что они вызывают в облученных участках кожи образование переходящих в кровь продуктов белкового распада в виде гистаминоподобных веществ, являющихся антагонистами адреналина и вызывающих расширение сосудистого просвета. Вместе с

тем эти продукты белкового распада ведут, повидимому, к разрыву рефлекторной дуги, что обуславливает прежде всего ликвидацию болей — обстоятельство, имеющее благоприятное влияние на течение воспалительного процесса. Далее ряд авторов (Теплов, Залкан, Бродерзен) указывает, что под влиянием ультрафиолетовых лучей удается резко усилить специфическую функцию ретикуло-эндотелиальной системы, что сказывается не только в фагоцитозе, но и в выработке антител и местной концентрации защитных элементов. Благоприятное влияние ультрафиолетовых лучей может быть также объяснено сдвигом в щелочно-кислотном равновесии, а именно, изменением реакции среды в сторону алкалоза. Благоприятное действие ультрафиолетовых лучей, наконец, может быть объяснено витаминизацией организма, появлением в коже под влиянием их витамина Д с его специфическим действием на кальциевый обмен, что способствует общему укреплению организма. Отсутствие достаточной поверхности нормального эпителиального покрова в очагах отморожения вынуждает к облучению других областей, так как можно считать доказанным передачу эффекта на расстояние нейрогуморальным путем; поэтому в качестве очагов для облучения нами и выбирались кожные зоны, связанные общими центрами нейровегетативной иннервации с участками поражения. Такой зоной при отморожениях верхних конечностей нам служила область $C_6 - D_1$, для нижних $D_{12} - L_2$.

Что касается длинноволновой части спектра, продуцируемой лампой Солюкс, то она вызывает интенсивную, относительно глубокую гиперемию, способствует быстрому подсушиванию, создает благоприятный температурный режим в отмороженных частях. Кроме того, как известно, красный отрезок этой части спектра своим противовоспалительным действием себя давно зарекомендовал, как благоприятный фактор при лечении трофических язв.

Выводы

1. Лечение отморожений 2 и 3-й стадии проводилось посредством облучения пораженных отделов лампой Солюкс с красным фильтром в комбинации с сегментарно-рефлекторной ультрафиолетовой эритемотерапией.

2. Этот метод лечения в первую очередь приводит к резкому понижению или полной ликвидации болевого симптома, часто уже после 2-3 сеансов.

3. В случаях отморожений 2-й степени значительно укорачивался срок лечения, при этом чем раньше оно применялось с момента отморожения, тем быстрее исчезал отек и восстанавливалось кровообращение.

4. В случаях отморожений 3-й степени при наличии влажной гангрены проводимый метод способствовал переводу ее в сухую форму.

5. Лечение по этому методу способствовало быстрому улучшению общего самочувствия больного.

6. По своей доступности и простоте метод может быть рекомендован для широкого применения при лечении отморожений в условиях тылового госпиталя.

7. При наличии переносной аппаратуры целесообразно этот метод испытать при лечении отморожений на более ранних сроках, в ближайших к фронту этапах стационарной медицинской помощи.

Поступила 29. VI. 1940 г.

П. В. НАЗАРОВ

К вопросу о травматических повреждениях уретры

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

Наиболее актуальными проблемами современной урологии являются вопросы лечения травматических повреждений органов мочевыводящей системы. Не случайно эти вопросы были программными как на конференции украинских урологов, так и на Московской конференции урологов в 1934 году. На последней конференции, как известно, была принята резолюция, в которой сформулированы основные принципы тактики хирурга в различных случаях травмы мочевыводящей системы.

Травматические повреждения уретры занимают среди общего количества травм органов мочевыводящей системы далеко не последнее место. Так, например, по Рабиновичу они составляют 37%, по Васильеву около 70%, по нашим данным 38%.

Диагностика разрывов уретры, обычно, не представляет больших трудностей. Анамнез с указанием на травму в области промежности, уретроррагия, задержка мочи, гематома в промежности и боли дают возможность без особого труда установить не только локализацию, но и степень повреждения уретры. Причиной задержки при разрывах уретры, по мнению некоторых авторов, является или сдавление уретры быстро нарастающей периуретральной гематомой, или рефлекторный спазм сфинктера мочевого пузыря на почве болевых раздражений, передаваемых со слизистой на месте разрыва. Следует, однако, отметить, что невозможность помочиться развивается у больных не во всех случаях тут же после травмы. В одном из наших случаев больной вскоре после травмы уретры самостоятельно помочился, но в дальнейшем у него появилась задержка мочи с мучительными позывами.

Всякое повреждение уретры должно рассматриваться как серьезное страдание, более тяжелое за собой ряд тяжелых осложнений не только местного, но и общего характера. При лечении все внимание хирурга направлено на выполнение трех основных задач: 1) создание свободного оттока мочи, 2) предупреждение мочевой инфильтрации и 3) восстановление целостности мочеиспускательного канала. Разрешения этих задач можно добиться различными методами, что, пожалуй, и создает известную почву для разнобоя во взглядах на этот вопрос. К сожалению, до самого последнего времени между хирургами не существует единомыслия в отношении того, как поступать при свежих травмах мочеиспускательного канала. Нет, например, единодушного мнения по вопросу о применении постоянного катетера, о показаниях к первичному шву уретры, о показаниях к капиллярной пункции мочевого пузыря и т. д. Существует довольно распространенное мнение, что при свежих изолированных подкожных повреждениях уретры следует прибегать к цистостомии, а при наличии перелома тазовых костей — и к ретроградному выведению постоянного катетера.

Активное вмешательство на уретре не рекомендуется, если нет острых воспалительных явлений в окружности травмы. На 10—14-й день после надлобкового отведения мочи следует проверить проходимость уретры бужом с последующей уретрограммой и, если возможно, уретроскопией. Дальнейшее лечение проводится либо консервативно (бужирование), либо оперативным вмешательством в связи с стриктурой уретры. Такая точка зрения нашла свое отражение и в резолюции конференции урологов в Москве. Однако, нужно сказать, что указанная тактика хирурга при свежих повреждениях уретры не может считаться общепризнанной. В частности и наша клиника не считает возможным придерживаться ее во всех случаях.

За 4 года через нашу клинику прошло 8 больных с травматическим повреждением уретры. Все больные — мужчины в возрасте от 20 до 50 лет. Причиной разрыва уретры

в двух случаях было падение с высоты на промежность; в одном случае удар ногой в промежность; в четырех случаях разрыв наступил в результате перелома тазовых костей с смещением отломков; в одном случае мы не нашли указаний в истории болезни на причину разрыва уретры. Перелом тазовых костей во всех случаях вызван транспортной травмой; в трех—автомобильной и в одном—поездной.

6 больных были доставлены в клинику в течение первых 3 часов, один—на третий день с наличием периуретрального абсцесса и явлениями уросепсиса. Во всех случаях отмечен разрыв перепончатой части. В 6 случаях имелся полный подкожный разрыв и в одном—частичный наружный.

Жалобы больных при поступлении сводились в основном к боли в области мочевого пузыря и в промежности, к неудержимому желанию помочиться и к рези в канале. При объективном исследовании в 4 случаях мы определяли промежностную гематому, в 5 случаях—уретроррагию, в одном случае—профузное кровотечение из мочеиспускательного канала, и в одном—гнояник на месте повреждения. В 3 случаях, при одновременном повреждении костей таза, гематома носила характер обширных кровоизлияний, распространившихся на мошонку, паховые сгибы и область седалищных бугров.

Изолированные повреждения мочеиспускательного канала, если нет выраженного наружного кровотечения, клинически протекают без каких-либо побочных осложнений, и больные чувствуют себя более или менее удовлетворительно. Наоборот, больные с разрывом уретры и переломом тазовых костей находятся обычно в тяжелом шоковом состоянии, в котором и доставляются в лечебное заведение. Если нет сильного наружного кровотечения, мы стремимся вначале вывести больного из шокового состояния, а затем уже приступаем к операции. В случаях переполнения пузыря мочей производим надлобковую капиллярную пункцию. Спустя час или два, когда больной несколько оправится и выйдет из шокового состояния, мы приступаем к той или иной операции.

На XV съезде хирургов проф. А. В. Вишневский, указав на огромную регенеративную способность слизистой уретры, предложил свой метод получения рубцовой уретры на постоянном катетере. Исходя из этих установок, мы применяли при свежих повреждениях уретры первичное вмешательство на мочеиспускательном канале. Лишь в одном клинически легком случае мы отступили от этого правила и в течение двух суток производили больному капиллярные пункции мочевого пузыря. Через два дня больной самостоятельно начал мочиться.

В семи случаях, после обычного выведения больных из шокового состояния, мы произвели оперативное вмешательство типично по Вишневскому.

В положении больного с притянутыми к животу ногами и с поднятым на валике крестцом производится обычная пресакральная анестезия и анестезия в области шио-ректальной клетчатки по Вишневскому. После этого накладывается пузырный свищ с целью использования его для ретроградного бужирования. Далее следует полукружный преанальный разрез с присоединением к нему перпендикулярного разреза, идущего по средней линии до заднего края мошонки. Обнажается область промежностной части мочеиспускательного канала. Через наружное отверстие уретры вводится толстый резиновый катетер, который затем, по ретроградно проведенному через мочевой пузырь бужу, выводится через надлобковую рану и конец его прошивается шелковыми нитями. Последние укрепляются в повязке и в дальнейшем служат для смены катетера. Когда это возможно, отрезки разорванной уретры сшиваются над катетером. Однако, ни в одном случае нам это сделать не удалось. Поэтому мы ограничились лишь стягиванием кетгутовыми швами периуретральных тканей над катетером. Сюда подводится мазевой тампон Вишневского (Ol. cadini 3,0 + Xeroformii 3,0 + ol. Ricini 100,0). Кожные швы. Надлобковый свищ постепенно закрывается. Смена катетера производится 1-2 раза в тех случаях, когда он закупоривается солями. Требуется педантичный уход за ним: очистка от гнойных выделений, смена нитей, промывание пузыря раствором ляписса (1:5000). Через 3—4 недели происходит образование канализированной рубцовой урет-

ры, после чего катетер удаляется. В дальнейшем для закрепления полученных результатов производим бужирование. Несколько раз мы пытались ограничиться только наружной уретротомией без цистостомии. Однако, только в двух случаях нам удалось отыскать центральный конец уретры и провести катетер в пузырь.

Применяемый в методе Вишневого толстый постоянный катетер обеспечивает формирование рубцового мостика, который очень долго сохраняет свою форму и калибр без склонности к сужению. По этому рубцовому мостику в дальнейшем происходит процесс регенерации слизистой уретры с хорошими функциональными результатами. В этом и заключаются особенности метода лечения разрыва уретры по А. В. Вишневскому.

В трех наших случаях наступила смерть. В одном из них — на 2-й день; этот больной был доставлен в тяжелом шоковом состоянии. Кроме разрыва уретры, у него был перелом тазовых костей и основания черепа. Во втором случае смерть наступила через три месяца от уросепсиса. В послеоперационном периоде развилась картина остеомиелитического процесса тазовых костей на месте перелома. У больного был, кроме того, разрыв печени. Третий случай смерти относится к больному, который был доставлен из другого лечебного заведения с травмой уретры трехдневной давности. На месте разрыва был установлен больших размеров периуретральный абсцесс и явления мочевого затека. В день поступления больной был в тяжелом септическом состоянии. Наложена надлобковый свищ и вскрыт абсцесс. Больной погиб на третий день пребывания в нашей клинике.

Легко протекающие разрывы слизистой уретры обычно не требуют никакого оперативного вмешательства. Лечение состоит в систематическом опорожнении мочевого пузыря капиллярными пункциями. Последнее противопоказано лишь при гнойной моче, и в этих случаях оперативное вмешательство является совершенно неизбежным.

Вопрос о выборе самого метода оперативного вмешательства следует разрешать с учетом запасных сил организма. Нередко больные доставляются в тяжелом шоковом состоянии. В этих случаях иногда целесообразно ограничиться только цистостомией, не производя первичного вмешательства на мочеиспускательном канале. Во всех же остальных случаях мы считаем показанной операцию по методу проф. Вишневого.

При повреждениях уретры на передовых этапах санитарной эвакуации первая помощь будет заключаться только в отведении мочи путем капиллярных пункций мочевого пузыря. Разумеется, если раненого можно очень быстро эвакуировать в стационарное лечебное заведение, капиллярную пункцию можно и не делать. В случаях открытых ранений уретры для остановки кровотечения целесообразно накладывать давящие повязки с мазью Вишневого.

Поступила 24/1—1940.

С. В. ПОЛИКАРПОВ

К распознаванию и лечению прободного брюшнотифозного перитонита

По материалу Хабаровской областной больницы

Перфорация кишечника, встречаясь приблизительно в 2-3% случаев брюшного тифа, является одним из самых серьезнейших его осложнений.

Начиная с Микулича (1884), литература изобилует сообщениями о случаях позднего распознавания прободения кишечника. Не менее часто перфорация остается нераспознанной.

Наш материал, касающийся диагностики и оперативного лечения перфораций кишечника в Хабаровской областной больнице с 1933 по 1937 г., охватывает 60 больных.

Количество прободений увеличивается обычно в августе—октябре, что отражает общеизвестный рост заболеваемости брюшным тифом в осенние месяцы,—явление характерное для многих стран. У нас приходилось на январь—7 случ., февраль—1, март—5, апрель—1, май—1, июль—7, август 8, сентябрь—5, октябрь—15, ноябрь—9, декабрь—1 сл.

Мужчин было в 6 раз больше, чем женщин. Преобладание мужчин среди пораженных перфорацией отмечают все авторы. Причины данного явления не вполне ясны. Чаще всего поражаются люди в возрасте от 20 до 30 лет. У нас в этом возрасте имелось 34 больных, т. е. около 50% всех случаев.

Интересные данные мы получили о времени перфорации. Ранняя перфорация описывается как редкое исключение, между тем мы видели кишечное прободение на первой неделе болезни 11 раз (в 18% случаев), из них в 1 день болезни—3 случая, в 3-й—1, в 4-й—2, в 5-й—3, в 6-й—1, в 7-й—1 случай.

О дне начала болезни мы судим на основании анамнестических данных. Хотя он и не соответствует патолого-анатомическим изменениям кишечника и истинному сроку заболевания, все же это имеет большое значение при распознавании прободения.

Три раза мы наблюдали перфорацию и в очень поздние сроки, а именно, на 45, 60, 101-й день болезни. Причины столь поздней перфорации, за исключением случаев затянувшегося тифа и протекавших с рецидивами, мы видим в самом состоянии больного. Анемизированный, ослабленный и истощенный больной, долго находившийся под влиянием интоксикации, впадает, кроме того, в состояние гиповитаминоза С. Указанные факторы ведут к задержанной регенерации кишечной стенки, вызывают длительно существующую опасность перфорации. Последняя тем более вероятна, что реконвалесцент чувствует себя вне опасности и теряет всякую осторожность в диете и в

своим поведением. Та же самая причина лежит в основе неблагоприятного течения ран у брюшнотифозных больных.

Клиническая картина перфорации складывается из местных и общих явлений, возникающих и протекающих на фоне основного заболевания. Поэтому свой материал мы делим на три части по формам брюшного тифа: 1) легкая форма (т. н. амбулаторный тиф), 2) форма средней тяжести и 3) тяжелая форма.

При легкой форме тифа интоксикация бывает выражена настолько незначительно, что больные обычно не прекращают своего труда. Больные этой группы или чувствовали себя здоровыми до момента перфорации, или лечились амбулаторно при диагнозе: грипп, лихорадочное состояние, ангина, холецистит, малярия и др. Наш материал содержит 25% амбулаторных форм. К форме средней тяжести мы относим случаи тифа со всеми умеренно выраженными его явлениями (интоксикация, поражение желудочно-кишечного тракта, метеоризм и т. д.). К тяжелой форме отнесены случаи, протекавшие с резким поражением центральной нервной системы, бредом, потерей сознания ночью и днем. Для этой формы характерно тяжелое поражение сердечно-сосудистой системы, длительное тифозное состояние, повторное высыпание розеол и т. д.

Кардиальным признаком в клинической картине перфорации является боль. Наш опыт позволяет сказать, что боль почти всегда — ранний признак перфорации. Все трудности оценки болей, все разнообразие их характерно только для тяжелой, менее для средней формы брюшного тифа. При амбулаторном тифе боль вынуждает больных обращаться в больницу. Сроки обращения их в больницу различны, что в известной степени объясняется различной выносливостью к болям. Локализация болей в основном соответствует расположению язвы и чаще всего возникает в правом нижнем квадранте живота.

Потрясающий озноб бывает сравнительно редко при стационарном тифе, и у нас он не являлся признаком, облегчающим диагноз перфорации. Наоборот, при амбулаторном тифе в анамнезе больных часто отмечались ознобы, которые задолго предшествовали прободению. Рвота констатирована в первые часы после перфорации в 16 случаях, что позволяет считать этот признак сравнительно редким, если вспомнить, что Джанелидзе на 2639 случаев острого аппендицита исчислил частоту рвоты в 42%. В стадии диффузного перитонита рвота бывает несколько чаще, но тоже далеко не всегда. Диарея при тифе средней тяжести встречалась в нашем материале больше, чем в половине случаев.

При перфорации постоянно наблюдались напряжение мышц брюшной стенки и грудной тип дыхания. В случаях „амбулаторного“ тифа вся брюшная стенка резко напряжена (как доска), иногда напряжение захватывает лишь правую половину живота, и значительно реже — только правую подвздошную область.

Приблизительно в половине случаев отсутствовала печеночная тупость, в остальных — она была сохранена. Рентгеноскопически определять пневмоперитонеум по Кервену мы не имели возможности. Наличие свободной жидкости в брюшной полости, несомненно, относится к поздним признакам перфорации, т. е. к диффузному или осумкованному перитониту. Перистальтика кишечника, определяемая аускультативно, отсутствовала лишь в единичных случаях.

Температурные колебания были весьма изменчивы и диагностиче-

ского значения не имели (таково же мнение большинства современных авторов). У больных с амбулаторной формой брюшного тифа, которых мы видели не раньше 3—6 часов после перфорации, температура была всегда высокой—реже 38,5°, чаще же—выше (до 40,0°). Пульс дает значительные изменения уже в первые часы после прободения. В среднем частота его определялась 100—120. Подобная тахикардия наблюдалась и при тяжелой общей интоксикации без перфорации.

По нашим данным количество лейкоцитов в первые часы после перфорации выражалось обычно цифрой 4000—6000. Во всех случаях отмечено отсутствие эозинофилов и падение числа лимфоцитов до 8—18%, хотя в отдельных случаях лимфоцитоз доходил до верхней границы нормы (35%). Следовательно, исследование крови у стационарных больных не облегчает раннего диагноза перфорации. В случаях же амбулаторного тифа, при ясной клинической картине перфорации, лейкопения указывает лишь на диагноз брюшного тифа.

В виду исключительной трудности распознавания перфорации при стационарном тифе (средняя и тяжелая форма), оперативное лечение показано и при предположительном диагнозе. Несомненно, лучше иметь хотя бы предположительный, но ранний диагноз. Лишь в этих случаях можно рассчитывать на успех оперативного вмешательства, которое является единственно рациональным методом лечения, т. к. самопроизвольные выздоровления встречаются редко (у нас 1 случай „самопроизвольного“ выздоровления). Бесспорно, лишь оперативное лечение дает надежду на выздоровление. Из 69 больных нами оперировано 60. Местная анестезия применена в 52 случаях, у 8 больных мы пользовались эфирным наркозом. Осторожная, нетравматичная операция вполне может быть произведена под местной анестезией. Зашивание язвы мы произвели в 58 случаях и 2 раза применили метод Эшера там, где зашивание язвы оказалось затруднительным из-за значительной инфильтрации кишечной стенки.

Оперативный материал отдельных иностранных хирургов в период 1930—1937 г. г. дает 8—25% выздоровлений.

Русские хирурги в последнее пятилетие достигли крупных успехов, получив в среднем 35% выздоровлений, тогда как в предыдущем десятилетии имели всего 14%. Но наряду с высоким процентом выздоровлений у одних авторов (Мир-Касимов, Ахутин, Ковальский и др.), у других получены довольно плохие результаты (Постников, Гольдгаммер, Шабанов, Рубан, Макаренко-Мануйлов), хотя все упомянутые авторы располагают материалом, относящимся к последнему десятилетию.

По нашему мнению, сравнительная редкость кишечной перфорации, трудности диагностики и накопления опыта—основные причины неодинаковых успехов хирургов в лечении перфорации кишечника.

На 1-й неделе оперировано 11 чел., умер 1; на 2-й неделе оперировано 13, умерло 9; на 3-й неделе—10 и 6 (соответственно), на 4-й неделе—7 и 6; на 5-й—5 и 3; на 45—60 день оперированы 2 человека, оба умерли. В ранний период болезни, когда больные еще не ослаблены интоксикацией и брюшина целиком не потеряла своих пластических возможностей, результаты оперативных вмешательств значительно лучше.

Свой оперативный материал в соответствии со схемой, приведенной выше, мы разделили по форме брюшного тифа следующим обра-

зом: тяжелая форма 18, выздоровлений нет; форма средн. тяж. 27 выздоров. 7 (26%); амбулатор. форма 15, выздор. 14 (93%). Всего из 60 оперированных выздоровел 21 (35%).

В 14 случаях амбулаторного тифа операция была нами произведена в первые сутки после перфорации; тем не менее все больные выздоровели. В группе средней и тяжелой формы оперировано до 12 часов — 11 чел., а выздоровел лишь 1.

По нашим данным форма брюшного тифа—важнейший фактор, определяющий исход. Второе место по своему значению занимает срок операции от момента прободения. В группе тяжелых брюшнотифозных больных нередко операция была вынужденной, без всякой надежды на успех.

Стопроцентная смертность тяжелых брюшнотифозных больных приводит нас к убеждению, что на выздоровление среди них можно рассчитывать лишь при сверхраннем диагнозе к операции. Лишь при операции в стадии перфорации без явлений перитонита мы будем иметь лучшие результаты.

Поступила 7. XII. 1939.

П. С. ПОПЦОВА

Лейкоцитарная картина при брюшном тифе

Из фак. и госпит. терапевтической клиники санфака Казанского государственного медицинского института (директор клиники проф. В. И. Катеров.)

Большинством авторов для брюшного тифа признается характерной лейкопения, и лишь единичные авторы (Лове, Бонна) отмечают лейкоцитоз в течение всего брюшного тифа. Негели, Тюрк, Петров и др. считают, что количество лейкоцитов при брюшном тифе не постоянно, а изменяется различно в зависимости от периода болезни, тяжести заболевания, исхода и других моментов.

Все авторы признают наличие нейтропении. Однако по вопросу о том, когда нейтропения появляется, когда достигает своего максимума и как долго держится в течение заболевания, — такого единодушия нет.

Так же разноречивы данные и относительно наличия эозинофилов при брюшном тифе. Тут мы находим указания на анеозинофилию (Дробный, Негели, Петров и др.), наличие эозинофилов при легко протекающих тифах (Негели, Тюрк, Штехелин и др.), наличие эозинофилов во всех случаях брюшного тифа, кроме случаев, заканчивающихся смертельно (Лове).

Относительно содержания лимфоцитов при брюшном тифе имеется единодушное мнение, что оно увеличивается по мере снижения количества нейтрофилов.

В клинике нам неоднократно приходилось отмечать расхождение в картине крови у брюшнотифозных больных с имеющимися литературными данными; так, при всех прочих признаках, говорящих за диагноз брюшного тифа (температура, селезенка, розеола, брадикардия), в лейкоцитарной формуле мы находили иногда эозинофилы и вместо ожидаемой лейкопении наблюдали лейкоцитоз.

Разноречивость литературных данных по этому вопросу, эпидемиологическая и клиническая важность своевременного распознавания брюшного тифа и большое диагностическое и прогностическое значение лейкоцитарной картины крови побудили нас подробно изучить количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу при брюшном тифе.

Под нашим наблюдением находилось 98 тифозных больных; из них 67 с брюшным тифом, 23 с комбинированным заболеванием (брюшной тиф с паратифом В), 4 с паратифом В и 4 с комбинацией брюшного тифа с сыпным.

Кровь для исследования бралась в первые дни поступления больного и затем повторно, как правило, каждую следующую неделю; иногда, в тяжело протекающих случаях, кровь бралась и чаще. Взятие крови производилось между 10 и 12 часами дня. Количество лейкоцитов подсчитывалось в камере Бюркера. Мазки окрашивались по Гимза. Подсчет лейкоцитарной формулы производился на 200 белых кровяных телец. Всего исследовано 440 мазков крови.

При обработке материала мы разделили все случаи в зависимости от тяжести заболевания на три группы: легкая форма тифа, средняя и тяжелая форма тифа.

В первую группу (30 чел.) отнесены случаи брюшного тифа, протекавшие при вполне удовлетворительном общем состоянии, при сравнительно невысокой температуре, с лихорадочным периодом около 20 дней (19 — 25 дней), в большинстве случаев без осложнений.

В группе средней тяжести (31 чел.) отнесены случаи брюшного тифа со средней длительностью лихорадочного периода в неосложненных случаях 28 дней и в осложненных — 33 дня. Больные этой группы нередко находились в бессознательном состоянии, но непродолжительное время.

К группе тяжелых тифов (37 чел.) отнесены все случаи брюшного тифа, которые протекали с выраженными явлениями общей интоксикации: частое и длительное бессознательное состояние, тяжелые и длительные осложнения, со средней продолжительностью лихорадочного периода в неосложненных случаях 39 дней и в осложненных — 50 дней.

Сопоставляя картину крови у больных всех трех групп чистых тифов, констатируем, что во всех трех группах индивидуально могут быть колебания общего количества лейкоцитов и отдельных форменных элементов как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. В начале заболевания у больных 1 группы (легкопротекающей тиф) количество лейкоцитов колеблется в пределах нормы, а в отдельных случаях достигает даже 11386. Аналогичные случаи повышенного лейкоцитоза при брюшном тифе описывают Линдтроп и Нехапетов, Курмон и Барбару, а также Фонтана. Таким образом, в наиболее распространенный взгляд об обязательности лейкопении в начале заболевания брюшным тифом (Курман и Барбару, Гравиц и др.) следует внести уточнение в том смысле, что это относится к случаям брюшного тифа с явлениями более или менее выраженной интоксикации (тиф тяжелый и средней тяжести). Отсюда будет понятно разногласие авторов о количестве лейкоцитов в начальных стадиях брюшного тифа.

На второй неделе констатировано нормальное количество лейкоцитов в группе легкопротекающего тифа (7861) и пониженное в группе среднего и тяжелого течения брюшного тифа (5815 и 5440).

На третьей неделе количество лейкоцитов продолжает оставаться почти нормальным (5983) в первой группе, а в двух других группах оно снижается соответственно до 5562 и 4760. Наши данные в отношении третьей недели для случаев легких расходятся с данными Линдтропа и Нехапетова, Петрова, по которым в этот период должна быть лейкопения. На четвертой неделе мы наблюдали значительное понижение лейкоцитов во всех трех группах. Аналогичные дан-

ные находим у Моравица, Губергрица, Линдтропа и Нехапетова. Негели отмечает в это время нормальный лейкоцитоз. На шестой неделе количество лейкоцитов в случаях легкопротекающих и с средней тяжестью достигает нормальных цифр, а в группе тяжелого тифа лейкопения стойко держится до девятой недели. Подтверждение этих данных мы находим у Тюрка, который говорит, что количество лейкоцитов с падением температуры еще не возвращается к норме.

Наличие нейтропении при брюшном тифе отмечается всеми авторами. В нашем материале мы отметили нейтропению только в группе легкого тифа и средней тяжести: в первой — на четвертой (49%), пятой (48%) и шестой (51%) неделях, во второй — на четвертой (46%), пятой (46%), шестой (48%), седьмой (47%) и восьмой (50%) неделях, в то время как в группе тяжело болеющих в эти же периоды нейтрофилы не спускались ниже 54%. До четвертой недели количество нейтрофилов было нормально во всех трех группах. Наши наблюдения не подтверждают наличия нейтропении в разгар болезни при тяжело протекающих случаях, так как большинство наших случаев имело те или иные осложнения. Наибольшее число палочкоядерных лейкоцитов отмечается в случаях легкой и средней тяжести брюшного тифа на второй и третьей неделях (19—26%), а в группе тяжелого брюшного тифа они достигают до 38% на второй неделе. Юные клетки по Негели часто появляются в более поздних стадиях в виде маленьких зрелых миелоцитов. По нашим наблюдениям юные клетки во всех трех группах встречаются редко и тоже в более поздние периоды.

Увеличение числа лимфоцитов отмечается, главным образом, на четвертой и пятой неделях, т. е. в период снижения температуры, когда содержание лимфоцитов достигает 39—43% в легкой и средней группе и от 35 до 36% в группе тяжелых заболеваний. В единичных случаях имеется повышение лимфоцитов в разгар болезни (3-я неделя) до 63%. Таким образом, наши выводы о лимфоцитах сходны с данными Ускова и Негели.

Эозинофилы в первые две недели встречаются чаще в группе легко протекающего тифа, хотя и в небольшом проценте (0,5—1,5%); значительно реже они встречаются в группе больных с тифом средней тяжести и совсем отсутствуют в тяжело протекающих случаях. Таким образом, наши данные в отношении эозинофилов находятся в соответствии с данными Тюрка, Негели, Шустрова, Гольденберга и Сабразе.

Моноциты и базофилы чего-либо характерного ни в одной группе тифа не дают. Что касается клеток раздражения, то они по мере нарастания тяжести интоксикации встречаются чаще и в большем проценте.

При рецидиве брюшного тифа лейкоцитарная кривая подобна кривой в первом цикле заболевания, т. е., имеется уменьшение нейтрофильных клеток и одновременно лимфоцитов.

Наблюдавшиеся у ряда наших больных осложнения при брюшном тифе в виде пневмонии, отита, тромбоза, лейкоцитозом не сопровождалась. Указания на отсутствие лейкоцитоза при осложнении брюшного тифа воспалением легких мы встречаем у Тюрка, Лимбека и Гольденберга. При осложнении брюшного тифа абсцессом и рожистым воспалением в большинстве случаев имеется выраженный лейкоцитоз и нейтрофилия, причем протоплазма нейтрофилов богата токсической зернистостью.

Для кишечных кровотечений характерна лейкопения, нейтропения и наличие токсической зернистости в нейтрофилах. По Негели появление токсической зернистости всегда указывает на обострение процесса. По нашим данным токсическая зернистость встречается чаще всего при таких осложнениях, как абсцессы, катарральная пневмония, кишечное кровотечение, малярия и др. В неосложненных случаях брюшного тифа она встречается редко.

В заключение отметим, что наши наблюдения над картиной белой крови у брюшнотифозных больных заставляют нас присоединиться к мнению Негели и Сали о том, что по однократному исследованию лейкоцитов и лейкоцитарной формулы нельзя ни диагностировать брюшной тиф, ни тем более отрицать его при наличии других клинических симптомов, говорящих в пользу диагноза брюшного тифа; лейкопения и соответственная лейкоцитарная формула, представляя для большинства случаев брюшного тифа характерные изменения, все же настолько часто дают отклонения, что считать их правилом для всех случаев нельзя.

Что касается прогностического значения лейкоцитарной картины крови при брюшном тифе, то к прогностически благоприятным признакам относятся: нерезкое падение общего числа лейкоцитов, слабо выраженная нейтропения, наличие эозинофилов и выраженный лимфоцитоз. К прогностически неблагоприятным признакам относятся резкая лейкопения, нейтрофилез, отсутствие эозинофилов и лимфонения. Эти наши данные полностью совпадают с указаниями Тюрка, Негели, Петрова и других.

Итак, лейкоцитарная картина при брюшном тифе, представляя известные закономерности, все-же не является чем-то постоянным для всех форм и всех периодов течения брюшного тифа, что и следует учитывать при дифференциальном диагнозе со сходными заболеваниями.

На основании вышеизложенного мы можем сделать следующие выводы:

1. В случаях легко протекающего брюшного тифа первые две недели количество лейкоцитов в большинстве случаев нормально; далее наблюдается умеренная лейкопения. Брюшной тиф средней тяжести, начиная со второй недели и по пятую включительно, протекает с умеренной лейкопенией. Тяжело протекающий тиф, начиная со второй недели заболевания, протекает с выраженной устойчивой лейкопенией.

2. До четвертой недели брюшной тиф в легкой форме или средней тяжести протекает с нормальным процентным содержанием нейтрофилов, а затем процент нейтрофилов понижается. Тяжелый тиф, большей частью осложненный, протекает без нейтропении.

3. Процентное содержание палочкоядерных нейтрофилов прямо пропорционально тяжести течения брюшного тифа.

4. Эозинофилы при легких формах брюшного тифа могут быть в течение всей болезни, а при тяжелых формах тифа они, как правило, встречаются очень редко и то как единичные клетки.

5. Процент лимфоцитов в течении легкого брюшного тифа и брюшного тифа средней тяжести нарастает, начиная со второй недели, обратно пропорционально проценту нейтрофилов. При тяжелой форме брюшного тифа наличие лимфоцитоза не характерно.

Поступила 29. VI. 1940.

Л. Е. ЕРМОЛАЕВА

Лечение авитаминоза С настоем сосновой хвои

Из факульт. терап. клиники (дир. проф. К. А. Дрягин) пед. фак. Казанского госуд. мед. института

Хвоя, как лечебное средство против цынги, применялась с давних пор. Так, в 1535 г. Жак Картье, руководитель морской экспедиции в Ньюфаундленд, применил отвар хвои американской сосны для лечения цынги, распространившейся среди его экипажа. Картье заимствовал это средство у индейцев и, отмечая эффективность его действия, назвал американскую сосну „древом жизни“. В 1709 г., во время войны Швеции с Россией, лейб-медик Карла XII Эרבениус остановил распространение цынги в шведской армии отваром хвои сосновых верхушек. 185 лет тому назад Крашенинников в „Описании земли Камчатской“ напоминает о хвое кедрового сланца, как о старинном, испытанном средстве против цынги. На подобное же употребление сосновой и кедровой хвои жителями Сибири указывает в 1785 г. академик Паллас, отмечая, что хвоя, как лечебное средство, даже экспортируется за границу.

Исследования последних лет показали богатое содержание противоцинготного витамина в хвойной растительности. Так, 10 граммов хвои кедрового сланца содержат 28 мг аскорбиновой кислоты. Сосновая хвоя в 10 граммах содержит 14 мг аскорбиновой кислоты. В настоящее время из хвои готовят концентраты витамина С, идущие на обогащение некоторых продуктов (баночные консервы, мармелад и др.) Большую работу по изучению противоцинготных свойств хвои кедрового сланца, методов ее применения с лечебной и профилактической целью в условиях дальнего Севера, проделало санитарное управление треста Дальстрой. В Казани Е. М. Лепский в 1922 г. с успехом использовал настой еловой хвои для лечения детской цынги.

Мы применяли для лечения авитаминоза С настоем сосновой хвои, приготовленный по способу витаминной лаборатории сануправления треста Дальстрой (Пуллериц Я. Я. Цынга и борьба с нею на Севере. Сб. 1935). Хвоя, очищенная от древесины и измельченная, заливается кипящей водой из расчета на 40 весовых частей хвои 60 весовых частей воды и настаивается в течение суток. К процеженному настою добавляется соляная кислота в количестве, необходимом для получения 0,5—1% раствора ее (согласно указаниям Тильманса и Лаврова о том, что витамин С лучше извлекается и сохраняется в кислой среде, чем в нейтральной). Вкусовые качества настоя можно улучшить добавлением сахара, хотя это и не обязательно — настой имеет довольно приятный сосновый запах, слегка вязущий вкус и охотно употребляется больными.

Настой расходовался в течение первых суток, т. к. по Шейнкеру содержание витамина С в настое хвои уже на вторые—третьи сутки после его приготовления снижается на 20—25%. С лечебной целью мы давали от одного до трех стаканов настоя в сутки, в зависимости от тяжести случая. Настой содержал от 15 до 32 мг% аскорбиновой кислоты (определялось методом Тильманса), т. е. в трех стаканах больной получал ее от 90 до 192 мг. Это превышало суточную потребность взрослого организма в противоцинговом витамине, определяемую в пределах от 16—20 мг (Лавров и его школа) до 50—60 мг (Вахгольдер, Степц, Сцент-Гьорги).

Мы наблюдали 50 больных с авитаминозом С в возрасте от 16 до 56 лет. У всех больных вначале имелись жалобы на общую слабость, боли в ногах, головные боли, болезненность и кровоточивость десен и т. д. У 15 человек найдено умеренное поражение десен в виде гиперемии, припухлости, разрыхления слизистой; кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку, у некоторых из них — небольшое уплотнение и болезненность икроножных мышц. У 35 человек установлены более тяжелые проявления заболевания: сильное опухание, разрыхление, а у некоторых даже частичный некроз десен с разрастанием грануляционной ткани; обширные кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку, мышцы, под надкостницу, значительное уплотнение и болезненность икроножных мышц. У некоторых больных имелось небольшое расширение границ сердца, глухость тонов, изменения в моче (следы белка, единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры). У двух больных отмечен выпот в полость плевры. Температура у большинства больных была повышена до 37,5—38, 5. Почти у всех найдены изменения морфологического состава крови. Каких-либо сопутствующих заболеваний у наших больных не отмечено.

Основным лечебным средством был настой сосновой хвои без добавления к пище других веществ с высоким содержанием витамина С. Средняя продолжительность лечения 17 дней. Показателями эффективности действия настоя хвои служили самочувствие больного, состояние десен, рассасывание кровоизлияний, температура тела, морфологический состав крови.

При авитаминозе С обычно имеется анемия, чаще гипохромного типа, со снижением гемоглобина в отдельных случаях до 20—25% и эритроцитов до 1500000 (Пежарская, Кулагин, Кудрявцев, Степашкина и др.). В период выраженных клинических явлений падение эритроцитов может происходить относительно быстрее, чем гемоглобина, и цветовой показатель близок к единице и даже выше (Верюжский, Чернолуцкий, Карасев и др.). Анемия при авитаминозе С по одним авторам (Карасев, Кудрявцев, Гуревич, Меньшиков и др.) гиперрегенераторного типа, с повышенным содержанием ретикулоцитов в периферической крови, по другим (Степашкина, Цветков, Казбинцев и Малинин), наоборот, количество ретикулоцитов нормально или даже понижено, т. е. анемия гипорегенераторная. В тяжелых случаях имеет место анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, единичные нормобласты. Изменения белой крови сводятся к лейкопении, относительно лимфоцитозу (Верюжский, Пежарская, Кулагин, Кудрявцев, Карасев, Степашкина и др.), нейтрофильному сдвигу влево в отдельных случаях до миелоцитов (Чернолуцкий, Кулагин, Карасев, Кудрявцев); некоторые находили эозинофилию (Верюжский, Чернолуцкий, Карасев) и моноцитоз (Кулагин и др.). Отмечены дегенеративные из-

менения в лейкоцитах в виде вакуолизации протоплазмы и ядра (чаще моноцитов), наличия гигантских полисегментированных нейтрофилов, хроматолиза ядра (Кулагин, Цветков и др.). Данные о тромбоцитах разноречивы. Наряду с нормальным или даже повышенным содержанием тромбоцитов (Кулагин, Степашкина, Альперин, Иосикова и Кононенко) имеются указания о понижении количества их (Меньшиков, Новодворский и др.). Свертываемость крови, продолжительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка по одним авторам (Новодворский, Альперин и др.) не представляют заметных отклонений от нормы, другие (Карасев, Пежарская) отмечают увеличение продолжительности кровотечения и замедление свертываемости.

У большинства обследованных нами больных обнаружена гипохромная анемия. В одном случае эритроцитов оказалось 1900000; в 17 сл. количество их определялось в пределах 2—3 млн; в 25—от 3 до 4 млн и в 7—от 4 до 5 млн. Гемоглобин в 3 случаях ниже 30%, в 4 сл.—30—40%; в 18 сл.—41—50%, в 12 сл. 51—60%, в 9 сл.—61—70%, в 3 сл.—71—80% и выше 80% в одном случае. Цветовой показатель у 15 больных 0,5—0,7 у остальных 35—0,7—0,9. Количество ретикулоцитов нормально только у 5 больных, у 22 повышено до 20%; у 15—от 20 до 40%, у 5 от 40 до 80% и у 3 больных—от 80 до 120%. В некоторых случаях наблюдался анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия; в 4 случаях найдены нормобласты до 4% (по отношению к белым тельцам). При повторном исследовании—при выписке—меньше 3 млн эритроцитов (2900000) было в одном случае; от 3 до 4 млн в 34 сл., 4—5 млн в 14 и выше 5 млн—в одном случае. Наименьшее количество гемоглобина (36%) у одного больного, у 4—40—50%, у 12—51—60%, у 21—61—70%, у 4—71—80% и больше 80% у 8 больных. Таким образом, если до лечения среднее количество эритроцитов было 3200000, а гемоглобина 51%, то после лечения эритроцитов оказалось в среднем 3900000 эритроцитов и 66% гемоглобина. Цветовой показатель остался в большинстве случаев 0,7—0,9, ниже 0,6 он не был ни в одном случае и больше 1—в 3 сл. Среднее содержание ретикулоцитов после лечения снизилось до 17% против 24% до лечения.

Количество лейкоцитов при первом исследовании только у 3 больных оказалось нормальным, у 45—в пределах от 3000 до 6000, а у 2 было даже ниже 3000. При повторном исследовании нормальное количество лейкоцитов обнаружено у 7 больных, у остальных 43 оно осталось пониженным. Среднее количество лейкоцитов до лечения 4400, после лечения—5000. У большинства больных найден нейтрофильный сдвиг влево: меньше 10% палочкоядерных было лишь у 3 больных, 10—20% у 21, 21—30% у 25, и у одного больного палочкоядерных оказалось 43%, причем каких-либо сопутствующих заболеваний, могущих обусловить подобный сдвиг, выявить не удалось. Также далеко не во всех случаях можно отметить прямую связь между степенью нейтрофильного сдвига влево и тяжестью клинических симптомов. После лечения число палочкоядерных уменьшилось в среднем до 15%, против 18,5% до лечения, Лимфоцитов в 34 случаях было 30—50%, в остальных 16 сл. от 15 до 30%. Средняя цифра лимфоцитов до лечения 34%, после лечения 37%. Содержание эозинофилов в 5 случаях в пределах от 5 до 13%, в 29 меньше 2%, в среднем до лечения оно равно 2,5%. Среднее количество моноцитов до лечения 5%.

В трех случаях найдены единичные юные формы и миелоциты; в 11 отмечена вакуолизация протоплазмы и ядра моноцитов; в 7

Случаях—наклонность к полисегментации нейтрофилов. Количество тромбоцитов до лечения у 16 человек было от 200 до 300 т., у 6 от 300 до 450 т., у остальных 28 оно оказалось пониженным, причем у 4 из них даже ниже 50 т. (наименьшая цифра 27.200). После лечения такого низкого содержания тромбоцитов не было ни в одном случае, хотя в среднем оно оставалось еще ниже нормы (188000 до лечения и 191000 после лечения). Продолжительность кровотечения, свертываемость крови, ретракция кровяного сгустка не представили заметных отклонений от нормы.

Таким образом, после лечения настоем сосновой хвои параллельно с улучшением самочувствия больных, исчезновением объективных признаков заболевания, улучшился и состав крови. Все же следует заметить, что у многих больных изменение состава крови оставалось еще выраженным тогда, когда другие признаки заболевания уже исчезли.

Результаты лечения настоем сосновой хвои, по нашему впечатлению, благоприятны. Каких-либо побочных явлений, в частности раздражения желудочно-кишечного тракта почек, настоем сосновой хвои не вызывал. Существовавшее ранее предположение о вредном действии на почки содержащихся в хвое терпенов опровергается исследованиями витаминной лаборатории сануправления Дальстроя. Последние показали, что терпены переходят в отвар при кипячении хвои, а в настое содержатся в незначительном количестве, не оказывающем вредного действия и при употреблении больших доз его (500 см³ и больше). Даже у почечных больных, заболевших цынгой, настоем хвои не вызывал никаких последствий, а в случаях, где патологические изменения мочи (следы белка, эритроциты, цилиндры) были обусловлены авитаминозным состоянием, лечение настоем уничтожало эти явления, как и другие признаки заболевания.

Выводы

1. Настоем сосновой хвои обладает высокими антицинготными свойствами, безвреден для организма; методика его приготовления проста.
2. Большим преимуществом хвои перед другими средствами является ее доступность для массового применения, особенно в районах дальнего Севера, куда трудна доставка свежих овощей.
3. Почти у всех обследованных больных с авитаминозом С найдена гипохромная гипергенераторная анемия, лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, относительным лимфоцитозом; у большинства имелась тромбопения.

Поступила 16.VI.1940.

Доц. Ф. Х. БАСЫРОВ

Отдаленные последствия менингококкового цереброспинального менингита¹⁾

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский)
Казанского гос. ин-та усовершенств. врачей им. В. И. Ленина

Каково состояние здоровья детей, перенесших менингококковый цереброспинальный менингит и выписавшихся из клиники здоровыми или с какими-либо осложнениями?

Проф. Преображенский ставит менингит на первое место среди причин глухонемоты, возникшей в послеутробной жизни ребенка. По материалам московского областного института глухонемых цереброспинальный менингит дает 28,4% всех случаев глухонемоты.

По данным Глацкой и Мошкочевич из 269 больных эпид. менингитом в клинике умерло 122 (45,3%), выписаны с улучшением 76 (28,2%) и без улучшения 71 (26,5%). Из выписавшихся с улучшением им удалось получить сведения о 43 детях (после менингита прошло от 2 до 9 лет). Оказалось, что 10 из них умерло. Из остальных 33 детей обследовано подробно 23; о 10 детях, которых не удалось обследовать, авторам известно, что они живы и по словам родителей, за исключением одного, здоровы; у одного — головная водянка.

Из 23 обследованных детей у 5 — головная водянка, у 4 — нарушение психики, у двоих — парез одной ножки, у двоих — косоглазие, а один больной остался глухонемым.

По данным Каплан и Кудрявцевой через детскую клинику 1 ММИ с 1923 по 1934 гг. прошел 161 больной с менингококковым менингитом. По возрасту дети распределялись следующим образом: до 1 года — 62, от 1 до 3 лет — 49, от 3 до 12 лет — 50. Повторно обследовать им удалось только 78 детей в сроки от одного года до пяти лет после выписки их из клиники; здоровыми оказались 40 (т. е. 51,2%), у остальных 38 имелись те или иные патологические явления,

Бронштейн приводит данные повторного обследования детей, перенесших менингококковый цереброспинальный менингит за время с 1926 по 1935 год. Из 119 детей, выписанных из больницы за указанные 10 лет, удалось выяснить судьбу 60 человек: 5 из них умерли от других инфекций, остальные 55 были обследованы в психоневрологическом кабинете, каждый не меньше 2 раз. Из 55 детей 18 оказались практически здоровыми, у остальных обнаружены различные осложнения.

Таким образом, по литературным данным процент остающихся совершенно здоровыми после менингококкового цереброспинального менингита сравнительно невелик.

¹⁾ Доложено на заседании педиатрич. об-ва, посвященном 20-летию юбилею ГИДУВ 15 июня 1940 г.

С 1920 по 1936 год включительно в нашей клинике лечилось 894 больных с менингитом различной этиологии; из них туберкулезного менингита—357 случаев (39,9%); серозного менингита нетуберкулезной этиологии—28 случаев (3,3%); гнойного менингита неменингококковой этиологии—73 случая (8,1%) и менингококкового цереброспинального менингита 436 случаев (48,7%).

Распределение по возрасту этих 436 больных с цереброспинальным менингитом следующее: до 1 года 231 (53%), от 1 до 5 лет—130 (30%), старше 5 лет—75 (17%). Мальчиков и девочек по 218.

Из 436 детей, болевших цереброспинальным менингитом, выздоровело 239 (54,8%), выписаны без улучшения 82 (18,8%), умерло в клинике 115 (26,4%).

Из 115 больных, умерших в клинике, в 81 случае причиной смерти было основное заболевание—менингит, в 22 случаях—пневмония, в 7 случаях—энцефалит, в 2 случаях менингококковый сепсис и в 3 случаях—другие причины.

Подытоживая результаты нашего обследования детей, перенесших менингококковый цереброспинальный менингит несколько лет тому назад, между 1920 и 1936 гг., мы получили такую таблицу.

Общее число всех менингитиков 894, из них: имеем				Из менингококков. менингитиков:		
Туберкулезный менингит.	Серозный менингит нетуберкулезной этиологии.	Гнойный менингит неменингококковой этиологии.	Менингококковый менингит.	Умерло в клинике.	Выписались вполне здоровыми.	Выписались без улучшения.
357 39,9%	28 3,3%	73 8,1%	436 48,7%	115 26,4%	239 54,8%	82 18,8%

При последующем обследовании после менингококкового менингита оказалось:

Не найдено.	Найдено всего:	Вполне здоровыми.	Психически неполноценными.	Остались слепыми.	Остались глухими, немыми и слепыми.	Остались глухими.	Остались глухонемыми.	Умерло в течение первого м-ца после выписки из клиники.	Умерло от других причин.
48	273	145	10	4	1	9	12	83	9

При последующем обследовании я нашел 273 из 321 больного, которые были выписаны из клиники. Из 273 больных в 157 слу-

чаях я лично обследовал детей, в остальных случаях я получил сведения от родителей или родственников (в 25 случаях — письменный ответ). Оказалось, что 92 больных умерли, из них в течение первого месяца после выписки 83, остальные 9 больных умерли через разные сроки; из 181 больного, оставшихся в живых, вполне здоровыми оказались 145; среди них есть уже взрослые, которые имеют своих детей, некоторые из них люди умственного труда, напр., К., лечившаяся в клинике в возрасте 11 лет, в 1931 г. (истор. бол. № 176) в настоящее время окончила семилетку и работает лаборанткой. Б. в 1928 г. в возрасте 15 лет (истор. бол. № 357), перенесла цереброспинальный менингит, в настоящее время (5 сентября 1938 года) учится на 5 курсе мед. ин-та. Трое других также учатся в высших учебных заведениях; некоторые отлично учатся в начальной и средней школе. У остальных 36 обследованных оказались те или иные осложнения; у 10 из них обнаружены отклонения в психике.

Б-я Р., в 1920 г. в возрасте 8 лет, перенесла цереброспинальный менингит без осложнений, истор. бол. № 79. При обследовании в июне 1937 г. оказалось, что она служит посыльной, по характеру грубая, бьет детей, говорит неясно, заикается. К этой же группе относятся четверо детей, в раннем детстве перенесших цереброспинальный менингит без всяких осложнений и выписанных в хорошем состоянии. При обследовании в 1937 году все четверо учились в школе (в возрасте 11, 14, 9 и 13 лет), но плохо успевали, особенно отставали по математике и быстро уставали. Консультант невропатолог констатировал у этих детей невропатию и отставание в психике. Одна девочка в 1929 г. перенесла цереброспинальный менингит и одновременно нефрит; из клиники выписалась в здоровом состоянии. При обследовании 28 августа 1937 г. оказалось, что она училась в школе 2 года, потом учение бросила, жалуется на частые головные боли. Двое больных перенесли цереброспинальный менингит без осложнений в 1929 и 1930 году. При обследовании в 1937 году оказалось, что они оба учатся в школе, хорошо успевают, но характер у них скверный, очень нервные, кидают вещи и бьют своих товарищей.

При обследовании в 1937/38 году 4 детей, которые в раннем детстве перенесли цереброспинальный менингит, они оказались слепыми. Двое из них ослепли только на один глаз, и оба продолжают учиться в школе. По школьным занятиям успевают хорошо. Со стороны психики отклонений от нормы не отмечается. В физическом развитии не отстают от своих сверстников.

Одного бывшего своего больного я нашел слепым и глухонемым. Приведу вкратце историю болезни:

Б-й Т. (истор. бол. № 67) в 1935 году поступил в клинику в возрасте 3 лет, с высокой температурой. Головные боли, рвота, ригидность затылка и сильное беспокойство. При объективном исследовании все менингеальные симптомы отрицательны. 2-й день. Люмбальной пункцией добыто 20 см³ мутной жидкости, в мазках которой обнаружены менингококки. В течение шести дней ежедневно в люмбальный канал и внутримышечно вводилась поливалентная противоменингококковая сыворотка, всего в количестве 125 см³. Внутрь получал уротропин. На другой же день после поступления было обнаружено, что больной не слышит и не видит. 25-го января (на 4-й день после поступления в клинику) люмбальная жидкость совершенно прозрачная, из нее исчезли менингококки. Больной очень капризный, ничего не ест. Специалист по глазным болезням констатировал иридоциклит. Специалист по болезням уха, горла и носа нашел острое воспаление внутреннего уха с обеих сторон.

В дальнейшем самочувствие больного улучшилось: температура опустилась до нормы, больной стал лучше есть, стал более спокоен. С 25 января по 10 февраля через день вводили 44% раствор уротропина в вену. Продолжали производить люмбальную пункцию, всего она произведена 12 раз. Прозрачная жидкость всегда выходила под повышенным давлением. Со стороны органов зрения и слуха улучшений не наблюдалось. С потерей зрения и слуха больной 11 февраля выписался домой.

Амбулаторно 13.И, 25.И и 7.ИИ были сделаны люмбальные пункции, выпущено каждый раз по 30 см³ прозрачной жидкости, реакция Панди с ней отрицательная; в последний раз, 7.ИИ, жидкость вытекала каплями.

При последующем обследовании (декабрь 1939 г.) — ребенок слепой и глухонемой.

Глухими найдено при обследовании 9 больных. Так как они перенесли цереброспинальный менингит в более старшем возрасте, говорить они не разучились и говорят хорошо. Четверо из них не слышат только на одно ухо; один работает в колхозе, одна учится в школе, успевает, жалоб нет; остальные двое служат, они стали сами матерями — у одной четверо детей, у другой — один ребенок. Пять человек оглохли на оба уха, трое из них работают и двое посещают школу в институте глухонемых.

Иногда у детей старшего возраста, которые поступают в клинику на второй-третий день от начала заболевания, очень быстро развиваются стойкие осложнения, несмотря на то, что лечение проводится очень аккуратно.

Напр. б-я Х., в 16-летнем возрасте (истор. бол. № 235) в 1930 году поступила в клинику на 3-й день болезни с явлениями цереброспинального менингита, что подтвердилось люмбальной пункцией. В мазках мутной люмбальной жидкости были обнаружены менингококки. Больная лечилась поливалентной противоменингококковой сывороткой, которой введено в люмбальный канал и внутримышечно 115 см³. Через 4 дня жидкость стала прозрачной, менингококки исчезли. Через 10 дней давление люмбальной жидкости было на уровне нормы. Несмотря на такую эффективность лечения, на 3-й день после поступления в клинику больная потеряла слух, и в таком состоянии она была выписана из клиники.

При последующем обследовании (24 июня 1937 года) она оказалась глухой; работает воспитательницей в ин-те глухонемых.

Глухонемыми найдены при последующем обследовании 12 из бывших наших больных.

Развитие осложнений в большинстве случаев мало зависит от тяжести основного заболевания, от своевременности и настойчивости лечения. Однако, приводимый ниже случай показывает, что настойчивое (в течение ряда лет) производство люмбальных пункций может избавить больного от роковых последствий головной водянки.

Б-й Г., в возрасте 5 мес. (истор. бол. № 1510) поступил в клинику в 1930 г. по поводу цереброспинального менингита. Люмбальной пункцией добыта мутная жидкость, в мазках которой обнаружены менингококки. Больной лечился поливалентной противоменингококковой сывороткой и выписался здоровым. Накануне выписки последняя люмбальная пункция дала прозрачную люмбальную жидкость, в ней менингококков нет, жидкость вытекала частыми каплями, реакция Панди положительная. Через 10 дней ребенка принесли на люмбальную пункцию; жидкость прозрачная, вытекала частыми каплями, реакция Панди положительная. Ребенка продолжали носить на люмбальную пункцию через 10—15 дней в течение 5 лет, так как прекращение пункций вызывало сильные головные боли. По поводу головной водянки он был нами направлен к хирургу на консультацию. Хирург рекомендовал воздержаться от оперативного вмешательства. К началу 1935 года явления головной водянки прошли. В 1936 году при пункции — люмбальная жидкость прозрачная, вытекает каплями, реакция Панди отрицательная; с тех пор больной больше не ходит на пункции. С 1930 по 1936 год ребенку амбулаторно произведено 146 люмбальных пункций. В последнее время (9-го сентября 1938 года) он здоров, нормально развивается и начал ходить в школу.

Выводы

1. Менингококковый цереброспинальный менингит занимает в Казани первое место среди менингитов разной этиологии.
2. При последующем обследовании после перенесенного менингококкового менингита среди осложнений первое место по частоте

занимают глухонемота и глухота, второе место — изменения в психике, третье место — слепота.

3. Хорошее состояние больного при выписке не всегда гарантирует в дальнейшем от осложнений.

Поступила 25.III. 1940.‡

А. И. ШЕЙКИН

К вопросу о лечении хронического энцефалита т. наз. болгарским методом

Из поликлиники водздравотдела (главный врач Я. Л. Блюм), Астрахань

В последние годы в литературе (почти исключительно в иностранной) появился ряд работ как клинического, так и экспериментального характера, свидетельствующих о благоприятном действии на явления паркинсонизма препаратов корня красавки. В 1926 г. болгарский аптекарь Раев начал успешно лечить паркинсоников винным отваром каких-то корней и пилюлями; кроме того, он давал для жевания какой-то корень. Это обстоятельство обратило на себя внимание врачей. Соответствующие исследования показали, что Раев давал больным паркинсоникам винный отвар корня красавки с добавлением животного угля, что пилюли состоят из мускатного ореха и корицы, а для жевания давал корень айра. Дальнейшие исследования показали, что эффективность лечения зависит от корня красавки, что корень айра уменьшает сухость во рту, которая почти всегда наблюдается при этом методе лечения, а все остальные средства могут быть отброшены.

Что же касается действующих начал корня красавки, то помимо алкалоидов (гиосциамин, атропин и скополамин), по мнению ряда авторов (Панегросси, Майер и др.), имеет значение соотношение этих алкалоидов, соединение их с неизвестными еще нам составными частями, а также наличие каких-то экстрактивных веществ неизвестной природы. Эффективность препарата не соответствует содержанию алкалоидов. Эффективным оказался препарат из корня болгарской красавки, но еще более эффективным — препарат из корня красавки, непосредственно полученного от Раева. Предполагают, что здесь сказывается различие климатических условий, почвы, удобрения, высоты местности, времени сбора и метода сушки корня. Имеет значение и метод приготовления отвара — водные или винные экстракты, продолжительность и интенсивность кипячения, метод фильтрации и т. д.

На самый энцефалитический процесс экстракт корня красавки, по видимому, влияния не оказывает.

В виду того, что экстракт корня красавки вызывает побочное действие, связанное с рядом неприятных ощущений, рекомендуется вначале давать отвар днем с целью выяснения этого побочного действия, а затем — на ночь, так как во сне больные легче переносят это лекарство.

Лекарство легче переносится, если его принимать в стакане сильно подслащенного молока (Майер). В жаркое время дозировку следует снизить, во время желудочно-кишечных расстройств на несколько

дней прекратить прием отвара, а затем возобновить его, но в меньшей дозировке; при тошноте — назначается соляная кислота с пепсином.

На время приема препаратов корня красавки применяется так наз. атоксическая диета: исключаются мясо, рыба, фасоль, горох, консервы и острые приправы. Другие рекомендуют молочно-растительную диету. Запрещаются курение, алкоголь и кофе. Во время приема отвара корня красавки, в связи с нарушением терморегуляции, следует избегать перегревания. В литературе описан случай гибели больного от солнечного удара через 3 дня от начала лечения (Бенвенути). Одновременно с приемом отвара корня красавки рекомендуются гимнастика, массаж и ванны.

Относительно длительности лечения нет единого мнения. Одни авторы считают возможным производить лечение неограниченное время, с перерывами на 3-4 недели; другие указывают, что можно делать перерывы на месяцы и даже годы. Максудов же лечит своих больных без перерыва в течение 6 месяцев. Во время перерыва, по мнению одних авторов (Панегросси, Бенвенути), терапевтический эффект держится и ухудшения симптомов не наступает, по мнению же других (Феррарини) терапевтический эффект исчезает в ближайшие недели.

Противопоказаниями к лечению корнем красавки являются: острая стадия энцефалита, активный туберкулез, резкое истощение, эпилепсия, психические заболевания, склонность к глаукоме и гипертрофия простаты. Осторожности требует применение корня красавки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек и при значительной анемии.

До применения корня красавки мы при лечении паркинсонизма пользовались скополамином, страмониумом, гармином, атропином в возрастающих дозах по методу Климан-Ремера и так наз. редуccionным методом, при котором после длительного лечения большими дозами атропина начинают их значительно снижать. Мы применяли физические методы в виде диатермии головы, гальванического иодистого и кальциевого воротников. Надо отметить, что лечение паркинсонизма всеми этими методами задача далеко неблагоприятная. Это обстоятельство, а также сообщения о более благоприятном действии корня красавки на явления паркинсонизма по сравнению с другими средствами побудили нас воспользоваться им при лечении паркинсонизма.

Наш материал составляют 15 паркинсоников. Из них в возрасте от 20 до 30 лет — 2, от 30 до 40 лет — 10, от 40 до 45 лет — 3. Длительность заболевания: до 2 лет — 3, до 5 лет — 6, до 10 лет — 4 и более 10 лет — 2 сл. Частично утративших трудоспособность — 4, полностью потерявших трудоспособность — 8 и нуждающихся в постоянном постороннем уходе — 3.

Мы пользовались корнем красавки, полученным из „Союзлекартраста“. Из 5% раствора на 8—10° столовом белом, виноградном вине, с добавлением животного угля, готовился отвар кипячением в закрытой колбе в течение 10 минут, после чего пропускался горячем виде через фильтровальную бумагу и хранился закупоренным на холоде.

Во время приема винного отвара корня красавки никакого другого лечения не назначалось. Лекарство давалось один раз в день, первые

дни утром с целью более полного выяснения побочного действия его, а затем — на ночь. Начинали мы с 5 г. Дозировка постепенно повышалась, в одних случаях быстрее, в других медленнее, в зависимости от эффективности лечения, а главное, в зависимости от того, как больной переносил этот отвар. У 4 больных дозировка была доведена до 40,0.

В каждом отдельном случае мы стремились установить оптимальную дозировку. Терапевтический эффект наступал в ближайшие дни, нередко уже после дозы в 10—15,0 отвара. Следует отметить, что отчетливый терапевтический эффект мы имели у всех без исключения больных, причем лучшие результаты получены у больных более молодого возраста, с меньшей длительностью и тяжестью заболевания. Терапевтический эффект сказывается в большем или меньшем ослаблении болезненных симптомов, но и в случаях даже значительного эффекта больные оставались достаточно выраженными паркинсониками. Таким образом, ни о каком выздоровлении, конечно, речи быть не может; имеется лишь симптоматический эффект, который сказывается в уменьшении общей скованности, ригидности, ограничения и замедленности движений, амимии, нарушении письма, слюнотечения, потливости и в улучшении речи. Улучшалась модуляция речи, она становилась более звучной и понятной.

У 3 больных мы наблюдали ослабление судороги взора, как в смысле частоты, так и интенсивности, длительности ее, а у одного — полное исчезновение судороги взора. В значительно меньшей степени эффект сказывался на треморе. Относительно ригидности следует отметить, что она уменьшалась у одного и того же больного неравномерно — в одних участках раньше, в других позднее и меньше. Больные были в состоянии лучше обслуживать себя, становились менее безучастными и начинали проявлять большой интерес к окружающему. На трудоспособности их лечение существенно не отразилось.

Лечение корнем красавки связано с побочным действием его, выражающимся в ряде неприятных ощущений. Это побочное действие нередко настолько тягостно, что вынуждает больных отказываться от этого метода лечения. К числу таких наблюдавшихся нами неприятных ощущений следует отнести сухость во рту, дизурические расстройства, парез аккомодации, тахикардию, головокружение, тошноту, отсутствие аппетита, запоры и общую слабость. Указанных в литературе расстройств сна, галлюцинаций, возбуждения, бреда, различных парестезий и гликозурий, в результате действия корня красавки, в наших случаях не было. Судя по литературным данным, все эти неприятные ощущения наблюдаются лишь в первые недели, а затем они постепенно исчезают или значительно уменьшаются, несмотря на то, что дозировка остается той же. С этим положением мы, на основании своего, правда, небольшого материала, согласиться не можем. Побочное действие исчезало лишь после прекращения приема лекарства и уменьшалось после снижения дозировки, а это обычно было связано с исчезновением или значительным снижением терапевтического эффекта.

Мы не можем также согласиться с положением, что терапевтический эффект сохраняется и во время перерыва в приеме лекарства. Во всех тех случаях, когда по той или иной причине прекращался прием лекарства, в ближайшие же дни постепенно исчезал и терапевтический эффект. Длительность беспрерывного приема отвара корня кра-

савки у наших больных составляет 4 месяца, наблюдения же — 8 месяцев. Каких-либо явлений хронической интоксикации при длительном применении корня красавки нам установить не удалось.

В последнее время в литературе появились сообщения, что отвар корня красавки по своему терапевтическому эффекту не превосходит другие, ранее применявшиеся средства и даже, нередко, уступает им, в частности страмонию.

Большинство наших больных находится у нас под наблюдением длительное время; до лечения корнем красавки они пользовались различными другими средствами, и у нас создалось впечатление, что винный отвар корня красавки по своему терапевтическому эффекту превосходит все другие средства и методы.

Кроме больных с хроническим энцефалитом с явлениями паркинсонизма мы применили винный отвар корня красавки на 2 больных с дрожательным параличом и должны отметить, что эти больные значительно хуже, чем паркинсоники, переносят отвар и что терапевтический эффект у них также значительно слабее. Разница столь отчетлива, что некоторые авторы (Майер и др.) считают возможным использовать ее даже в качестве дифференциально-диагностического метода.

На основании вышеизложенного мы позволим себе сделать следующие выводы:

Винный отвар корня красавки обладает несомненным симптоматическим действием при явлениях паркинсонизма и по своему терапевтическому эффекту превосходит ранее предложенные методы лечения.

Отрицательной стороной данного метода лечения является побочное действие корня красавки, связанное с рядом неприятных и тягостных ощущений.

Поступила 8. IV. 1940.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

П. П. МИТРОФАНОВ

К вопросу о спонтанных внутренних свищах желудочно-кишечного канала

Из Сарapulьской больницы, зав. хирург. отд. П. П. Митрофанов.

Надо полагать, что спонтанные желудочно-кишечные свищи в практике районных и участковых хирургов встречаются нередко, но они остаются не опубликованными. Между тем, диагностика спонтанных свищей желудочно-кишечного тракта представляет большие трудности, и данное осложнение в большинстве случаев является случайной находкой во время операции или на секционном столе. Причиной спонтанных свищей чаще всего бывает рак желудка, распространявшийся на брыжейку ободочной кишки с распадом опухоли и образованием желудочно-ободочного свища. Это подтверждается статистикой Веса, который основной причиной спонтанных желудочно-кишечных свищей считает рак (68%), исходящий из желудка.

За последние 30 лет, с широким применением операции гастроэнтеростомии, стали чаще отмечать послеоперационные свищи на почве пептической язвы. Пептические язвы чаще всего бывают после гастроэнтеростомии, но резекция желудка также не гарантирует от этого осложнения. Так, по сборному материалу Вайта (Brit. J. Surg. 1935. 22. 433 — 455) при задней гастроэнтеростомии пептические язвы наблюдаются в 8,5% случаев, при передней г.-э. — 9,4%, при передней г.-э. с анастомозом по Брауну — 28%, после резекции желудка — 3%.

По месту расположения спонтанные свищи могут быть: между желудком и ободочной кишкой (fis. gastro-colica) или между тощей кишкой и ободочной, тогда сообщение желудка с ободочной устанавливается через тощую кишку (fis. gastro-jejuno-colica). Первые встречаются при раке желудка и пептической язве, вторые — главным образом при пептической язве тощей кишки после гастроэнтеростомии и даже резекции желудка (Кох и Белоцерковский). Те и другие представляют практический интерес с точки зрения своевременного распознавания их и оперативного лечения.

Мне пришлось наблюдать два случая спонтанного свища желудочно-кишечного тракта. Оба случая были распознаны только на операционном столе.

Случай 1. Т-в Е., 50 л., поступил в Первомайскую больницу Уральской обл. 22/IX-27 г. (зав. 6-цей П. П. Митрофанов) с диагнозом — рак желудка. Анамнез. Боли в эпигастриальной области в скором времени после приема пищи и рвота. Болен около 10 месяцев, но особенно ухудшилось общее состояние за последний месяц, когда появились поносы, сильное исхудание и слабость.

St. praesens. Больной среднего роста, крайне истощен, слизистые бледного цвета, кожа дряблая. При пальпации брюшной стенки: под мечевидным отростком прощупывается бугристая опухоль, твердая неподвижная, при надавливании болезненная; живот мягкий. Со стороны сердца — глухие тоны; легкие в пределах нормы.

Исследование желудочного сока: количество 150 см³, консистенция жидкая, много непереваренной пищи, слизь ++++, общая кислотность 10, св. HCl-O, р. на молочную кисл.—положительна, кровь—положительна. Микроскопическое исследование: эритроциты и лейкоциты по 2—3 в поле зрения, неизмененный крахмал в мелких зернах. Рентгеноскопическое исследование (Тагильский окр. рентг. каб., № 4132—27 г.): в нижней трети пищевода контрастная масса задерживается и тонкой струей поступает дальше, атоническая перистальтика желудка. Диагноз рентгенолога — рак пищевода. Исследование кала: кровь и частицы непереваренной пищи.

30/IX-27 г. При операции обнаружено: желудок сморщен, уплотнен, спаян с ободочной кишкой, на передней стенке желудка бугристая опухоль (новообразование), прорастающая в mesocolon и colon, со стороны малой кривизны новообразование распространяется на печень; желудок спаян с печенью; в печени имеются во многих местах узлы метастазированного новообразования; мезентериальные железы увеличены и уплотнены; при пальпировании со стороны задней стенки желудка палец проникает в отверстие на передней стенке, идущее через новообразование в ободочную кишку; со стороны ободочной кишки — палец также проникает через переднюю стенку кишки в желудок; при одновременном надавливании на приводящий и отводящий концы ободочной кишки газы проникают через свищ в желудок. Диагноз: cancer ventriculi inoperabilis et fis. gastro-colica. Операционная рана послойно зашита. 6/X—удалены скобки Мишеля. Заживление первичное. 12/X — выписан.

Случай 2. К-в, 32 л., переведен в хир. отд. Саранул. б-цы из терапевтического той же больницы в тяжелом состоянии, с подозрением на кишечную непроходимость.

Анамнез. Тяжело болен около 10 суток. Жалобы на боли в мезогастральной области, постоянные жидкие испражнения, икоте, отрыжку и рвоту с каловым запахом. В 1937 г. 28/XI был оперирован в нашем отделении по поводу язвы двенадцатиперстной кишки; произведена задняя гастроэнтеростомия с короткой петлей, 8/VII выписан в хорошем состоянии. 10/XII того же года снова поступил в хир. отд. (ист. б. № 1016) с диагнозом аппендицит; произведена аппендэктомия; выписан 24-XII.

С 1/I-38 г. по 12/VIII не считал себя здоровым. Часто появлялись боли в животе, урчание, вздутие и, по временам, жидкие испражнения, а с 12/VIII-38 г. поносы участились, стали постоянными, появилась рвота. Лечился в своей участковой б-це, а с 17/VIII — местным врачом был направлен в терап. отд. Саранул. б-цы с диагнозом — гастроэнтерит. 22/VIII — переведен в хирург. отделение.

St. praesens. Среднего роста, сильно истощен, лицо осунувшееся, слизистые, кожа бледная, жировая клетчатка отсутствует, икота, рвота с каловым запахом, жидкий стул; живот мягкий, при пальпации болезненность в средней мезогастральной области; на брюшной стенке два рубца: один между мечев. отростком и пупком и другой в нижней правой половине живота. Сердце: тоны чистые, пульс 84 в 1', ритмичен, малого наполнения; со стороны легких — норма.

Рентгеноскопия и исследование желудочного сока не производились в виду тяжелого состояния больного и экстренности операции. В ночь на 22/VIII — операция (Митрофанов) под общим эфирным наркозом. Обнаружено: обширные спайки сальника с пристеночной брюшиной; по разъединении спаек обнажено место бывшей операции; операционный гастроэнтеростомоз хорошо проходим для двух пальцев; в горизонтальной части 12 п. к. зарубцевавшаяся язва; на 10—12 см ниже операционного г. э. обнаружен анастомоз между тощей и ободочной кишкой: через стенку тощей кишки пальцем можно проникнуть в поперечно-ободочную кишку и из ободочной в тощую, отверстие между ободочной и тощей кишкой проходимо для двух пальцев. Учитывая тяжелое состояние оперируемого, мы ограничились только разъединением тощей от ободочной кишки; после разъединения — оба отверстия (на ободочной и тощей) были ушиты двухрядным непрерывным швом с подшиванием сальника к линии швов; операционный гастроэнтеростомоз оставлен без изменений. Пептической язвы, как в области спонтанного соустья, так и на остальных участках желудочно-кишечного канала, обнаружено не было. Брюшная рана закрыта швами наглухо. Утром 22/VIII — рвоты не было, пульс 84 в 1', ритмичен, удовлетворительного наполнения. 23/VIII — переливание крови. 29/VIII — сняты швы. Заживление первичное. 30/VIII — самостоятельный стул 2/IX — выписан в хорошем состоянии. В настоящее время работает по-прежнему на заводе. Чувствует себя хорошо, значительно пополнил, со стороны желудка жалоб нет (к работе приступил через 4 месяца после операции).

В нашем первом случае из симптомов, указывающих на желудочно-ободочное соустье — были поносы и непереваренные испражнения, но на эти симптомы не было обращено должного внимания, почему и не возникла мысль о соустье и не были произведены соответствующие лабораторные и рентгеновские исследования.

Во втором случае — через 3 месяца после гастроэнтеростомии, надо полагать, стала развиваться пептическая язва тощей кишки, давшая воспалительные спайки с ободочной кишкой. Неопределенные симптомы данного осложнения повели к постановке неправильного диагноза и к аппендектомии, которая не облегчила страдания; время после аппендектомии, т. е. с первого января по 12/VIII соответствует образованию и формированию фистулы между тощей и ободочной кишкой, на что указывают боли в животе, урчание, метеоризм, со временем жидкий стул и резкое исхудание; окончательно сформировался свищ надо полагать в то время, когда появилась рвота с каловым запахом и постоянные жидкие испражнения.

Несвоевременное распознавание спонтанного желудочно-кишечного свища объясняется не отсутствием ясно определяющих симптомов, но, главным образом, тем, что вследствие относительной редкости этого осложнения практическому хирургу не приходит о нем мысль.

Сформирование спонтанного желудочно-кишечного свища происходит постепенно. Из разнообразных ранних симптомов, т. е. до образования свища, необходимо обратить внимание на постоянные ноющие боли в животе, в неопределенном месте, урчание, метеоризм, сопровождающиеся поносами. Иногда эта неясная картина заболевания приводит к установке неправильного диагноза аппендицита, больные подвергаются операции, но облегчения не получают (сл. Волхонской, Коржавина, наш и др.). Наиболее вероятными клиническими признаками уже сформировавшегося свища могут быть: отрыжка с фекальным запахом или каловая рвота при мягком животе, лиэнтерия (испражнения непереваренной пищей), позывы к дефекации в начале и во время еды и испражнения несформировавшимися каловыми массами. Каловая рвота и лиэнтерия — верные, но непостоянные признаки при желудочно-кишечном свище. При каловой рвоте поносы большей частью прекращаются или уменьшаются. При отсутствии каловой рвоты бывают постоянные и обильные поносы. В наших 2 случаях каловая рвота наблюдалась один раз с одновременным жидким стулом. Лиэнтерия в случаях Веса отмечено 6 раз на 62 свища, у нас на два случая — один раз. Диагноз *fis. gastro-colica* может быть подтвержден (при подозрении на это осложнение) клиническими и лабораторными исследованиями с применением красящих веществ, вводимых *per os* или через клизму. В своем случае Жуковичкий с успехом произвел пробу с рисом и синькой. Был дан *per os* плохо разваренный рис, который через 20 м. обнаружился в испражнениях; в этом же случае применена метиленовая синька 0,5 г *per os*, оказавшаяся в испражнениях через 30 м. Штраусс применяет клизму, состоящую из 2 стол. ложек животного угля на 500 см³ воды; спустя полчаса, при наличии свища, уголь обнаруживается в желудке.

Рентгеновское исследование может дать ценное указание для подтверждения внутреннего свища, при условии знакомства рентгенолога с общей клинической картиной (Шлифер). Спонтанные свищи, особенно с наличием функционирующего операц. гастроэнтеростомоза, как клинически так и рентгеноскопически распознаются трудно. Без предварительного предупреждения клиницистом рентгенолога о подозрении на желудочно-кишечный свищ, рентгеноскопическое исследование может не установить диагноза свища там, где он имеется.

Больные с желудочно-кишечным свищем могут жить сравнительно продолжительное время даже без диспептических расстройств. Так,

больной Штрауса в течение двух лет чувствовал себя хорошо; в случае Герцена (опубликованном Волхонской) больной жил более года без диспептических явлений, сл. Жуковицкого — 4 м, наши 2—6 м. Но это осложнение в конце концов приводит к истощению и смерти. Оперативное вмешательство может избавить больного от страдания, и чем раньше будет диагностирован свищ, тем возможно радикальное вмешательство.

Оперативное вмешательство при внутренних свищах ж. к. канала, особенно в поздних случаях, считается тяжелой операцией, дающей 60% смертности. Учитывая тяжелое состояние больного, мы во втором случае прибегли к консервативной операции — отделению ободочной кишки от тощей и ушиванию отверстий, что произведено было с меньшей травмой и малой затратой времени. Отдаленный результат получился хороший.

Получила 19 апр. 1940 г.

Доц. Я. Ф. ЛЕВИН

Дивертикулы желудка

Из Украинского центрального рентгено—радиологического и онкологического института (директор А. С. Золотарев) и клиники внутренних болезней (зав. проф. В. М. Коган-Ясный) сан. гиг. факультета I Харьковского медицинского института

Клиническая картина дивертикулов желудка не дает какого-либо выраженного симптомокомплекса. Прижизненное определение дивертикулов желудка возможно только путем рентгеновского исследования.

Методика исследования обычная — та же, которая принята для исследования кардиального отдела желудка. Необходимо обратить особое внимание на тщательную подготовку больного, так как при ретенции пищи в дивертикуле контрастная взвесь в него не поступает, и такой дивертикул рентгенологически просматривается,

Мы применяем жидкую контрастную взвесь и начинаем исследование больного в вертикальном положении, тщательно следя за прохождением контрастной взвеси, особенно при прохождении ее через дистальный отдел пищевода и кардиальный отдел желудка, задерживая первые же глотки в верхнем отделе желудка. Иногда уже в этом положении удается заполнение дивертикула. В дальнейшем необходимо исследование в положении на спине, на животе и в косых положениях. Ввиду излюбленной локализации дивертикулов по задней стенке желудка в кардиальном отделе, здесь особенно применимо исследование на спине в профильном или первом косом положении.

Иногда удается, как указывает Экерлунд, видеть сообщение желудочного просвета с дивертикулом во фронтальном положении.

Как уже отмечено, клиническая картина этого заболевания не дает каких-либо характерных симптомов, могущих навести клинициста на мысль о дивертикуле. Иногда указывается изжога, неясные боли, чувство полноты, изредка — рвота. В некоторых случаях больные являются с типичным язвенным анамнезом. В части случаев дивертикулы являются случайной находкой.

В течение последних пяти лет мы диагностировали 3 дивертикула желудка, причем во всех этих случаях клиническая картина представлялась различной. Мы постараемся дать рентгенологическую характеристику этого процесса на иллюстрируемых здесь 3 случаях.

1. У., 50 лет, явился с жалобами на непостоянные боли в подложечной области, усиливающиеся через полчаса после приема пищи независимо от характера ее, постоянную тошноту, чувство тяжести в желудке, изжоги. Не худеет, не слабеет. Болен 15 лет. Последнее время отмечает нарастание интенсивности перечисленных явлений. Желудочный сок: общая кислотность 48, свободная — 1,4. Со стороны крови особых уклонений нет. При рентгеновском исследовании определяется в кардиальном отделе желудка, ближе к задней стенке, выпячивание величиною со сливу, четко ограниченное и связанное с просветом желудка узким перешейком. Описанное образование безболезненно. Вблизи этого выпячивания в стенке желудка нет никаких изменений. Через 3 часа желудок пуст, выпячивание остается заполненным.

2. И., 35 лет, поступил с жалобами на боли в мезогастрии, отдающие в поясницу, не зависящие от еды (наступающие иногда через 5-6 часов после нее), отрыжка тухлыми яйцами, иногда рвоту пищей и наклонность к запорам. Болен 10 лет. Заболевание началось остро, когда однажды после еды появились боли в животе и рвота. После тепла боли успокоились. Через год боли стали повторяться, постепенно приняли постоянный характер. Общая кислотность желудочного сока — 20, свободная — 0. В картине крови изменений нет. При рентгеновском исследовании в кардиальном отделе желудка, по задней стенке, с первым же глотком контрастной взвеси выявилось довольно четко ограниченное образование овальной формы, связанное с желудком довольно широким перешейком, смежаемое с желудком. Контуры его четкие, гладкие. Видны складки слизистой, идущие в шейку этого выпячивания. При наклонении больного вправо можно отметить увеличение выпячивания. Через 2 часа контрастная взвесь эвакуировалась из желудка, в дивертикулообразном же выступе осталось небольшое количество взвеси.

3. М., 36 лет, поступил с жалобами на боль в подложечной области, отдающую в правое и левое подреберье. Боль наступает через 40 мин. после еды и продолжается 1—1½ часа. Тошнота, иногда рвота после еды, отрыжка тухлым яйцом, небольшое исхудание. Больным считает себя 2 года. В начале заболевания отмечал боли, которые стали постепенно усиливаться, чаще в связи с приемом грубой пищи. Боли успокаивались теплом и приемом соды. В дальнейшем присоединились диспептические явления. Общая кислотность желудочного сока — 64, свободная — 1,82. При рентгеновском исследовании в кардиальном отделе, на задней стенке, обнаружена добавочная тень величиною с большой орех, с четкими гладкими контурами, виден узкий перешеек, связывающий это выпячивание с полостью желудка. Изменений желудочной стенки возле указанного выпячивания не определяется. 4. В этом выпячивании отмечается задержка взвеси в течение 3 часов.

Как видно из приведенных случаев, клиническая картина не дает каких-либо опорных пунктов для заподозрения дивертикула желудка. В первых 2 случаях имеется неясная клиническая картина желудочного заболевания, в 3 случае анамнез подозрителен на язву.

Рентгеновская картина представляется довольно убедительной: типичная локализация выпячивания на малой кривизне в кардиальном отделе желудка ближе к задней стенке; полукруглая и овальная форма с довольно коротким перешейком, связывающим его с просветом желудка: заполнение непосредственно после первого глотка и некоторое увеличение размеров этого выпячивания по мере заполнения его контрастной взвесью; наконец, длительный остаток после эвакуации взвеси из желудка — все это является достаточно убедительным для диагностирования дивертикула. Четкая, гладкая контурировка является типичной для дивертикула. Зубчатые контуры иногда встречаются при воспалительных процессах с образованием спаек или при изъязвлении дивертикула. В таких случаях клиническая картина также больше соответствует осложненному дивертикулу. Некоторое увеличение размеров в лежащем положении на правом боку тоже является характерным для данного процесса. Отдельные

авторы подчеркивают, как важный симптом дивертикула желудка, выпячивание имеющегося выпячивания. Отсутствие каких-либо инфильтративных изменений в желудочной стенке по соседству с выпячиванием является также одним из симптомов, говорящих за дивертикул.

Важным моментом для диагностики дивертикула является наличие складок слизистой желудка, внедряющихся в шейку дивертикула.

С дифференциально-диагностической точки зрения в первую голову следует упомянуть о высоко располагающихся язвах желудка. Отсутствие укороченной малой кривизны, типичная локализация по задней стенке, четкость контуров, отсутствие инфильтрации стенки желудка, отсутствие болезненности, неизменная слизистая, наличие складок ее, входящих в шейку образования, — все это в большинстве случаев дает возможность дифференцировать дивертикул от язвы. Только в осложненных случаях дивертикулов диагностика может быть затруднительной. Тщательное исследование слизистой с учетом клинической картины может привести к правильному диагнозу.

Несколько затруднительной может иногда представляться дифференциальная диагностика с каскадным желудком при образовании его на почве спастического сокращения первого пучка, идущего вдоль малой кривизны. В таких случаях следует помнить, что каскадные желудка представляют исключительную редкость и что они не являются постоянным образованием, поэтому вопрос о диагнозе может быть разрешен лишь при повторных исследованиях.

Мы не встречали затруднений в дифференциальной диагностике с грыжами диафрагмального отверстия, на что указывает Экерлунд. Здесь, понятно, решающим фактором является поддиафрагмальное расположение дивертикула. В отдельных случаях нам приходилось дифференцировать дивертикул желудка с нишей на почве распадающейся карциномы. Это относится к тем случаям, где язвенные изменения были значительно сильнее выражены, чем опухолевые. В таких случаях мы имели нишеподобное выпячивание по малой кривизне, причем в положении на спине оно представлялось величиною с орех, с довольно четкими контурами и напоминало дивертикул. Широкое основание этого выпячивания, инфильтрация стенки вокруг него и симптом обтекания являлись решающими и указывали на наличие распадающейся карциномы.

Поступила 4.IV. 1939.

Д. М. АСАНБАЕВ

Случай поликистозных почек

Из факульт. терап. клиники (дир. проф. К. А. Дрягин)
медиатрич. фак. Казанск. госуд. мед. института

Распознавание поликистозной почки до недавнего прошлого представляло большие трудности. По сборной статистике Эвальда на 400 случаев было всего 2 случая прижизненной диагностики. Кюстер до 1902 года собрал 11 случаев поликистозного изменения почек, распознанных при жизни. По мере накопления клинического материала о поликистозных почках и введения в обиход клиники сложных рентгеновских и урологических методов исследования (рентгенография, пневмопиелография и т. п.) число прижизненно диагностированных случаев поликистозной почки с каждым годом увеличивается: по Зиберу в 1908 г. диагноз этого заболевания был поставлен правильно только в 10% сл., а по данным Готлиба, относящимся к 1921—1924 гг., уже в 44% случаев. Но, как показывает опыт многих клиник, прижизненная диагностика поликистозных почек представляет еще и теперь не малые трудности. Зависит это, прежде всего, от клинических особенностей каждого отдельного случая и, кроме того, нам кажется, что в ряде случаев диагноз поликистозного перерождения почек не ставится прижизненно лишь потому, что об этом заболевании просто меньше всего думают, несмотря на наличие иногда довольно характерного симптомокомплекса.

Приводим описание нашего случая.

Больной Ф—в, 53 лет, бухгалтер, поступил в клинику 16. 11. 1939 г. с жалобами на резкую слабость, головную боль, головокружение, шум в ушах, тошноту, рвоту, отсутствие аппетита, сильную жажду, полиурию, тупые боли в пояснице и ногах, жгучие боли в области сердца. Заболевание развивалось постепенно. Последние 8—9 лет больной отмечает понижение работоспособности, головные боли, головокружение, ослабление памяти, понижение слуха, боли в ногах, ангинозные явления со стороны сердца. Осенью 1937 года бывали приступы сильных болей в правой поясничной области и одновременно выделялась кровь в моче. Пневмопиелографией в хирургической клинике Каз. ин-та усовер. врачей был обнаружен камень правой почки. В 1938 г. находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении 5-й городской больницы по поводу почечной колики, сопровождавшейся отхождением камня. Тогда же было обращено внимание на размеры левой почки. Месяца за 1½—2 до поступления в клинику был вновь приступ почечной колики, опять справа. Вне приступа болей периодически замечал в моче кровь. Сильная жажда, полиурия развились в последние 2—2½ месяца. За несколько дней до поступления в клинику появилась тошнота, рвота.

В 1932 году болел малярией. Отец и 2 сестры умерли от туберкулеза легких. Венерические болезни отрицает. Больной много курил, пил и много, с напряжением, работал.

Объективно: б-ной среднего роста, правильного телосложения. Цвет кожных покровов бледно-желтый. Лицо одутловатое, „мешки“ под глазами. Значительное исхудание. Коробочный перкуторный звук над обоими легкими; края легких стоят на палец ниже нормы с значительным ограничением подвижности их (2 п.); дыхание в верхних отделах жесткое, а в нижних отделах ослабленное, особенно справа. В нижних отделах легких выслушиваются разлитые сухие хрипы. Отмечается пульсация в подложечной области. Периферические артерии уплотнены и извилисты. Пульс ритмичный, на-

ряженный. В яремной ямке прощупывается пульсация аорты. Верхушечный толчок в 5 межреберья по сосковой линии. Границы сердечной тупости уменьшены эмфизематозно-расширенными легкими. На верхушке сердца тоны глухие, второй тон на аорте с металлическим оттенком. Систолический шум на верхушке сердца и во втором межреберья справа у грудины. Живот правильной конфигурации. Край печени на пальце ниже реберной дуги. плотной консистенции, болезненный. Селезенка не пальпируется. Почки значительно увеличены в объеме — нижний полюс их доходит почти до пупочной линии, плотной консистенции, бугристы, болезненны. Подвижность почек сохранена. Симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. При вдувании воздуха через прямую кишку селезеночный изгиб толстой кишки располагается впереди опухоли.

Неоднократные исследования мочи показали фиксированный уд. вес, следы белка в осадке 5—15 лейкоцитов в п. зр., 1—2 эритроцита в п. зр. Суточный диурез до 3 литров. С 23 по 29 ноября была значительная гематурия без рези при мочеиспускании и без колик. Функциональная проба почек по Зимницкому: ДД—700 см³, НД—1100 см³, уд. вес в 7 пробах 1,010 и в одной 1,008. Более ранние исследования мочи дали следующие результаты: 19. II. 1930 г. уд. в. 1,016, следы белка, лейкоцитов до 20 в п. зр., много кристаллов мочевой кислоты. 21. I. 1934 г. уд. в. 1,010, незначительные следы белка, лейкоцитов 1—2, эритроцитов до 10 в п. зр. 23. 12. 1938 г. уд. в. 1,015, белка 0,4%, единичные лейкоциты и клетки плоского эпителия.

Кровяное давление в первые дни после поступления в клинику 155/75—186/86, а 25/XI—39 г.—возможно в связи с гематурией,—оно упало до 113/62. Еще в 1937 г. кровяное давление было повышено до 185/105. 21. II. 1939 г. остаточный азот крови 152 мг%. Эритроцитов 238 000, гемоглобина—46%, не резкий анэритроцитоз и пойкилоцитоз. Лейкоцитов—5260, юных нейтроф.—0,5%, пал.—15%, сегм.—52,5%, эоз.—1%, мон.—7%, лимф.—24%. Реакция Вассермана отрицательная.

В обычном рентгеновском снимке почек каких-либо патологических изменений не найдено, а пневмография и пневмопеллография были противопоказаны в виду общего тяжелого состояния больного. Температура тела все время низкая (в пределах 35°).

В последний период наблюдения у больного очень подавленная психика, сонливое состояние, повторная рвота, быстро прогрессирующая слабость, время от времени жгучие боли в области сердца, судороги в ногах, в левой руке. От пищи и питья больной начал отказываться, с каждым днем количество мочи падало, усиливалась сонливость, и, наконец, больной впал в коматозное состояние. Появилось глубокое, Кусмаулевское дыхание и 5. 12. 1939 г. при явлениях уремической комы наступила смерть.

Таким образом, у больного безусловно имелись явления недостаточности почек: жажда, рвота, умеренная полиурия, фиксированный уд. вес мочи, гипертония, повышение остаточного азота в крови до 152 мг% и др. уремические явления. Значительное увеличение размера почек и крупно-бугристая поверхность их исключали диагноз сморщенной почки.

Наличие значительного двустороннего увеличения почек (по Федорову, Шапиро в 100%), бугристой поверхности их, тупых болей в области почек, периодической гематурии без сгустков крови позволило высказать предположение о поликистозном перерождении почек, которое протекало или с преобладанием симптомов опухоли почек, когда почки превращаются в большую кавернозную опухоль (Федоров), или, как у нашего больного с преобладанием симптомов хронического нефрита. Это заболевание после некоторого периода скрытого течения начинает проявляться признаками почечной недостаточности, задержкой шлаков в организме. У нашего больного в течение нескольких лет отмечалась гипертония и малые признаки уремии: шум в ушах, тугоухость, головокружение, головная боль, одышка, сердцебиение, незначительная альбуминурия. В последнее время наступили и более выраженные признаки уремии: повышение остаточного азота до 152 мг%, отсутствие аппетита, жажда, полиурия, отеки на лице и, наконец, рвота. Когда же поликистозное поражение стало настолько обширным и глубоким, что нормальной почечной ткани осталось недостаточно, тогда явления уремии очень

быстро приняли грозный характер, больной впал в коматозное состояние и умер.

Клинический диагноз: двустороннее поликистозное перерождение почек, двусторонние почечные камни, артериокардиосклероз, эмфизема легких, гипохромная анемия, истощение.

Патолого-анатомический диагноз: двустороннее поликистозное перерождение почек. Истощение. Инфаркт миокарда. Бурая атрофия печени. Отек легких. Общий артериосклероз. Кардиосклероз. Эмфизема легких. Синехии плевральных листков справа.

Почки весят каждая по 750 г (вместо нормальных 120—130 г) и обнаруживают большое сходство с виноградной кистью; с поверхности почек выбухает множество полушаровидных, различно окрашенных кист, величиной от горошины до сливы, а на разрезе они представляют полости, заполненные жидким содержимым, между которыми проходят довольно мощные соединительнотканые тяжи макроскопически с едва заметными прослойками почечной ткани.

Клинических признаков инфаркта миокарда, обнаруженного на секции, у больного не было. Возможно, что он развился в последние дни, когда больной находился в тяжелом состоянии уремической комы.

Следовательно, в некоторых случаях, как в нашем, диагноз поликистозных почек может быть поставлен без сложных манипуляций, на основании одних лишь клинических данных, если только вообще помнить о возможности наличия такого рода почечного заболевания

Поступила 20.VI. 1940.

И. А. ОБЕРМАН

К вопросу лечения несахарного диабета

Из пропед. терап. клиники (дир. проф. А. Г. Терегулов) Казанск. гос. мед. института

Можно было бы привести длинный список лекарственных препаратов, применявшихся эмпирически для лечения несахарного диабета, отражая этим неэффективность терапии.

Жевин (De Gowin) при сравнении их действия на больных пришел к выводу, что за исключением питуитрина разве только пирамидон, антипирин и аспирин оказывают некоторое действие, ослабляя чувство жажды и уменьшая количество мочеиспусканий, остальные же испробованные вещества не дают вообще никакого эффекта.

Особое место в лечении несахарного мочеизнурения занимает гормон задней доли гипофиза, антидиуретическое действие которого специфично. Из всех факторов, влияющих на водный обмен или на выделение почками воды, гипофизу приписывается главная роль (Сергин и Нусинбаум).

Предполагается, что гормон задней доли гипофиза, питуитрин Р, циркулируя в крови, обуславливает удержание воды тканями и стимулирует реабсорбционную способность эпителия мочевых канальцев почек. Применение его представляет вид заместительной терапии. Поэтому в случаях настоящего несахарного мочеизнурения, обусловленного отсутствием питуитрина в крови или недостаточным его выделением в кровь, введение его в организм больного оказывает быстрое действие, прекращая полиурию и жажду в несколько часов. Этим объясняется то, что питуитрин Р, предложенный в виде жидкого экстракта для подкожных инъекций, вытеснил все ранее применявшиеся при несахарном диабете симптоматические средства.

Подкожная инъекция жидкого экстракта питуитрина Р действует однако кратко временно, всего несколько часов, после чего у больного неизбежно нарастает диурез и возвращается жажда. Необходимость постоянного повторения инъекции представляет, по понятным причинам, одно из неудобств этого способа лечения. Поэтому ис-

следователи продолжают поиски других методов применения питуитрина. Так, с лечебной целью производились и производятся пересадки гипофиза человека, телят под кожу больного. Эффект получается временный вследствие дегенерации и рассасывания трансплантата.

Ряд экспериментаторов и клиницистов пробовал применять жидкий экстракт или порошок гипофиза и *reg. os.* Выводы получены разноречивые. Ордынский заключал порошек задней доли гипофиза в салоловую оболочку и, проверяя его действие при даче *reg. os.*, пришел к выводу, что для получения одинакового антидиуретического эффекта требуется увеличить дозу препарата примерно в 30 — 50 раз по сравнению с дозой при подкожном введении.

Наиболее удачной оказалась мысль американского автора Cushing вводить питуитрин в организм, используя большую всасывательную способность слизистой оболочки носа. В связи с предложением этого автора Блюмгардт проводил лечение введением в нос тампонов, смоченных жидким экстрактом питуитрина.

Наконец, в 1928 году А. и Л. Шуа предложили лечение несахарного диабета введением в нос порошка задних долей гипофиза. Ими получены хорошие результаты на 12 больных.

В нашем Союзе этот метод лечения получил применение с 1935 года в Институте экспериментальной эндокринологии. Имеется интересное сообщение Атабек об эффективности его применения на 52 больных с несахарным мочеизнурением.

Мы поставили себе задачу проверить эффективность интраназального лечения на материале нашей клиники препаратом, изготовленным согласно указаниям Института экспериментальной эндокринологии.

Порошок задних долей гипофизов, от крупного рогатого скота мы приготовляли сами. Разовую дозу в 0,05 делили пополам и давали осторожно втягивать в одну и другую ноздрю, повторяя это через ровные промежутки времени 3-4-6 раз в сутки, в зависимости от качества серии препарата и тяжести случая.

Всего у нас было под наблюдением четверо больных с тяжелой формой несахарного диабета, один из которых длительно пользовался подкожными инъекциями питуитрина. У всех этих больных интраназальное лечение дало прекрасный эффект: действие препарата наступало не позже чем через час, выражалось в исчезновении жажды, появлении слюны, у некоторых — пота, уменьшении количества выделенной мочи; действие разовой дозы продолжалось в течение 4-6 часов. При систематическом введении порошка суточный диурез падал на 2-й, 3-й день до нормальных или близких к ним цифр.

Для иллюстрации приводим краткую историю болезни одного из больных. Б-ной Н., 34 лет, поступил с жалобами на сильную жажду, обильное выделение мочи, общую слабость, ощущение жара, плохой аппетит и недостаточный сон, прерываемый каждые 1 — 1½ часа жаждой и позывами к мочеиспусканию. Настоящее заболевание началось после брюшного тифа 20 лет тому назад. Кроме того, в анамнезе малярия, грипп, скарлатина.

Объективно: б-ной среднего роста, питание понижено. Кожа без особых изменений. Склеры субиктеричны, язык обложен толстым налетом, суховат. Нос, верхние дыхательные пути, легкие без особых изменений. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, пульс ритмичный, 72 удара в мин. Кровяное давление 95/50. Органы брюшной полости: желудочно-кишечный тракт без изменений, печень выходит из подреберья на 1 пп., безболезненна селезенка не прощупывается. Нервная система в пределах нормы. Моча: суточный диурез 10 — 12 литров, реакция кислая, удельный вес 1,002. Белка, сахара нет. Хлориды в моче — 0,2%. Функциональная проба по Зимницкому — колебания уд. веса в пределах 1,000 — 1,002, ДД = НД. Проба на концентрацию по Фольгарду при воздержании б-ного от питья жидкости в течение трех часов показала максимальный удельный вес в отдельной порции мочи равный 1,008.

Кровь морфологически без особых изменений. Хлориды в крови 581,20/100, сахар — 690/100, резервная щелочность по Ван-Слайку 48,3, остаточный азот 29,2/100, РВ — отрицательная. Рентгенологически гипофиз без изменений. Глазное дно без изменений.

Цветовосприятие нормально, сужения полей зрения не определяется. Больной в течение 20 дней находился на бессолевой диете, в результате чего суточный диурез уменьшился до 6 литров. Затем больной был переведен на общий стол, и ему назначено интраназальное лечение порошком гипофиза. Спустя час после первого приема порошка в дозе 0,05 больной отметил появление слюны во рту, выступивший впервые пот на лбу. За час мочи 28 см³ кислой реакции, уд. в. 1.010. За 2-е сутки лечения — диурез 3400 см³, уд. в. 1,004; за 3-е сутки — 1800 см³, уд. в. 1,005; в 6-е сутки — 1400 см³, уд. в. 1.008.

С этого дня за отсутствием порошка лечение было прекращено; появилась вновь жажда, нарастал диурез, достигши на 6-й день 6 литров.

За время пребывания больного в клинике интраназальное лечение повторялось 2

раза, причем от 2-й серии нашего препарата эффект был слабее, повидимому, потому, что при препаровке сырых гипофизов вместе с задними долями нами была оставлена ткань промежуточных долей. При назначении препарата в дозе $0,05 \times 6$ раз в сутки диурез падал медленно, и только на 12-е сутки он снизился до нормального уровня.

У остальных наших больных при интраназальном лечении также было получено субъективное улучшение и падение диуреза до нормального уровня.

Однако, в колебаниях удельного веса мочи проявлялись особенности каждого случая, в зависимости от степени нарушения концентрационной способности почек. Если в наиболее легком случае, у больного Т., с суточным диурезом в 10 литров максимум, удельный вес мочи во время лечения был равен 1,020, то в наиболее тяжелом случае заболевания, у больного А. с суточным диурезом до лечения в 24 литра в сутки, удельный вес мочи выше 1,003 во время лечения не поднимался.

Мы вели свои наблюдения до выпуска фабричного препарата. Наблюдения наши показали, хотя и на небольшом материале, эффективность интраназального лечения порошком гипофиза. Примененный затем фабричный препарат (гипофизоль) оказался равноценным по действию.

Снимается ли введением метода интраназального лечения терапия несахарного диабета подкожными инъекциями? По данным авторов, занимавшихся этим вопросом (Шуа, Атабек), интраназальное лечение недействительно при заболеваниях носа, ведущих к падению всасывательной способности его слизистой. С другой стороны, в тяжелых случаях с диурезом выше 20 литров рекомендуется комбинировать оба пути введения питуитрина.

Наше впечатление таково, что метод интраназального введения порошка заслуживает внимания, т. к. он эффективен и в то же время практически очень прост и удобен, освобождает больного от необходимости постоянных инъекций и постоянного посещения лечебного заведения.

Поступила 27. I. 1940.

Р. Г. БАКИЕВА

Случай воздушной эмболии после влагалищного кесарского сечения

Из акушерско-гинекологической клиники (дир. проф. И. Ф. Козлов) Казанского ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Воздушная эмболия представляет интерес как редкое и грозное осложнение, имеющее место в хирургической, акушерской и гинекологической практике. Из акушерской практики описаны случаи воздушной эмболии при предлежании последа (Крамер, Крукенберг, Финк и др.), особенно при лечении последнего комбинированным поворотом по Бракстон-Гиксу, при ручном отделении последа (Финк, Зенглер, Шлосман и др.), при гидрамнионе (Кнауэль), при разрывах шейки матки (Кнауэль), при кесарском сечении (Финк, Кнауэль), при эклампсии, наступившей после родов (Кнауэль Колиско) и, наконец, описан ряд случаев после нормальных родов на второй, пятый, восьмой и двенадцатый день (Ильин, Шестопал и др.). Ряд авторов приводит случаи воздушной эмболии при криминальных абортах.

Предварительным условием для воздушной эмболии в акушерских случаях Эмиль Кнауэль считает следующие моменты:

1. Наличие нетромбированных открытых вен на плацентарном месте или в области ранений. Такое состояние бывает чаще всего при предлежании последа, частичном отделении нормально сидящего детского места, при разрывах матки или при ее атоническом состоянии.

2. Зияние влагалищного входа, которое возможно при необычных положениях женщины (боковое, коленно-локтевое). О значении данного фактора в происхождении воздушной эмболии говорит сообщение Штро и Олингера о случае внезапной смерти от воздушной эмболии роженицы тотчас же после принятия коленно-грудного положения на седьмой день после нормальных родов.

3. Акушерские вмешательства, которые могут способствовать вхождению воздуха в полость матки. Рука, введенная в половые пути для операции, повышает давление воздуха, находящегося в половых органах и поддерживает поступление воздуха в открытые венозные сосуды.

4. Быстрое стекание околоплодной жидкости при выраженном гидрамнионе или быстрые роды; это вызывает значительное отрицательное давление в брюшной полости и может способствовать всасыванию воздуха через сосуды послеродовой матки.

5. Падение кровяного давления при сильных кровотечениях во время и после родов, Кнауэль отмечает, что воздушная эмболия обычно имеет место вскоре после родов; только при предлежании последа воздух может проникнуть и во время родов.

По Амрейху решающую роль в этиологии воздушной эмболии играет сокращение мышц, поднимающей задний проход. Он считает, что напряженные стенки больших тонкостенных венозных сплетений тазовых вен, следовательно — диаметр их просвета зависит от окружающих фасций и мышц. Поэтому такие моменты, как сокращение мышц, поднимающей задний проход, положение с приподнятым тазовым концом, приобретаая косвенное влияние на расширение тазовых вен, могут способствовать поступлению воздуха в них.

Чрезвычайно интересным вопросом является причина смерти при воздушной эмболии. По этому поводу имеется большое разногласие.

Клинические признаки воздушной эмболии по Кнауэлю таковы: когда в кровеносное русло поступает большое количество воздуха, через 2-3 минуты псывляются первые симптомы — бледное лицо, широкие зрачки, угасание рефлексов. Дыхание сначала учащается, затем замедляется и в несколько минут останавливается. Однако, после остановки дыхания сердечная деятельность еще продолжается. Аускультация дает глухие тоны сердца, редко сопровождающиеся легким шумом плеска. Пульс внезапно становится слабым, едва ощутимым, резко учащенным, затем на несколько секунд может наступить улучшение, но скоро снова появляется аритмия и через 8-10 минут после начала угрожающих явлений прекращается сердечная деятельность. Встречаются случаи, которые кончаются смертью только через несколько часов, а иногда, несмотря на угрожающие явления, может последовать благоприятный исход. В отдельных случаях после угрожающих явлений женщина может оправиться, ходить, даже работать, но через тот или иной промежуток времени неожиданно может наступить смерть. (Кнауэль). Воздушным депо в таких случаях является матка и венозное сплетение, окружающее матку. Исход зависит от количества воздуха, который поступает порциями из такого депо в общий ток крови. В благоприятных случаях попавший в организм воздух, по одним авторам (Вирхов, Поссэ), резорбируется, по другим (Мирам, Ильин) воздух в большой круг кровообращения не поступает, а оставляет организм через альвеолы легких.

Клиническая картина газовой эмболии (при газобациллярной инфекции) напоминает собой затанувшую воздушную эмболию.

С диагностической целью Ильин рекомендует в каждом случае смерти от воздушной эмболии произвести микроскопию легких, причем он считает характерной следующую картину: места эмфизема, места ателектаз. Адвентиция артерий сильно разрыхлена, волокна ее беспорядочны, содержат красные кровяные шарики и плазму крови. Свободные эритроциты имеются также в альвеолярных перегородках и в самих альвеолах.

Моргенштерн же считает характерным наличие в мелких и средних сосудах легких мелких вакуолей „вспененной крови“. Однако эта пеннистая структура крови, по его наблюдениям, сохраняется только в течение первых суток, так как вакуоли быстро разрушаются. Теперь перейдем к разбору нашего случая.

16.1.38 г. поступила в клинику больная Т., 38 лет, для прерывания беременности, по медицинским показаниям (туберкулез легких ВК+ШВ). В прошлом перенесла корь. В менструальной функции отклонений от нормы не отмечает. Последние крови 3 1/2 месяца тому назад. Беременность повторная.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, питание понижено, кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Границы сердца нормальны, тоны чистые. Легкие: ТБК III В. При бимануальном исследовании: рукав как у рожавшей. Влагалищная часть матки цилиндрической формы. Наружный зев в виде поперечной щели, закрыт. Матка в антефлексии — верзии мягкой, увеличена соответственно пяти лунным месяцам беременности. В сводах свободно.

19/1, имея в виду величину матки, решили прервать беременность путем передней влагалищной гистеротомии в модификации Дюрсено-Лейбчика.

Под общим эфирным наркозом, который давался через маску Омбредана (в маску налито 50,0 эфира), произведена типично вышеуказанная операция. Во время операции извлечены три плода (первый длиной в 10 см, второй тоже в 10 см, третий в плодном мешке, имеющем в диаметре 7 см). После удаления плаценты частично пальцем, частично абортгангом, полость матки выскоблена тупой ложкой. Вследствие слабого сокращения матки введен подкожно эрготин 1 см³. Кровотечение не больше обычного. Матка несколько сократилась. Одновременно с этим наркотизатором было замечено падение пульса. Введено 5,0 камфарного масла и 1,0 10% раствора

коффеина. Пульс восстановился, но поражала резкая бледность лица больной. Маска с наркозом снята. Дыхание ровное, глубокое. По окончании операции дыхание стало поверхностным. Введено под кожу правого бедра 500,0 физиологического раствора поваренной соли. Больная резко бледна, ногти синюшны. Пульс периферических сосудов не прощупывается. Абдоминальная аорта пульсирует. Перелито 200,0 консервированной крови второй группы.

После переливания крови у б-ной появились роговичные рефлексы и самостоятельные дыхательные движения. Больной придано Тренделенбурговское положение, и в течение двух часов производилось искусственное дыхание по Сильвестру. В 12 час. 10 м. (через 2 часа после начала первых угрожающих признаков) пульсация абдоминальной аорты прекратилась. Тоны сердца не прослушиваются.

Клинический диагноз летального исхода: паралич дыхательного центра, с резким упадком сердечной деятельности. 20/1 — в 11 час. патологоанатомическое вскрытие. Из правого предсердия, из желудочка при вкалывании ножа под водой выделилось значительное количество пузырьков воздуха. В полости правого предсердия и желудочка немного вспененной крови. Легочная артерия тромбозомболических масс не содержит. В нижней полой вене обнаружены пузыри воздуха, вместе с кровью. В легких эмфизематозных участков нет. На ощупь ткань легких плотновата, на разрезе темнокрасного цвета. Правое легкое в верхней доле содержит 2—3 каверны величиной со сливу, с гладкими стенками, окруженными фибринозными капсулами. Остальная ткань легких сплошь усеяна мелкими сероватыми бугорками, окруженными фиброзной тканью, величиной от просяного зерна до мелкой чечевицы.

Послеабортная матка с остатками плодных оболочек. Стенки ее дряблые, серовато-белого цвета. Слизистая сероватозового цвета. В полости матки содержится небольшое количество пенистой жидкой крови. На передней стенке матки разрезы, стянутые кетгутowymi швами. В клетчатке между маткой и мочевым пузырем имеются кровоподтеки и скопление жидкой крови, перемешанной с пузырьками воздуха.

Эпикриз: воздушная эмболия, в результате проникновения воздуха через сосуды операционного поля в области матки или внутренней ее поверхности. Туберкулез легких, ацинозно-нодозная форма, с образованием каверн в правом легком. Синехинг плевры. Слабовыраженный свежий бородавчатый эндокардит клапанов двустворки.

Микроскопия легочной ткани не дала характерной картины, описанной Моргенштерном, но нужно отметить, что в крытие произведено через сутки, когда по данным Моргенштерна вакуоли в сосудах уже должны были исчезнуть.

В данном случае имелись налицо все предрасполагающие моменты, на которые указывают авторы: 1) атоническое состояние матки, 2) истощенность больной и 3) патологические изменения со стороны легких и особенно — сердца, которые и обусловили такой печальный исход.

Поступила 3. X. 1939.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

В. ГРОМОВ

Патогенетическая роль верхних дыхательных путей в некоторых заболеваниях

Из клиники болезней носа, горла и уха (врид. директора прив. доц. С. П. Яхонтов)
Каз. гос. мед. института.

Влияние заболеваний верхних дыхательных путей на организм в целом и отдельные органы его очень значительно. Это подтверждается как повседневными клиническими наблюдениями, так и опытами на животных. Уже одно только выключение носового дыхания, вне зависимости от вызвавшего его патологического процесса, ведет к целому ряду весьма существенных изменений в организме. Так, например, при выключении одной половины носа у щенков Цим получал через некоторое время на соответствующей стороне асимметрию костей лица и черепа. В дальнейшем у таких животных развивался ясный сколиоз позвоночника. Если изменения происходят в костной системе, то уже а priori мы должны ожидать их и со стороны других систем организма. Так оно и наблюдается в действительности.

У больных с нарушением носового дыхания во многих случаях происходит ослабление функциональной деятельности сердца и увеличение его размеров (Чесноков и Крупина). Отмечены изменения и со стороны кровеносных сосудов (Крупина), причем в эксперименте на животных эти изменения наиболее резко проявляются со стороны сосудов головного мозга (Гамаюнов, Ефремова). В зависимости от состояния носового дыхания наблюдаются колебания кровяного давления. Затруднение носового дыхания ведет к повышению кровяного давления, тогда как затруднение дыхания вследствие каких-либо препятствий в другом месте дыхательной трубки столь заметных явлений не вызывает (Бондаренко и Громов).

Происходят изменения и со стороны крови. У детей с затруднением носового дыхания количество гемоглобина падает на 5—10%, количество эритроцитов уменьшается на $1/2$ —1 миллион, число лейкоцитов, наоборот, возрастает до 15 тысяч. Эти изменения бывают наиболее резко выражены в возрасте 5—16 лет и находятся в прямой зависимости от длительности и интенсивности затруднения носового дыхания (Белоголовов). Содержание неорганических и органических веществ плазмы крови также меняется. Изменяется количество кальция (Матвеев, Обуховский), содержание хлоридов в эритроцитах и сыворотке крови (Ивановский и Семенов), количество сахара (Мошин) и остаточного азота, равно как общая щелочность крови (Громов) и pH ее (Христофоров).

При затруднении носового дыхания и замене его ротовым нарушается необходимая обработка вдыхаемого воздуха, очистка от различных механических примесей, согревание и насыщение водяными парами. Таким образом создаются условия постоянного раздражения дыхательных путей и легочной ткани. В результате развивается целый ряд различных заболеваний, с которыми можно успешно бороться лишь после восстановления нормальной функции носа. До этого момента даже самые незначительные катаральные процессы глотки и гортани плохо поддаются лечебным мероприятиям.

Наблюдениями над больными и экспериментами на животных в настоящее время твердо установлено, что при нарушении носового дыхания изменяется газообмен в легких. Объем вентиляции уменьшается в среднем на 25—30%, причем это уменьшение происходит главным образом за счет глубины дыханий и отчасти за счет их количества (Павловский и Лопатина). Одновременно происходит уменьшение содержания кислорода в артериальной крови (Шахова, Грутнев, Щербатов).

Нарушение газообмена особенно вредно сказывается на растущем организме. По Менделю количество поступающего кислорода при дыхании ртом понижается. Длительное кислородное голодание ведет к малокровию, замедлению умственного и физического развития. Грудная клетка при этом развивается неправильно, отстает в своем развитии в тот период времени, когда особенно важен ее рост. Последнее обстоятельство является существенным фактором по отношению к туберкулезу легких.

В слизистой оболочке носовой полости при затрудненном носовом дыхании развиваются застойные явления, которые проявляются в изменении цвета слизистой и

уменьшении объема носовой полости (Громов). Вследствие застойных явлений создаются благоприятные условия для развития заболеваний придаточных полостей носа и уха (Цытович). Необходимо отметить, что нет почти ни одного заболевания уха, которое не зависело бы от неполадок со стороны носа. Ухо крайне редко заболевает первично. Это может произойти только при травматических повреждениях, или при занесении инфекции гематогенным путем. Во всех остальных случаях причина заболевания лежит в тех или других изменениях со стороны верхних дыхательных путей и главным образом носа.

Застойные явления распространяются и на содержимое полости черепа (Комендантов, Петрулевич). Вследствие этого у лиц с затрудненным носовым дыханием часто наблюдаются упорные головные боли, понижение памяти, ослабление внимания, быстрая утомляемость и целый ряд рефлекторных явлений до приступов бронхиальной астмы и эпилептиформных припадков включительно (Еланцев, Пономарев). После восстановления носового дыхания, например, у детей после аденомотомии, наблюдаются во многих случаях весьма благоприятные результаты. Ряд авторов указывает, что из слабых, рассеянных, апатичных, плохо развитых дети превращаются в крепких, внимательных, уравновешанных, хорошо развитых. Память их восстанавливается, забывчивость, головные боли, тревожный сон проходят.

Со стороны глаз, окруженных с нескольких сторон придаточными полостями носа, при затруднении носового дыхания также наблюдается целый ряд расстройств, которые поддаются лечению только при одновременном лечении носа. Уже одно небольшое припухание слизистой оболочки носа ведет к затруднению или полной непроходимости носослезного канала, что проявляется в упорном слезотечении, мало поддающемся лечению. В других случаях наблюдаются изменения со стороны зрительного нерва. Степень нарушения его функциональной деятельности может быть чрезвычайно различной — от измененной слепоты до полной слепоты включительно.

Среди факторов, играющих роль в возникновении риногенного ретроульбарного неврита, наибольшее, а может быть и исключительное значение имеют действие венозного и лимфатического стока и непосредственный переход воспаления с придаточных пазух носа на зрительный нерв. Большое влияние на развитие стока оказывает нарушение вентиляции придаточных полостей носа. Нормальная вентиляция их обеспечивается разницей давлений в полости носа, носоглотки, трахеи и бронхов при вдохе и выдохе. При носовом дыхании разница давлений наибольшая, поэтому и условия для вентиляции полостей наиболее благоприятны. При затруднении носового дыхания эта разница давлений сглаживается. Так как она является одним из основных двигателей межтканевой лимфы, то выпадение ее ведет к замедлению движения лимфы по межклеточным промежуткам (Цытович). Это касается особенно центральной нервной системы — головного и спинного мозга, т. к. межклеточная система ее лишена и второго помощника лимфодвижения — мышечных сокращений.

Значительный интерес представляют патологические взаимоотношения между заболеваниями верхних дыхательных путей и функцией пищеварения. Однако, они меньше всего известны и в практической работе меньше всего учитываются. По Боттермунду заболевания носа могут тройным образом влиять на функцию желудка и на пищеварение. Во-первых, механическим путем, так как нарушение носового дыхания заставляет быстрее есть и хуже пережевывать пищу, которая попадает в желудок с недостаточным количеством слюны и плохо измельченная; во-вторых, вследствие проглатывания гнойного секрета, что в особенности относится к озонозным больным; в третьих, вследствие нарушения обоняния, обуславливающего неспособность различать пищу и потерю аппетита. Кроме того, он указывает и на возможность обратных взаимоотношений, когда заболевания органов пищеварения вызывают расстройства со стороны верхних дыхательных путей. Число клинических наблюдений, посвященных вопросу о взаимоотношениях верхних дыхательных путей с функцией пищеварения, невелико. Большинство авторов наблюдало ненормальную кислотность желудочного сока, но у одних значительно преобладали больные с пониженной кислотностью, у других же — с повышенной.

С целью получения точных данных о желудочной секреции при нарушении носового дыхания нами сделана попытка разрешить этот вопрос экспериментальным путем. На шести собаках с изолированным по Павлову и Брестину — Савину желудочком мы поставили большое число опытов при носовом и трахеальном дыхании. В основных опытах, в которых собака получала завтрак из 100 г хлеба и 100 см³ молока, скрытый период сокоотделения при носовом дыхании равнялся в среднем 6,5', а при трахеальном дыхании 7,3', т. е. во втором случае он был более чем на 10% длиннее. Не было ни одной собаки, у которой скрытый период при трахеальном дыхании был бы в среднем короче, чем при носовом дыхании. Количество сока, отделяемое при трахеальном дыхании, было в среднем на 33% ниже, чем при носовом

дыхании. При этом бросалось в глаза, что чем меньше и слабее животное, тем разница эта более значительна. Особенно резко сказывалось трахеальное дыхание на общей переваривающей силе желудочного сока, вызывая снижение ее на 30—40%.

Эти опыты, а также контрольные с усиленным завтраком, с мясной и молочной пищей, с несомненностью показали зависимость желудочной секреции от характера дыхания, сказывающуюся в удлинении скрытого периода сокоотделения, уменьшении общего количества желудочного сока, изменении кислотности и понижении переваривающей силы.

Наименьшая количественная и качественная разница получена в опытах с молочной пищей. Это обстоятельство позволяет сделать очень важный вывод, что в случаях нарушения пищеварительной деятельности желудка, связанного с непорядками со стороны носа, молочная пища будет являться наиболее подходящей. Второй важный вывод тот, что при длительных, трудно поддающихся лечению и неясных в отношении этиологии расстройствах желудочного пищеварения необходимо обратить внимание на состояние верхних дыхательных путей.

Не меньшая роль в развитии различных патологических состояний организма принадлежит глотке — ее зевным миндалинам. По „защитной теории“ Гельмана в фолликулах миндалин происходит постоянное обезвреживание внедряющихся извне ядовитых веществ. Из-за нахождения миндалин на ответственном месте у входа в дыхательный и пищеварительный тракт, проникновение в них инфекционного материала происходит, по видимому, постоянно. Вследствие этого здесь беспрерывно происходит „борьба“ между защитными элементами, захватывающими, обезвреживающими или уничтожающими попавшие в миндалины бактерии и ядовитыми веществами. В результате наблюдается ряд реактивных явлений и явлений раздражения — увеличение и распад клеток, фагоцитоз, эмиграция лейкоцитов и т. д. Если в других местах организма отмеченные явления следовало бы расценивать как признаки воспалительного процесса, то здесь все это считается за норму, немного или совершенно не нарушающую физиологического значения миндалин.

В ряде случаев миндалины могут сделаться как входными воротами инфекции, так и „септическим очагом“, из которого время от времени или постоянно происходит поступление микроорганизмов в кровь (Левин). В одних случаях инфекция заносится током крови только в какой-либо один орган, в других происходит заражение всего организма. Возникающие таким образом заболевания настолько серьезны, что на них необходимо остановиться более подробно.

В клинической картине тонзиллогенных заболеваний местные явления со стороны глотки чаще всего проявляются в виде острого или хронического амигдалита. По степени выраженности местные симптомы обычно отступают на второй план, но они имеют большое значение в том отношении, что направляют мысль лечащего врача на действительную причину заболевания.

Симптомы острого амигдалита хорошо известны каждому врачу. Симптомы хронического амигдалита и качественно и количественно бывают очень разнообразны. Обычно сами больные указывают на часто повторяющиеся ангины или перитонзиллярные абсцессы, на частые или постоянные боли в горле, на разные парестетические явления (першение, давление, царапание, жжение, чувство инородного тела, неопределенные неприятные ощущения), кашель, не находящий другого объяснения, запах изо рта, боли в ухе и т. д. Иногда все эти симптомы бывают так слабо выражены, что больные не обращают на них никакого внимания.

Осложнения от острого и хронического амигдалита удобно разделить на две группы. В первую следует отнести заболевание одного или одновременно нескольких органов, во вторую — общую инфекцию организма. По существу это лишь количественно различные ступени одного и того же процесса с совершенно одинаковым патогенезом. Из первой группы наиболее серьезное практическое значение имеют ревматические заболевания, болезни сердца и почек.

Взаимоотношение между миндалинами и ревматизмом было известно еще Гиппократу. Впоследствии этот факт был выдвинут известным клиницистом Груссо. Частота тонзиллогенного ревматизма по некоторым авторам составляет 10-15%, но большинство клиницистов указывают на 70—80%. Часть авторов связывает все ревматические заболевания с миндалинами. Такое разнообразие мнений объясняется теми трудностями, с которыми приходится сталкиваться при установлении зависимости данного заболевания от состояния миндалин.

О взаимоотношениях между состоянием миндалин и заболеваниями сердца известно также очень давно, и по этому поводу между клиницистами больших разногласий не имеется. Так как тонзиллогенные заболевания сердца могут возникнуть и без посредства ревматизма, они встречаются, по видимому, чаще, чем тонзиллогенные ревматические заболевания. Осложнения могут быть выражены в виде всех известных заболеваний сердца — пороков клапанов, пери-, мио-, и эндокардитов.

Заболевания почек после ангины подтверждены целым рядом авторов. По Фольгарду в 75% случаев нефрит возникает вследствие ангины, Фишер считает, что если нефрит произошел не в связи с инфекционными болезнями, то в большинстве случаев он связан с ангиной. Так как тонзиллогенные заболевания почек нередко проявляются не в форме диффузного, а легко просатриваемого очагового поражения, то следует думать, что в действительности осложнения со стороны почек бывают чаще, чем это можно установить клинически.

Во вторую группу тонзиллогенных осложнений входит общий сепсис, который может протекать как остро, так и хронически. Это осложнение по своему значению является наиболее важным. Симптомы острого сепсиса в большинстве случаев развиваются после острого амигдалита и разделяются на местные и общие. Если общее заражение наступает еще во время заболевания амигдалитом, перитонзиллярным или заглочочным абсцессом, то местные симптомы могут быть замечены прежде всего со стороны миндалин, окружающих их частей и шейных лимфатических желез.

Подозрение на общий сепсис всегда должно возникнуть в тех случаях, когда после перенесенного амигдалита, иногда через несколько дней относительного здоровья, при плохом общем самочувствии появляется лихорадочное состояние — познабливание, ознобы. Весь симптомокомплекс септического поражения организма развивается обычно очень быстро и сразу дает картину общего тяжелого заболевания. По наружному виду такие больные производят впечатление тяжелых — они слабо реагируют на окружающее, с землистым или слегка иктеричным цветом лица, нередко в полусознании, язык их обложен, запаха изо рта, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностно, селезенка и печень увеличены, в крови выраженный лейкоцитоз, сдвиг влево. Характерной является сильно интермиттирующая температура, в большинстве случаев с сильными ознобами и потоотделениями.

Симптомы хронического тонзиллогенного сепсиса менее характерны. Общее недомогание и слабость, не находящие объяснений, неохота к труду, отсутствие аппетита, бессонница, сердцебиение, тянущие боли в суставах, познабливание, по вечерам — субфебрильная температура, иногда доходящая до 38°. Такова обычная картина общего тонзиллогенного сепсиса. Болезненные явления продолжают в течение многих месяцев. В конце концов, переходя от одного врача к другому, переезжая с курорта на курорт, больные становятся тяжелыми неврастениками, неспособными к труду. При самом тщательном исследовании внутренних органов интернисты не находят объяснения для сепсиса. И только исследование миндалин, в замаскированных случаях — неоднократные, а иногда установление септического очага в миндалинах путем исключений выясняет действительное положение вещей и служит поворотным моментом в терапии болезни.

Мы привели только наиболее частые и имеющие наиболее серьезное практическое значение тонзиллогенные осложнения. В действительности их значительно больше.

В ы в о д ы

1. Верхние дыхательные пути имеют очень большое значение в патологии организма
2. Зависимость различных заболеваний организма от состояния носа и глотки во многих случаях является вполне установленной.
3. Воздействие на верхние дыхательные пути, как на первопричину многих заболеваний, нередко является необходимым условием успешности лечения.

Поступила 19.VI.1939.

Проф. М. В. РЕВО

Антигенная структура бактерий и ее иммунологическое значение

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

Под именем бактериальных антигенов мы разумеем вещества, заключенны или в самом теле микроба, как таковом, или же в жгутиках (для подвижных видов) и капсулах бактерий. В первом случае мы говорим о соматическом антигене, во втором — о жгутиковом (флагеллярном) или капсулярном антигенах. Соматический антиген свойствен всем бактериям вообще, жгутиковый констатируют у активно подвижных

видов (напр., у группы *Salmonella*, бактерии брюшного тифа, паратифа А, В и С и др.). Капсулярный антиген существует только в случае наличия или способности данного вида бактерий вырабатывать капсулы (напр., пневмококк, сибиреязвенный бацилл). Флагеллярный антиген разрушается при действии температуры в 100° (или этилового спирта), он термолабилен; соматический антиген, не разрушающийся при кипячении, именуется термо — или кокостабильным.

Необходимо отметить, что микробы, образующие гладкие или шероховатые колонии, различные в отношении культуральных, биохимических и патогенных свойств (S и R — формы бактерий у одного и того же вида), имеют также и разную антигенную структуру. Соматический антиген даже в подгруппе одной и той же группы бактерий может быть серологически разным. Например, в группе *Salmonella* S-форма отдельных представителей показывает многочисленные и различные по своей специфичности типы соматического антигена. В то же время соответствующие R-формы этих бактерий практически неразличимы в отношении феномена агглютинации. Изучение антигенной структуры и установление принадлежности того или иного вида бактерий дает солидную базу для установления типа определенного микроба, т. е. уточняет диагностику и приводит к правильной терапии инфекционного заболевания, а также помогает ориентировке в определенной эпидемиологической ситуации.

В 1927 г. Аркрайт точными экспериментами подтвердил установленный раньше рядом авторов факт, что S-варианты бактерий группы *Salmonella*, как имеющие специфический соматический антиген, значительно вирулентнее вариантов той же группы бактерий, лишенных этого антигена. Это обстоятельство, по крайней мере для бактерий данной группы, указывает на исключительное значение соматического антигена в инфекционном процессе и на отсутствие связи между флагеллярным антигеном и вирулентностью микроорганизма. Тем же Аркрайтом установлена исключительная антигенная и вакцинирующая сила соматического антигена в сравнении с флагеллярным.

Над изучением химической природы соматического антигена работают уже с 1917 г., после того, как Догези и Эвери в культурах пневмококка был обнаружен специфический полисахарид, дававший реакцию преципитации с соответствующей антибактериальной пневмококковой сывороткой. Через 6 лет после этого Гейдельбергер и Эвери продолжили и уточнили исследования Дочеза и Эвери. Согласно этим исследованиям, каждому серологическому типу пневмококка (S-форма с капсулой) соответствует свой специфический полисахарид, извлекаемый из культур и представляющий глицидное вещество капсулы этого микроба. Полисахариды того или иного типа пневмококков различаются как по своим физическим свойствам (вращательная способность), так и по химической конституции (характер и соотношение продуктов гидролиза и т. д.). Полисахариды типоспецифичны и преципитируются только пневмококковой сывороткой своего типа. Важно отметить, что при диссоциации, идущей в направлении S → R, специфический полисахарид разрушается и шероховатый вариант уже не содержит его.

По Уайту, полисахарид R — варианта не обладает типоспецифичностью, присущей S-варианту.

По Гриффитсу, Эвери и др. только гладкие варианты пневмококков (и с наличием капсулы) показывают выраженную вирулентность, и только варианты — носители полисахаридов обладают вакцинирующими свойствами. Сыворотки, преципитирующие в высоких разведениях пневмококковый полисахарид, обладают и значительным антиинфекционным действием.

Изучение химической конституции полисахаридов различных бактерий может привести к разрешению вопроса о родстве микробных видов — как будто бы значительно удаленных друг от друга.

В виду того, что Эвери, Морган и др. еще в 1925 г. показали, что полисахариды пневмококков не являются антигенами в истинном смысле и должны быть причислены к типу гаптен (в смысле Ландштейнера), естественно думать, что антигенные свойства пневмококков и некоторых других бактерий основаны на соединении специфического полисахарида с другими элементами микроба, приводящими полисахаридный гаптен к антигенной функции. Таким естественным „шлеппером“ должен быть бактериальный протенин. Эвери и Гейдельбергер и рассматривают антигенное действие полисахаридов как следствие сочетанной функции их (полисахаридов) с протеинами. Соединение между полисахаридами и другими компонентами полного антигена носят характер не чисто химический, а физико-химический.

Значительное количество работ последнего времени было посвящено изучению антигенной структуры гемолитических стрептококков. Согласно Гриффитсу, все стрептококки, выделяемые от людей, можно разбить на 27 антигенно-серологических групп, — совершенно разных по агглютинации. Лансфильд придерживается другого принципа в проблеме серологической классификации. Путем специфической реакции преципи-

таци она устанавливает ряд групп стрептококков — от „А“ до „К“ включительно. Наилучше изученной нужно считать группу „А“, в которую входят почти все стрептококки, выделенные от человека. Согласно Лансфильд групповым гаптемом для группы А является полисахарид, типовой же гаптен имеет протеиновую натуру. В самое последнее время (1938 г.) Модд, Чарнецкий, Локерман и Пти изолировали из стрептококков группы А так называемый „лабильный антиген“ — протенинового характера, вызывающий при парентеральном введении нарастание агглютининов, опсопинов и т. д. в сыворотке иммунизированных животных, лабильные же антигены хорошо вакцинировали мышей против инфекции соответствующими типами стрептококков.

Мы не останавливаемся здесь на значительном количестве работ, посвященных иммунохимии туберкулезной микобактерии, т. к. они имеют специальное значение и сводки по данному вопросу имеются в монографиях Кальметта, Лонга и Вейсса, а также в материалах VI съезда по вопросам биохимии (Лион. 1937 г.). Что касается полисахаридного гаптена *M. tbc.*, то особая роль его выявлена Гейдельбергером и Менцедем (1937 г.). Специально иммунологи туберкулезного полисахарида посвящены работы Шлоссмана (1934 г.) и Ионеско-Михаэсти с сотрудниками (1937 г.). Согласно последним авторам, специфичность полисахаридов туберкулезного микроба до того тонка, что полисахариды из бактерии *typ. human. bovin. et. avium* можно явственно дифференцировать при помощи внутрикожной пробы на зараженном животном или человеку. Если подобные исследования получат дальнейшее экспериментальное подтверждение, то они будут иметь не только теоретическое значение, но, без сомнения, внесут много ясности в вопросы аллергической диагностики туберкулеза, т. е. займут особое место при трактовке эпидемиологии и эпизоотологии туберкулезных заболеваний. Значение липоидов *Mycobact. tuberculosis*, как показали исследования Андерсона и Сабина (в отношении фосфоридов), весьма велико в патогенезе туберкулезной инфекции.

В последние годы особое внимание привлекли работы, касающиеся химии и иммунологии так называемого „полисахаридно-липоидного (глицидо-липидного) комплекса“ бактерий, являющегося по учению Буавена соматическим антигеном. Глицидо-липидный антигенный комплекс или „полный антиген“ Буавена был изучен, начиная с 1933 г. Буавеном и Месробеану (Бухарест) и Топли и Райстрик (1934 г. — Лондон). Обе группы авторов показали, что глицидо-липидный комплекс бактерий является по сути соматическим антигеном и, в то же время, эндотоксином тех же микроорганизмов.

Химическая структура глицидо-липидного антигена бактерий в деталях изучена еще недостаточно, но, судя по общим реакциям, элементарному составу и устойчивости к протеолитическим энзимам, он не имеет ничего общего с протеинами. Этот антиген в основном представляет соединение полисахарида с жирными, а также уксусной и фосфорной кислотами. Буавен и Месробеану подчеркивают, что соматический антиген в форме указанного комплекса свойственен исключительно грамотрицательным бактериям; у грамположительных бактерий соматический антиген представлен только полисахаридами. Полисахаридно-липидный антигенный комплекс изолирован Буавеном из культур бактерий группы *Salmonella*.

Лисбони с сотр. выделили этот комплекс из культур бактерий группы *Bacella*. Далее, этот комплекс был изолирован из культур пневмококков, вибрионов и в последнее время из менингококков (Шеве). Буавену и его сотрудникам не удалось получить глицидо-липидный комплекс из культур пневмококка, стафилококка, стрептококка, *C. diphtheriae*, *B. anthracis*, а Шлосман отмечает отсутствие этого комплекса у *M. tuberculosis*. Гендерсон и Морган установили отсутствие этого комплекса у различных анаэробов-возбудителей газовой гангрены.

Иммунологические и вакцинирующие свойства полисахаридно-липидного комплекса, изолированного из ряда грамотрицательных бактерий, были изучены Буавеном и Месробеану, а также Топли и Райстриком, а в последнее время и многими другими авторами. В результате этих исследований констатирован факт чрезвычайной важности. Глицидо-липидный комплекс является антигеном в полном смысле этого слова: при парентеральном введении животному этот препарат вызывает появление антител. Подобное обстоятельство тем более интересно, что до последнего времени в иммунологии было принято положение, согласно которому истинными антигенами могут быть лишь протеины. Сыворотка животного, обработанного глицидо-липидным комплексом, содержит преципитины в отношении комплекса, но дает также и соматическую агглютинацию с бактерией, из тела которой добыт комплекс. Многочисленными исследованиями Буавена и Месробеану установлено, что в иммунологическом отношении глицидо-липидный комплекс целиком соответствует соматическому антигену, в то же время этот комплекс является бактериальным эндотоксином. Таким образом глицидо-липидный комплекс может быть выразителем вирулентности видов или расс бактерий, принадлежащих к грамотрицательной группе.

Важнейшие свойства глюко-липидного комплекса изучены Райстриком и Голли, в особенности же Буавеном и его сотрудниками. Согласно Буавену, мыши, вакцинированные малыми дозами этого комплекса, впоследствии переносят внутрибрюшинное впрыскивание больших (токсических) доз этого же препарата. Буавен и Месробеану, предприняв опыты вакцинации мышей глюко-липидным комплексом, добытым из культур *V. paratyphi B*, *V. Aertrycke*, *V. Gärtneri* и *V. dysenteriae* наблюдали весьма показательные результаты. Животные, получившие по 8 интраперитонеальных инъекций (с интервалом в 1 неделю) соответствующего глюко-липидного комплекса в дозах от 0,001 мг до 0,2 мг, — через 10 дней после последнего впрыскивания антигена показали значительную устойчивость к внутрибрюшному введению живой и вирулентной культуры соответствующего вида *Salmonella*.

За последние 4-5 лет оубликовано много интересных данных об антигенной структуре бактерий. Выдающимися исследованиями Феликса и Питта, а впоследствии и ряда других авторов установлено, что у бактерий брюшного тифа существует еще одна антигенная (соматическая) фракция, названная ими „антиген Vi“ (антиген вирулентности). Наличие антигена вирулентности у некоторых рас *V. typhi* отличает этого микроба от громадного большинства других бактерий. В одной из последних работ (июнь 1958) Буавен и Месробеану указывают, что Vi-антиген стоит близко к глюко-липидному комплексу. Вирулентные расы *V. typhi* не агглютинируются антителом соматического антигена и агглютинируются антителом Vi-антигена. Открытие антигена вирулентности, помимо глубокого теоретического интереса, должно иметь исключительно важное практическое значение в разработке новых путей профилактики тех инфекций, возбудители которых несут в себе антиген Vi. Согласно Феликсу (с соавторами), вакцинирующая сила вакцины стоит в непосредственной связи с наличием или отсутствием антигена Vi в расе бактерии, применяемой для изготовления вакцины. Эти же ученые считают, что профилактические и лечебные свойства сывороток связаны с наличием в них антигена Vi.

Выдающиеся исследования школы Феликса были предметом многочисленных проверок и в дальнейшем углублены работами авторов различных сторон. Кауфман и др. уже через год-два полностью подтвердили наблюдения Феликса относительно исключительной роли антигена Vi, как вакцинирующей субстанции, приводящей организм к состоянию антиинфекционного иммунитета. Но школы Феликса и Кауфмана не согласны между собой в вопросе о сущности действия антигена Vi. По Феликсу антиген Vi усиливает способность микроба, носителя его, к размножению в организме; Кауфман же считает, что антиген Vi влияет на организм своей исключительно высокой токсичностью.

Что касается жгутикового антигена, то реальные доказательства существования его были даны еще в 1924 г. Ореутом, получившим суспензию свободных от бактерий жгутиков, дававшую настоящий феномен агглютинации с антителом этого антигена: при впрыскивании животным такая суспензия вызвала образование антитела против жгутикового антигена. Учение о флагеллярном (жгутиковым) антигене, обоснованное работами Эндрюса, подкрепленное исследованиями Уайта и Кауфмана, получило окончательное оформление после работ специальной комиссии по исследованию группы *Salmonella*. Установлено, что многие из представителей этой группы могут пребывать в виде двух „фаз“, различаемых по специфичности их антигена: специфичной и неспецифичной. Установление этих фаз в значительной степени облегчает точную диагностику паратифозных инфекций, а для классификации весьма значительного количества видов и типов *Salmonella* известных в настоящее время, специфичность жгутикового антигена H играет особую роль.

Что касается роли жгутикового антигена, как фактора вирулентности и вакцинирующих свойств, то еще в 1927 г. Аркрайтом (для *salmonella*) установлено, что наличие или отсутствие жгутикового антигена не отражается заметным образом на степени вирулентности микроба, т. к. таковая зависит от наличия или отсутствия в бактерии специфического соматического антигена. Но некоторые новейшие исследования говорят за то, что у подвижных анаэробов жгутиковый антиген, возможно, играет определенную роль в выработке иммунитета. Феликс и Робертсон, а также Гендерсон установили, что подвижные виды анаэробов, хорошо снабженные жгутиками, являются лучшими производителями антител, чем расы, лишенные жгутиков. Чрезвычайно интересным нужно считать недавнее сообщение Гендерсона о том, что чисто антибактериальная сыворотка, содержащая только противожгутиковый агглютинин, показала ясные защитные свойства в отношении токсического анаэроба. Гендерсон считает, что противожгутиковое антитело, лишая бактерии подвижности, препятствует внедрению их в некротизированную зону и тем тормозит продукцию экзотоксина. Химическая природа жгутикового антигена в точности неизвестна, так как мы еще не обладаем достаточно тонкими методами, чтобы дать ему полную химическую характеристику, как это сделано в отношении соматического антигена.

Упомянем еще о работах по изучению антигенной структуры сибиреязвенного бацилла. За последние семь лет (1932—39 гг) проделан ряд весьма интересных работ, раскрывающих сущность антигенного строения этого микроба и вносящих много ясности в вопросы сибиреязвенной инфекции. После того, как благодаря работам перечисленных авторов была установлена роль полисахаридов из пневмококков в процессах инфекции и иммунитета при пневмококковых процессах, Шокарт получил полисахариды из культур сибиреязвенного бацилла. На основании своих опытов Шокарт пришел к выводу, что полисахарид *V. anthracis* играет особую роль в патогенезе этой инфекции, и что агрессивную функцию этого микроба необходимо связать с наличием в нем полисахарида, как соматического антигена. Но более поздними работами Томчика, Ивановича, Пошона и их сотрудников было установлено, что соматический антиген *V. anthracis* не может ни в какой степени считаться агрессивным, т. к. совершенно не обладает соответствующими свойствами. Указанные авторы констатировали при изучении антигенной структуры *V. anthracis*, что этот бацилла несет в себе два специфических гаптена — полисахарид и капсульное вещество; последнее по Томчику и Ивановичу (с соотруд.) является полипептидом со входящей в него 1-глутаминовой кислотой. Расы сибиреязвенного бацилла, образующие капсулы, содержат два специфических антигена (гаптена) — полисахаридный и капсульный. Расы, не способные к капсулообразованию, имеют только соматический антиген — полисахарид. Эти весьма важные исследования проливают определенный свет на патогенез сибиреязвенной инфекции. Положительная сторона подобных работ заключается еще и в том, что ими выяснена необходимость ревизии приготовления противосибиреязвенных — лечебных и диагностических — сывороток (Рево). Так, сыворотки, изготовленные гипериммунизацией животных расами *V. anthracis*, образующими капсулы, содержат полисахаридное и капсульное антитела; введение же бескапсульных рас сибиреязвенного бацилла в организм животного ведет к накоплению в нем только соматического антитела, направленного к соединению с полисахаридом этого микроба. Подобное обстоятельство и должно быть учитываемо в настоящее время учреждениями, занимающимися изготовлением противосибиреязвенных сывороток.

В заключение необходимо отметить, что применение химических методов фракционирования бактериальных антигенов и дальнейшее изучение „чистых“ фракций бактериальной клетки неизбежно должно привести к ревизии методов изготовления и титрации специфических биопрепаратов (лечебных сывороток и вакцин); расшифровка антигенного строения возбудителей заразных заболеваний в значительной степени углубит наши знания в области специфической диагностики и патогенеза инфекционных процессов, а также послужит к выяснению многих темных сторон причин смерти при бактериальных инфекциях.

Поступила 15. IX. 1939.

Рецензии

Академик В. П. Воробьев. *Атлас анатомии человека, т. II „Учение о мышцах“*. Изд. 1938.

Содержит 251 стр. с алфавитным указателем. Отпечатан на хорошей бумаге с прекрасными иллюстрациями. Нововведением в этом атласе являются фотографии рельефа мышц на живых объектах. К сожалению, и этот том не свободен от очень досадных погрешностей текста, которые, не являясь опечатками, обесценивают издание. Жаль, что редактировавший и подготовивший к печати издание проф. Р. Д. Синельников не нашел необходимым устранить их со всей тщательностью.

На стр. 26 в главе о глубоких мышцах спины говорится, что они залегают в костно-фиброзном влагалище, ограниченном „спереди задней поверхностью ребер, сверху и внизу глубоким листком пояснично-спинной фасции“. Однако на стр. 38 в описании fascia lumbodorsalis автор сообщает, что передний ее листок (или глубокий) „прилежит к передней поверхности m. sacrospinalis, являясь, таким образом, передней стенкой фасциального влагалища, в котором залегают эта мышца“. В одном случае глубокий листок f. lumbodorsalis ограничивает влагалище „вверху и внизу“ (что трудно представить), а в другом он образует его переднюю стенку. Как это увязать?

На той же стр., в описании m. iliocostalis dorsi автор говорит: „Пучки эти, начинаясь у углов шести и нижних ребер, поднимаются вверх и, минуя одно — три вышележащих ребра, прикрепляются к углам верхних шести ребер“. Сколько же всего ребер?

На стр. 67 в описании m. serratus anterior автор говорит, что она начинается „от наружной поверхности тел восьми верхних ребер (рис. 455). причем от верхнего ре-

бра отходят два зубца". На рис. 455, на который ссылается автор, она начинается не от 8, а от 9 верхних ребер, причем от 2-го ребра отходит один зубец, так же, как и от остальных ребер. Чему же верить? Тексту или рисунку? — На стр. 78, в описании Пунартовой связки указывается, что „У лобковой кости Пунартова связка расщепляется на две пожки, из которых одна . . . носит название *cnus superius s. mediale*, а другая . . . *cnus inferius s. laterale*" и далее: „Между обеими ножками Пунартовой связки проходит дугообразные межножковые волокна *fibrae intercurales*". С этим толкованием согласиться никак нельзя. *Cnus superius et inferius* и *fibrae intercurales* относятся не к Пунартовой связке, а к апоневрозу наружной косой мышцы живота, нижним завероченным краем которого является Пунартова связка.

Интерпретация понятия Пунартовой связки в духе автора должна привести к заключению, что передней стенкой пахового канала является Пунартова связка (*cnus superius, inferius* и *fibrae intercurales*).

В описании стенок пахового канала на стр. 94 автор сам отказывается от сказанного ранее и указывает, что „передняя стенка канала образована апоневрозом *m. obl. abd. ext.* и *fibrae intercurales*". Нижней стенкой является жолоб Пунартовой связки".

Путаница понятий в таком важном отделе, как описание пахового канала, совершенно недопустима.

На стр. 141 описывается ход сухожилия *m. flexor carpi radialis*, „которое несколько выше линии лучезапястного сустава подходит под *lig. carpi transversum*". Интересно, как эта связка может оказаться выше линии лучезапястного сустава? На стр. 221 функция *m. peroneus longus* определяется так: „разгибает (подошвенное сгибание) стопу". Подошвенное сгибание ни в коем случае не может отождествляться с разгибанием стопы.

Имеется ряд неточностей в определениях. На стр. 50 в описании лестничных мышц автор пишет, что *m. scalenus post.* начинается от передних бугорков поперечных отростков шейных позвонков. *M. scalenus posterior* начинается не от передних, а от задних бугорков поперечных отростков шейных позвонков. На стр. 67 в описании внутренних межреберных мышц автор говорит, что они „прикрепляются к внутреннему краю верхней поверхности нижележащего ребра". У ребер, кроме, первого, верхней поверхности нет, есть верхний и нижний края и наружная и внутренняя поверхности. На рис. 461 имеются следующие обозначения: „Задний листок *m. obl. abd. int.*", „передний листок *m. obl. abd. int.*". На листки делится не сама мышца, а ее апоневроз, поэтому следует — задний и передний листки апоневроза *m. obl. abd. int.* Во всех фотомонтажах изображаются не только „места прикрепления мышц", но и точки их начала, что следовало бы и пометить. — Под рис. 529 помечено „(Круглый пропатор, *m. pronator teres*, удален; остальное то же, что на рис. 527)". По сравнению с рис. 527 здесь удален еще целый ряд мышц. На стр. 155 автор обозначает *m. supinator* как „мышцу, вращающую ладонь вверх, *m. supinator*". При *supinatio* ладонь поворачивается не вверх, а впереди. — На стр. 161 в описании короткой отводящей большой палец мышцы автор пишет, что она „прикрепляется к боковой поверхности основания первой фаланги", У каждой фаланги две боковых поверхности — наружная и внутренняя. К которой же прикрепляется мышца?

На рис. 555 *vena basilica* изображена расположенной под фасцией плеча. Эта вена проходит поверх фасции. На стр. 172 автор пишет: „В первом канале проходят сухожилия *mm. abductor pollicis longus* и *extensor pollicis brevis*..“ и через 3 строчки: „в третьем — сухожилие *m. extensor pollicis brevis*". Путаница очевидна. — На рис. 571 обозначено „Место, соответствующее *fossa ovalis*". Это и есть сама *fossa ovalis* (см. текст на стр. 213), а на рис. 572 „*Fossa ovalis*", но это уже „*foramen ovale*". — На стр. 222 автор пишет: „Сухожилие короткой малоберцовой мышцы . . . ложится под *proc. trochlearis*" Оно проходит не под, а над *proc. trochlearis*. На стр. 234 указано, что „Сухожилия заключены во влагалище (рис. 598)". Сухожилия перечисляемых мышц лежат не в одном, а в разных влагалищах, что видно и из рисунка 598, на который ссылается автор. В разделе, иллюстрирующем различные формы мышц, следовало бы привести двуглавую и трехглавую формы.

Кроме того, в атласе имеются следующие мешающие усвоению и требующие исправления опечатки: Стр. 23 „*fascia lumbodorsalis*", следует — „*fascia lumbodorsalis*". Там же „...отделяющая сухожилие *m. latissimus dorsi* от сухожилий *m. teres major*". *M. teres major* имеет только одно сухожилие. На стр. 26 в описании *m. longissimus* — „*parscapiti*", следует „*pars capitis*". На стр. 30 „*m. iliocostalis cervicis*", следует — „*m. iliocostalis cervicis*". На стр. 36 „*M. intertransversalis*", следует добавить — *dorsalis*. „Место верхней латеральной ягочичной ямки" — в тексте о ней нет никакого упоминания. На рис. 437 „*M. gemohyoideus*", следует — *m. geniohyoideus*. На рис. 440 „*mm. styloidei styloglossi et stylopharyngei*", следует „*mm. stylohyoideus, styloglossus et stylopharyngeus*". На рис. 480 „*Fovea inguinalis media*", следует — *medialis*. На стр. 102 „*lig. palpebrale medium*", следует — *mediale* (см. рис. 484, 485 и 487). На рис. 510 „*Tendo m.*

flexoris sublimis digitorum“, следует — tendo m. flexoris digitorum sublimis. На рис. 537 „M. serratus anterior“, следует — anterior. На стр. 158 „vagina tend. m. extensori pollicis longi“, следует extensoris.

Имеется ряд недопустимых выражений: „несколько треугольной формы“ (стр. 32 и 198), „длина его равна около 4-х сант.“ (стр. 92), „грыжа подходит к ослабленному отверстию“ (стр. 212), „вклиниющимся“ (стр. 215).

Студенты с трудом осваивают латинскую терминологию. Их слабым местом является грамматическое согласование терминов. Тем более досадно, что в руководстве они могут прочесть в обозначениях к рис. 457 и 557 „Pars lumbalis diaphragmae“, „Pars costalis diaphragmae“, „Pars sternalis diaphragmae“, Слово diaphragma склоняется не по I склонению, как это думает автор, а по третьему, оно не женского, а среднего рода. Поэтому следует не „diaphragmae“, а diaphragmatis. На стр. 93 автор в описании наружного отверстия пахового канала указывает, что оно „ограничено завороченной связкой (Коллези). Автор, описавший эту связку, не итальянец (как, вероятно, думает автор), а ирландский хирург A. Colles (1773 — 1843), поэтому его фамилия в русской транскрипции д. б. не „Коллези“, а Коллес или даже Коллз.

На стр. 88, 89, 90, 91, 92, 93 и 94 на рисунках с № 471 по 477 включительно изображается передняя стенка живота, причем все эти рисунки украшены едва-ли уместными в педагогическом отношении подробностями, совершенно здесь не нужными и к тому же нарисованными в позиции с отведенными конечностями.

Ошибки, отмеченные в издании, будут затруднять усвоение предмета студентами и значительно снижают достоинства нужного и дорого стоящего руководства.

Профессор В. Н. Терновский
Доцент В. Н. Мурат.

Профессор Л. И. Бубличенко. *Патология послеродового периода. Руководство для врачей.* 1939 г. Ленинград. Тираж 3000 экз. Цена 7 р., 228 стр.

Книга принадлежит крупнейшему специалисту, широко известному не только в нашем Союзе, но и далеко за его пределами. Это руководство является оригинальным не только по тому громадному материалу, которым обладает автор, но и по оригинальности взглядов, в нем изложенных. Свой материал автор базирует на огромном опыте, вытекающем из его 30-летней деятельности как исследователя, педагога, ведущего серьезный отдел акушерства — послеродовые заболевания.

В учебнике 5 основных отделов с 52 разделами, в которых специально излагаются отдельные клинические формы, особенности их диагностики и терапии.

Приводимая классификация послеродового периода отличается ясностью, динамичностью и соответствует клиническим формам, встречающимся в практике. Автор предлагает испытанные на огромном материале Гос. центр. научно-исслед. акуш. гинек. ин-та образцы историй болезни и схемы клинических анализов. Особенно важно и практически ценно уточнение автором методики учета заболеваемости и смертности.

В III разделе — непослеродовые случайные заболевания в послеродовом периоде — автор детально и хорошо изложил, как протекают в послеродовом периоде разнообразные патологические состояния соматического неинфекционного характера. Здесь выявлены условия, при каких они способны менять типическое течение послеродового периода, создавая необычные осложнения и особенности. В этом отделе, кроме симптоматологии и клиники, автор выдвигает ряд тонких диагностических признаков, которых нельзя найти в обычных учебниках частной терапии внутренних болезней. Всюду автор делает ценные сопоставления разнообразного материала иностранной и отечественной литературы со статистикой собственных наблюдений, иллюстрируя интересные особенности этого оригинального раздела. Кроме убедительной дифференциальной диагностики автор приводит особенности терапии и рецептуру важнейших средств и мероприятий терапевтического характера.

В IV разделе — заболевания, связанные с беременностью и родами — изложены: эклампсия, послеродовой шок, нервные, психические болезни, заболевания грудных желез и мочевых органов. Несмотря на конспективность изложения, автор сумел хорошо представить все основное и главное. В некоторых местах даны поучительные схемы, например по нервным заболеваниям, схема послеродового травматизма мочевыводящих путей. В этом разделе приводятся классические кривые температурные, пульсовые и другие клинические материалы. Особенно ценны рассуждения по дифференциальной диагностике, которые удачно изложены и убедительно звучат, подкрепленные эрудицией и опытом автора.

В V разделе, составляющем две трети всего учебника, изложены особенно полно и поучительно послеродовые заболевания. Специальное место отводится послеродовым заболеваниям нелихорадящего характера. Сюда включены разрывы мягких родовых путей, разрывы тазовых сочленений, фистулы, гематомы, субинволюция матки и кровотечения

Излагая послеродовые инфекционные заболевания, автор удачно и объективно представил дискуссионный вопрос об эндо- и экзогенной инфекции в сопоставлении их с общим и местным иммунитетом. Обращает внимание таблица заболеваемости и смертности после различных акушерских операций и пособий. Таблица эта показывает, что у нас в СССР и в частности в ЦНИАГ-е акушерское дело стоит выше, чем в зарубежных странах (Кифер — Германия).

Биологические реакции родильницы на инфекцию, пути распространения инфекции, общий обзор лечения и профилактики послеродовых заболеваний изложены на уровне современных данных.

Известная классификация послеродовых инфекционных заболеваний проф. Бубличенко включает в себя компоненты бактериологии, клиники и патологической анатомии, чем выгодно отличается от ряда подобных классификаций (Илькевич, Сазонов и др.). Недостатком является некоторая ее громоздкость.

В отделе частной патологии и терапии послеродовых лихорадящих заболеваний токсемические заболевания — дифтерия и столбняк — изложены очень кратко, им посвящена лишь одна страница.

Далее, очень систематично и подробно излагаются заболевания, вызываемые гнилостными плесневыми бактериями — послеродовая инфекция в прямом ее понимании. Здесь приведены отдельные формы, их клиника, патологическая анатомия и терапия. Дана критика и основания для консервативной и активной терапии.

В некоторой непоследовательности изложен инфицированный аборт, а затем (стр. 149 — 156 — 176) автор снова возвращается к частной терапии послеродовых заболеваний.

Почувительным местом этого отдела является учение о тромбозах, септицемии и септикопиемии, где отчетливо и ясно дана точная дифференциальная диагностика и особенности их клинического течения.

Незаслуженно мало места и внимания уделено гонорее в послеродовом периоде.

В конце учебника приведен значительный перечень литературы как иностранной, так и отечественной — 293 источника, и все же в этот солидный перечень не вошел ряд русских интересных и оригинальных работ по послеродовому сепсису, например, Сухнина, Дмитровского, Мельборт, Егорова и др.

К числу недостатков относится чрезвычайная конспективность изложения. Автор не коснулся поражения эндокринных желез в связи с послеродовыми инфекционными заболеваниями.

Отмеченные нами недостатки ни с какой стороны не умаляют большой ценности книги проф. Бубличенко. Книга весьма полезна не только для студента, начинающего врача, но может быть рекомендована как полезное и необходимое руководство для сельского врача в его повседневной работе. Книгу с большим удовольствием и пользой прочтет и умудренный опытом специалист.

Непозволительно мал тираж. Ценность книги требует скорейшего ее переиздания с значительно большим тиражем.

Профессор М. Г. Сердюков.

Рефераты

а) Витамины

Albert M. Snell. *Витамин К, его свойства, распределение и клиническое значение*. The Journ. of the Americ. Medic. Ass. Vol. 112, № 15, April 15, 1939, p. 1457.

Дам в 1935 году отметил, что выдупившиеся птенцы, вскармливаемые пищей, неполноценной в отношении жирорастворимых веществ, страдали геморрагическим диатезом, характеризующимся кровотечением из корней перьев, кровоизлияниями в подкожные ткани, мышцы и эрозиями зоба. Это состояние у всех подопытных птенцов сопровождалось резким снижением количества протромбина в крови. В дальнейшем при кормлении птенцов той же диетой с добавлением свиной печени или люцерной наступало выздоровление. Количество протромбина в крови повышалось до нормы. Противогеморрагический фактор, находящийся в этих веществах, назван Дамом коагулирующим витамином, или „витамином К“. Витамин К довольно широко распространен в природе и находится в значительном количестве в люцерне, цветной капусте, шпинате, каштановых листьях, помидорах. В рыбьем жире витамина К немного. Витамин К может быть получен при жиении рисовых отрубей, рыбьей муки или казеина. Очевидно, бактерии производят синтез витамина К в процессе гниения. Витамин К может быть образован деятельностью бактерий в кишечном тракте; он был обнаружен в помете птиц, в нормальном и ахоличном кале людей.

Almqvist доказывает, что витамин К находится в липоидной фракции бактерий *coli commune*, *b. subtilis*, *staphylococcus aureus* и др. микроорганизмов. Almqvist и Doisy получили чистый витамин К в виде порошка бесцветных кристаллов, растворимых в жирах. Витамин К получен из листьев люцерны.

В клинической практике витамин К рекомендуется назначать при следующих расстройствах: 1) обтурационная желтуха и заболевания паренхимы печени; в этих случаях в плазме содержится недостаточное количество протромбина; 2) геморрагический К-авитаминоз. Недостаток витамина К объясняется расстройством всасывания жиров при недостатке или отсутствии желчи, или желчных солей. Это обстоятельство вызывает понижение протромбина в крови и плохую свертываемость крови. Quick доказал, что у желтушных больных имеется мало протромбина в крови. Роль печеночных повреждений в синтезе протромбина была доказана Smith, Warner, Brinkhous, которые при экспериментальном отравлении хлороформом отметили недостаток протромбина в крови. В клинике Мауо также отмечено уменьшение протромбина в крови больных геморрагическим диатезом при обструктивной желтухе. При назначении *per os* экстракта люцерны вместе с желчью и желчными солями уменьшались кровоизлияния, и быстро выравнивалось время свертывания крови, даже при наличии полной желчной обтурации. Для лечения геморрагий печеночного происхождения рекомендуется следующий метод: вначале ежедневно назначается от 0,4 до 0,8 г экстракта люцерны (2000—4000 Дарп'овских единиц), смешиваемой с 1—2 г желчных солей. Позднее назначают 1—3 г (5000—15000 Дарп'овских единиц) экстракта люцерны плюс фистульная желчь или 2—4 г желчных солей. Лучше всего вводить эти вещества через дуоденальный зонд. Одной—двух таких доз может быть достаточно для повышения количества протромбина до надлежащего уровня.

При гемофилии, пурпуре, эссенциальной гематурии назначение витамина К (люцерны) бесполезно. Употребление витамина К при геморрагических диатезах, не связанных с расстройством функции печени и желчеобразования, эффекта не дает. Для предупреждения холестических кровотечений у желтушных больных рекомендуется применение витамина К до и после операции.

В. Юров.

Beck и Krieger. *Обнаружение витамина С интракутанной пробой.* Deutsch. med. Wochenschr. T 65, 18—VIII, 1939.

Роттер для обнаружения витамина С в организме применял внутрикожную инъекцию 0,04 нормального раствора дихлорфенолиндофенола, в результате чего возникла волдырь. Время, требовавшееся для его обесцвечивания, указывало на степень насыщенности тканей витамином С. Авторы проверили этот метод на здоровых людях и тех, которые заведомо страдали С-авитаминозом. Они нашли, что этот простой метод дает надежные результаты. При нормальных условиях волдырь обесцвечивается через 10 минут, при недостаточности витамина С требуется для этого значительно больший срок.

В. Дембская.

Gedda и Kjellberg. *Содержание витамина С в различных блюдах из шиповника.* Ann. paediatrici, Vol. 153, № 2, 1939.

Авторы предлагают широко использовать шиповник, богатый витамином С, в виде различных блюд. 1) Суп готовится из 300 г свежего или высушенного шиповника в 2 литрах воды. Затем масса протирается через сито, к ней прибавляют 100 г сахара, добавляется вода до 2 литров, заправляется 2 столовыми ложками картофельной муки; смеси дают вскипеть 1 раз. Суп употребляется с сухариками или со взбитыми сливками. 2) Для крема берут 20 г шиповника, 200 см³ воды, 20 г сахара, 10 г картофельной муки; приготовление то же, что и супа. Крем употребляется с холодным молоком. 3) Для приготовления так называемой сырой кашки требуется на 1 кг шиповника 500 г сахара; шиповник без зерен пропускается через мясорубку, прибавляется сахар, масса размешивается до полного растворения сахара. Кашка складывается в стеклянную посуду, плотно закрывающуюся пробкой, сверху заливают парафином. Сырая кашка употребляется для намазывания на хлеб. 4) Вареная кашка готовится так: 1 кг шиповника, пропущенного через мясорубку, обдается кипятком в количестве 1,5 литров и подогрывается, пока не размягчится шиповник. Затем масса протирается через сито, добавляется 500 г сахара и стерилизуется при 90° 20 мин. 5) Чай готовится из 30 г шиповника, залитого 270 г воды. Шиповник намачивается в воде 24 часа, после чего этой массе с водой дают 1 раз вскипеть, затем прибавляют 15 г сахара.

Суп из 100 г свежего шиповника содержит 134 мг аскорбиновой кислоты, из сушеного — 30 мг, крем из 100 г сушеного шиповника — 13 мг аскорбиновой кислоты, кашка сырая 100 г—250 мг аскорб. кислоты, кашка вареная (100 г)—250 мг, чай с сахаром (100 г) содержит 15 мг аскорбиновой кислоты. Хорошая упаковка и хранение шиповника содействуют сохранению витамина С. Свежий шиповник содержит его больше, чем высушенный. Необходимо оберегать приготовленные блюда от доступа кислорода воздуха.

Е. Григорченко.

Kugelmass. *Лечение васкулярной пурпуры витамином Р*. J. Am. m. Ass. T 115, № 7, 17-VIII 1940.

Витамин Р был впервые описан Сцент-Гиорги как регулятор сосудистой проницаемости. Он был изолирован в кристаллическом виде как флавоно-глюкозид из сока лимона и назван цитрин. Он состоял из смеси двойного рода кристаллов глюкозида гесперидина и глюкозида эриодиктола. Первый преобладает количественно в цитрине, от второго же зависит химическая реакция и цвет продукта. Глюкозид эриодиктола образуется из гесперидина во время созревания цитрусовых плодов путем деметилизации. Цитрин образует светло-желтые кристаллы, трудно растворяющиеся в воде и легко в щелочах.

Кристаллы цитрина состоят в главной массе из трудно растворимого гесперидина. В растворах же преобладает легко растворяющийся глюкозид эриодиктола. Оба глюкозида хорошо переносятся организмом в дозе нескольких сот миллиграммов. Выделяются мочей.

Флавоны принадлежат к классу естественно встречающихся желтых пигментов. Пигменты находятся в растениях в виде глюкозидов, сочетаясь с молекулой сахара.

Роль глюкозидов в растениях сводится к тому, что они удерживают в инертном состоянии субстанции, обладающие большой физиологической активностью, до тех пор пока они не понадобятся для осуществления специфического метаболизма или для обезвреживания образующихся ядовитых веществ.

Резистентность капилляров человека меняется с возрастом и с состоянием его питания. В течение первых недель жизни ребенок обнаруживает наибольшую степень капиллярной резистентности, доходящую до 500 мм ртутного столба. С возрастом она постепенно ослабевает и у взрослого человека равняется 150 мм. Намечаются вариации в различных областях тела. Обычно наименьшая резистентность обнаруживается на голове, наибольшая на конечностях. Капиллярная резистентность может быть измерена турникетом, градуированным насасыванием и положительным давлением. Если пятна кожной пурпуры не появляются спонтанно, то их можно вызвать одним из этих способов. Наиболее точным является метод отрицательного давления. Однако он мало разработан, и на практике чаще применяется положительное давление. Пониженная резистентность определяется количеством лопнувших капилляров под влиянием стандартного давления турникета, в течение 5 минут.

При васкулярных геморрагических заболеваниях капиллярный тонус всегда бывает понижен, и кровь выступает из капиллярного ложа под влиянием давления, травмы, авитаминоза, инфекции и др.

Влияние желтых красок из группы флавонов на восстановление пониженной резистентности поврежденных капилляров было испытано в случаях васкулярных геморрагических заболеваний с ненарушенной свертываемостью крови. Предварительные опыты показали, что цитрин несколько не изменяет концентрации агентов, играющих роль при свертывании крови: фибриногена, протромбина, пластинок ни у нормальных детей, ни у тех, которые страдают геморрагическим диатезом. Препарат был приготовлен из апельсиновой корки по способу Сцент-Гиорги. Раствор, содержащий 50 мг цитрина на 1,0 флавона, давался через рот в дозе 150 мг.

Автор провел на этом лечении двух детей с аллергической пурпурой, одного с инфекционной и одного с пурпурой на почве пониженного питания — с положительным результатом. В трех случаях механической пурпуры оно оказалось не эффективным.

В. Дембская.

б) Детские болезни

Сагеу. *Применение сульфаниламида и его дериватов в детской практике*. J. Amm. Ass. T. 115 № 11, 14-IX 1940.

Химиотерапия сульфанипрепаратами нашла широкое применение в педиатрии при: 1) и инфекциях, вызванных бета-гемолитическим стрептококком: 2) При роже у детей до 2 лет смертность снизилась с 35% до 5%. Препаратом выбора здесь является стрептоцид (сульфаниламид) в виду его легкой абсорбции. 3) Заболевания верхних дыхательных путей, если они вызваны бета-гемолитическим стрептококком, хорошо поддаются лечению сульфаниламидом. Он действует и профилактически, предупреждая развитие мастоидита. Сульфациридин и сульфатиазол действуют одинаково хорошо при этой группе инфекций. 4) Бронхит, пневмония и эмпиема; препаратом выбора тут является сульфатиазол, в виду того, что нередко приходится иметь дело со смешанной инфекцией — пневмококками и стафилококками. Он укорачивает течение болезненного процесса и предупреждает переход его на другое легкое. 5) При септицемии применяется как сульфаниламид, так и сульфациридин и сульфатиазол. 6) Скарлатина — в настоящее время наилучшим методом лечения скарлатины является комбинация анти-

токсина, либо введение крови реконвалесцентов с сульфпрепаратами. Они не действуют на токсические состояния, но сдерживают распространение бета-гемолитического стрептококка и тем снижают количество вызываемых им осложнений. Наиболее подходящим препаратом тут является сульфаниламид (стрептоцид), хотя сульфидин тоже дает хорошие результаты. 5) При менингите, вызванном бета-гемолитическим стрептококком, отмечено снижение смертности под влиянием сульфатерапии со 100% до 15%. Надо с самого начала проводить интенсивную терапию через рот, парентерально и интрадурально. Тут наиболее подходящим препаратом является сульфаниламид (стрептоцид) ввиду его максимальной диффузibility. Сульфазол следует избегать, так как его концентрация в спинномозговой жидкости весьма невелика — не больше 10—30% концентрации присущей другим жидкостям тела. 6) Остеомиелит — если он стрептококкового происхождения — хорошо поддается химиотерапии. Результат бывает трудно предвидеть, однако в острых случаях при начавшейся септицемии процесс скорей локализуется и лихорадка сдает. В некоторых хронических случаях удавалось добиться излечения при помощи химиотерапии. 7) Перитонит — химиотерапия сочетается с хирургическим вмешательством.

II. Инфекции, вызванные зеленеющим стрептококком: 1) при подостром бактериальном эндокардите наступает некоторое улучшение общего состояния, и бактерии исчезают из крови. На основной патологический процесс препарат не оказывает влияния. 2) Септицемия: стрептоцид и сульфидин одинаково хорошо приводят к стерилизации крови.

III. Пневмококковые инфекции. 1) При лечении пневмококковой пневмонии в детском возрасте сульфпрепараты имеют несомненное преимущество перед сывороточным лечением, во-первых потому, что в детской мокроте труднее бывает определить тип пневмококка, чем у взрослых, во-вторых, весьма трудно бывает осуществить внутривенное введение сывотки у маленьких детей. Во всяком случае наилучшие результаты были получены от комбинации сульфидина, сульфазола и сывотки. В одной группе пациентов в течение года производилась кожная проба с типспецифичным капсулярным углеводом. Было замечено, что кожная реакция после химиотерапии получалась нерегулярно; часто она была отрицательной, несмотря на хороший клинический результат. У 6 пациентов этой группы, леченных сульфидином, наступил возврат того же типа пневмонии через 2—3 недели после выздоровления.

2) При уже развившейся пневмококковой эмпиеме сульфатерапия не дает заметных результатов. Однако необходимо давать сульфидин или сульфазол при наличии фокусов пневмонии в другом легком.

3) Средний отит лучше поддается сульфидину и сульфазолу, чем сульфаниламиду.

4) Менингит; как только обнаружен пневмококк, надо давать сульфидин через рот, кроличью сывотку внутривенно и сывотку и комплемент интрадурально.

5) При перитоните, ввиду частого сочетания нескольких смешанных инфекций, до установления бактериологического диагноза надо давать попеременно разные препараты; так, например, при бета-гемолитическом стрептококке лучше действует стрептоцид, при пневмококке же — сульфидин.

IV. Гонококковая инфекция. 1) офтальмия новорожденных; химиотерапия низвела до нуля осложнения и снизила период госпитализации с 28,5 до 5,8 дней. Стрептоцид и сульфидин дали одинаково хорошие результаты. 2) Вульвовагинит; сульфидин дает лучшие результаты, чем стрептоцид, особенно в сочетании с эндокрино-терапией.

V. Стафилококковая инфекция. Ни стрептоцид, ни сульфидин не дали хороших результатов при стафилококковых заболеваниях. От сульфатиазола был получен благоприятный эффект при кожных стафилококкозах, при стафилококковой пневмонии и септицемии.

VI. Заболевания мочевого тракта. Здесь сульфпрепараты с успехом вытеснили все прочие средства, кроме миндальной кислоты. 1) Колибациллярные инфекции; стрептоцид при них оказался более эффективным, чем сульфидин. Надо, чтобы его концентрация в моче достигала 75—150 мг. 2) Протеус; хорошо действует стрептоцид и сульфазоль. Моча при этой инфекции принимает резко щелочную реакцию. 3) Фекальный стрептококк. Ни стрептоцид, ни сульфидин не оказывают никакого влияния. Раньше миндальная кислота была единственным эффективным средством, теперь с успехом применяется сульфазол.

VII. Трахома. Хорошие результаты были получены от стрептоцида.

Противопоказания к химиотерапии. Ревматизм; под влиянием стрептоцида наблюдались обострения процесса. Дифтерия; стрептоцид действует бактериостатически на бацилл дифтерии, но несколько не ослабляет действия его токсинов. Если его дать до обнаружения возбудителя, то можно пропустить благоприятный момент для введения анитоксина.

При болезнях, вызываемых фильтрующимся вирусом, сульфпрепараты не дают надежных результатов.

Дозировка стрептоцида. Оптимальная концентрация в крови 8—12 мг%. Начальная доза через рот — половина грана (0,03 г) на фунт веса тела через каждые 4 часа, максимум 60 гран (3,6 г.). Поддерживающая доза 1—1,5 грана в сутки на фунт веса. 2) Подкожно: 0,8% в 0,85% растворе поварен. соли. Начальная доза 5 см³ на фунт, поддерживающая 3—5 см³, с промежутками в 8—12 часов. 3) Внутривенно: 0,8% раствор в 0,85% растворе поваренной соли разводится в равных частях 10% глюкозы или физ. раствора, максимум 3 см³ на фунт веса в 24 часа. Интралимбально — на 5 см³ меньше количества извлеченного ликвора.

Сульфидин и сульфазол. Оптимальная концентрация в крови 4—8 мг%.

1) Через рот: начальная доза 1/2 грана на фунт; максимум 45 гран. Поддерживающая доза 1—1 1/2 грана на фунт в день.

2) В вену: Natrium sulfapiridin 5% в дистил. воде. Начальная доза 1,25 куб. см. на фунт. Повторно: 1,25 на фунт через 12 часов и через 8 часов.

3) Ректально — 5% натриевой соли в дистил. воде 2,3 см³. в 24 часа, разделенные на 4—6 доз.

Simard, Guilbeault. Сульфапиридин при острых инфекциях дыхательных путей у детей. Union med. du Canada, T 69, III, 1940.

Авторы отмечают значительное падение смертности от пневмонии и бронхопневмонии в детском возрасте при лечении сульфапиридином. В 52 случаях применения сульфапиридина наблюдались 4 случая смерти (7,6%), из 77 человек, леченных обычными способами, умерло 24 (32%). Доза определялась весом тела: 0,1 г на фунт в первый день и 0,065 г в последующие дни; например, ребенок весом в 4,5 кг получал в первый день 1 г, который давался 6 равными порциями через каждые 4 часа ночью и днем, а затем по 0,65 г в таком же порядке. Лечение прерывалось после исчезновения легочных симптомов или же раньше — при быстро наступившем улучшении, но не раньше падения температуры до нормы. В случаях рвоты давалась сода, при неконтролируемой рвоте сульфапиридин вводился внутримышечно. При лечении, начатом не позже трех дней от начала заболевания, температура обычно падала через 48 часов. Более продолжительное лечение применялось в тех случаях, когда лечение начиналось позже 5-го дня и легочные симптомы не исчезали полностью после падения температуры.

В. Дембская.

Wilson, Spreen, Cooper, Stevenson, Cullen, Mitchell. Сульфапиридин при лечении пневмонии у малых детей. J. Am. Med. Ass. T. 112 № 15,5—IV 1939.

Авторы применили сульфапиридин при лечении 25 детей младшего возраста. Они отмечают, что длительность заболевания была укорочена на 3—4 дня. Кроме рвоты, побочных явлений не наблюдалось. Авторы определяли количество сульфапиридина в крови больных при помощи фотоэлектрического колориметра. Они констатировали, что после приема одной и той же дозы препарата его концентрация в крови может быть весьма различной. В общем для получения хорошего результата надо было добиться того, чтобы в циркулирующей крови было не меньше 4 мг сульфапиридина на 100 см³ крови.

В. Дембская.

Novak и Kuglick. Значение туберкулиновой пробы. Amer. Journ. of. Dis. of. Childrd., V. 57. № 3, p. 570, 1939.

Положительная реакция на введение туберкулина указывает, как известно, на то, что организм находится в состоянии аллергии к туберкулину. Повторно проведенные многочисленные туберкулиновые пробы у одних и тех же лиц показывают, что состояние аллергии подвержено большим колебаниям; эти колебания отмечаются не только на протяжении месяцев, но даже в течение дня. Авторы наблюдали случаи тяжелой, бурной общей реакции на повторное введение одной и той же дозы туберкулина у лиц, реагировавших отрицательно на первое введение туберкулина. Первое введение вызывало как-бы пробуждение дремлющей аллергии к туберкулину. Для подтверждения этого предположения авторы проделали следующий эксперимент: 473 детям в возрасте около 16 лет была проведена реакция Манту старым туберкулином в разведении 1:1000, приготовленными ex tempore. Реакция читалась через 48 часов. 78,2% детей реагировали положительно, у остальных 103 детей (21,8%) получен отрицательный результат. Последний тотчас же был вторично введен тот же туберкулин в том же разведении, что и в первый раз. Из 103 человек, реагировавших на первое введение отрицательно, 23 человека дали теперь положительную реакцию. Возможно, что первое введение туберкулина вызвало пробуждение дремлющей аллергии, или же здесь сказались влияние метеорологических колебаний.

В. Н. Печникова.

в) Дерматология

Higoumpakis G. *Об этиологии, патогенезе и лечении псориаза*. Derm. Wochenschr., Bd 110, № 15, 1940.

Автор является сторонником теории инфекционной этиологии псориаза. В начале статьи он приводит литературные данные и собственные наблюдения, говорящие в пользу этой теории. 8 морским свинкам-самцам в яичко и 3 самкам внутрибрюшинно привито было по 1 см³ кровяной сывотки псориатика. Через 2 недели погибли 3 самки и 1 самец. Через 3—4 недели после прививки у 4 из оставшихся в живых свинок на коже появились рассеянные розоватые, слегка инфильтрированные пятнышки, покрытые легко отпадающими чешуйками. При поскобливании обнаруживался симптом стеаринового пятна. Одновременно болезненность и припухание суставов. По истечении 2 недель после высыпания все эти животные погибли. Гистологическая картина очагов поражения на коже соответствует псориазу.

Для лечения псориаза автор предлагает применять различные средства с выраженными бактериотропными свойствами (As, Hg, Bi, Au), салициловый натр), гл. обр. интравенозно и комбинируя с другими местными и общими способами лечения.

Употребление других известных антипсориазных средств при этом отнюдь не исключается. В общем больных с псориазом нужно лечить систематически, в течение длительного времени с интервалами в лечении, подобно тому, как это делается при других хронических инфекциях (сифилис, туберкулез). Лечение должно преследовать ясную цель — уничтожение неизвестного вируса, который по своей дерматоэпителiotропности, говорит автор, подобен вирусу оспы.

Rachold. *О лечении кожных болезней стафилококковым токсоидом*. Derm. Wochenschr. Bd. 110. № 6 1940

Впервые стафилококковый токсоид, или по французской терминологии анатоксин, был изготовлен Рамоном во Франции при помощи воздействия формола и тепла на стафилококковый токсин. Этот препарат оказался не ядовитым, но обладающим антигенными свойствами и поэтому за последние годы получил распространение в ряде стран Европы и Америки для лечения стафилококковых заболеваний. Автор испытал это средство у 74 больных с различными стафилококковыми поражениями кожи и пришел к выводу, что наилучший результат достигается при лечении фурункулеза, гидраденитов, множественных абсцессов, а также поверхностных форм пиодермии. При вульгарном сикозе, Dermatitis papillaris capillitii, folliculitis abscedens et suffodiens улучшения совсем или почти нет.

Методика лечения: подкожные впрыскивания токсоида, начиная с 0,1 до максимальной дозы в 2,0, с 1—7-дневными промежутками, в зависимости от реакции. Часто наблюдается значительная общая реакция, но сила реакции, говорит а., идет параллельно с терапевтическим эффектом. Осложнений никаких не было.

Т. М. Юринов.

Linser. *Влияние пронтозила и улирона на красную волчанку*. Arch. f. Dermat., Bd. 180, S. 98, 1940.

Автор применил на одной группе больных красной волчанкой пронтозил в небольших дозах (по 1/4 таблетки 3 раза в день) — всего 100 таблеток и получил излечение. В течение года рецидивов не наблюдалось. Другой группе таких же больных был назначен улирон в малых дозах. Больные, у которых процесс длился годами, под влиянием улирона выздоровели. Всего под наблюдением автора был 21 больной, леченный пронтозилом и улироном. У 16 человек все явления красной волчанки прошли. Лучший эффект наблюдался у больных с поверхностными, а также эритематозными формами волчанки. Автор считает, что сульфопрепараты должны назначаться в малых дозах, но в течение длительного периода, при обязательном контроле за состоянием крови.

А. Д.

г) Хирургия

Stuck, Max Well a. Monsalvo. *Кристаллический сульфаниламид при осложненных переломах*. Texas State Med. J. T, 36, VII, 1940.

Авторы применяли кристаллический сульфаниламид в 26 случаях, осложненных переломах. 21 пациент имели свежие переломы и попали под наблюдение вскоре после полученной травмы. У пятерых был старый осложненный перелом с хроническим остеомиелитом, длившимся в течение нескольких месяцев. Первичное сращение было получено у 22 при помощи хирургической операции. Остеомиелит развился в 2 свежих случаях (один с дислокацией мышцека, другой с мацерированным загрязненным переломом большеберцовой кости). В двух случаях с хроническим остеомиелитом не наступило излечения. В противоположность общепринятой методике раны зашивались без дренажа, и, тем не менее, ни в одном из свежих случаев не разви-

лась газовая гангрена. Местному применению сульфаниламида должна предшествовать тщательная очистка раны и *debridement*.

Рекомендуется также профилактическое введение антитетанической и противогазовой сыворотки, хотя это последнее можно и опустить, ввиду того, что сульфаниламид в высокой местной концентрации предохраняет от развития газовой гангрены. Исходы из этих же соображений можно не прибегать к профилактической рентгенизации, которая в прежнее время, как правило, применялась при всех осложненных переломах.

Gaultier. *Лечение ожогов инфракрасными лучами*. Presse Méd. ap. 47, № 8, 28/1-1939. 139.

Автор советует подвергать обожженного больного освещению инфракрасными лучами возможно раньше, уже в тот момент, когда производится очищение раны от некротизированных частей и обрывков эпидермиса. При этом быстро стихают болевые ощущения. Высыхание тканей происходит тем скорее, чем чаще повторяются сеансы облучения. Инфракрасные лучи хорошо действуют против шока, быстро прекращают серозную экссудацию и мешают резорбции серозной жидкости. Рубцевание происходит ускоренным темпом и гладко. Ткани представляются защищенными от внешнего воздуха образовавшейся коркой и не нуждаются в покрывающих перевязках. Автор полагает, что инфракрасное облучение следует предпочесть применению танина. Оно скорее прекращает боли и более успешно предотвращает шок.

В. Дембская.

Walter W. *Повреждения и стриктуры желчных ходов*. The Journ. Americ. Medic. Ass., n. 113, № 3, 15-VII-1939.

За последние 15 лет а. провел в клинике Mayo наблюдения над 80 больными, страдавшими стриктурами общего желчного протока. Наблюдения касались больных, у которых образовались обширные рубцовые сращения в области желчного пузыря и протоков с последующей желтухой. В 9 случаях стриктуры развились после воспалительных процессов и в 71 сл. в результате оперативных вмешательств: холецистэктомий, холецистэктомий и холедохостомий, холецистостомий. В некоторых случаях стриктуры желчного протока осложнились наружными желчными свищами.

По поводу стриктуры произведены следующие операции. 1) холедоходуоденостомия 27 сл. смерть в 3 сл., 2) гепатодуоденостомия — 22 сл., смерть в 8 сл., 3) холецистодуоденостомия 1 сл., смерть в 1 сл., 4) холецистогастростомия 1 сл., 5) гепатикогастростомия 2 сл. смерть в 2 сл., 6) операция наружного желчного свища 15 сл., смерть в 7 сл., 7) пластика желчного протока 12 сл. смерть в 4 сл. При наличии обширных спаек, делающих невозможным отыскать желчный проток, или при полной его облитерации автор произвел в 12 сл. пластическое восстановление *d. choledochus*. Техника операции такова: осторожно разделяя сращения, доходят до печени, вводят в него иглу со шприцем и отыскивают проколом расширенный внутривнутрипеченочный проток. Игла оставляется *in situ*, как проводник. По игле делают надрез внутривнутрипеченочного протока и в отверстие его вставляют конец катетера. Катетер фиксируется в таком положении до тех пор, пока не исчезнет желтуха и не улучшится функция печени.

После этого приступают к образованию анастомоза. Один конец небольшого отрезка катетера вставляется во внутривнутрипеченочный проток, а другой конец, через произведенный разрез стенки 12-п.к., в просвет ее. Швами суживают рану стенки 12-п.к., одновременно пришивая ее к печени вокруг катетера.

На 12 таких операций автор имел 4 смертных случая: два — от печеночной недостаточности, одну — от кровотечения и одну от неизвестных причин (после выписки из стационара).

У одного больного наступил рецидив; у 7 отмечен положительный эффект при наблюдении от 3 до 5 лет.

Из 25 случаев со смертным исходом в 12 сл. смерть последовала от недостаточности печени, в 9 — от кровотечения и в 6 — от других осложнений.

15 чел. умерли в послеоперационном периоде в стационаре и 10 человек в различное время после выписки из госпиталя.

При острых холециститах а. рекомендует ограничиться холецистостомией, относя радикальную операцию на т. н. холодный период.

В. Юров.

Vogelstein F. *Осложненные переломы в детском возрасте*. Americ. Journ. of Surg. vol 39, № 2, 1938.

На основании большого опыта в лечении осложненных переломов у детей автор отдает преимущество консервативным методам. Лечение таких переломов следует индивидуализировать.

При повреждении одной из длинных костей конечности первая помощь больному заключается в наложении шины и вытяжении, за исключением тех случаев, когда один из концов кости высовывается из раны и может быть загрязнен; не меняя положения конечности, ее кладут на широкую шину, на рану накладывают повязку. В лечебном учреждении перелом исследуется рентгеновскими лучами. Больной телло

укрывается, ему вводится 5% раствор глюкозы или физиологический раствор, даются болеутоляющие средства. Затем исследуется рана, но никаких движений отломками кости не допускается.

Профилактически, если имеются показания, вводится сыворотка против столбняка и газовой гангрены.

После того как шок прошел, шина убирается, но вытяжение продолжается помощником. Повязка снимается, рана прикрывается марлей, очищается кожа, далее хирург очищает рану. Помощник смазывает кожу 2% раствором пикриновой кислоты. Если рана небольшая и кость не загрязнена, срезаются только края кожи. Если же имеются кровотечения и гематома, то рана расширяется и исследуется место кровотечения. Сухая повязка и иммобилизующая циркулярная повязка на конечность; повязка не снимается до сращения костей.

Если трудно установить правильно фрагменты кости и повреждение кожи обширно, накладывается скелетное вытяжение проволокой Kirschner'a, при этом следят, чтобы не ранить проволокой эпифизарной линии. Далее накладывается шина Thomas'a, или Murgay-Jones'a.

При осложненных переломах с очень большими повреждениями мягких тканей единственный удовлетворительный метод — это вытяжение, при нем удобно наблюдать за раной и делать перевязки. При таких переломах раньше, чем очищать рану, накладывается вытяжение по Kirschner'у; удаляются только те ткани, которые явно омертвели. Обширное удаление разорванной кожи и мышц может вызвать шок и не является необходимым. Через 3—4 недели, если рана чиста, на нее начинают пересаживать кожу в один или несколько сеансов для предотвращения контрактур. Затем, когда образование мозоли уже идет и мягкие ткани заживают, конечность закладывается в циркулярную повязку.

В лечении осложненных переломов у детей очень важен умелый уход. Ухаживающий персонал должен уметь поднимать и поворачивать таких больных, не двигая пострадавшую конечность, и должен быть знаком с механизмом вытяжения.

Н. А. Герасимова.

Collegbrook. *Химиотерапия военных ранений*. I. Am. m. Ass., T. 114. № 17, 27-IV, 1940.

Автор отмечает, что в современной войне ранения в значительном большинстве случаев инфицированы гемолитическим стрептококком. Последний явился причиной 70% смертельных исходов, а также ряда тяжелых осложнений, как рожа, флегмона и септицемия.

Опыты на мышах показали, что введение сульфаниламида и сульфациридина перед заражением имеет профилактическое значение. Однако однократно введенная профилактическая доза сульфациридина элиминируется из организма через 10—20 часов.

Чтобы застраховать больных в течение всего опасного периода от внутригоспитальной инфекции, следует вводить профилактическую дозу в течение 4 дней подряд. Первая доза 1,5 г сульфаниламида в 100 см³ 1% раствора лимонной кислоты. Через 2 часа дается вторая порция 0,5 г и затем эта доза повторяется через каждые 4 часа в течение 4 дней. Общее количество препарата доводится до 13,5 г. Если эти дозы хорошо переносятся, но не смогли предотвратить заражения, то приступают к введению еще больших доз.

В. Дембская.

д) Демография

Сп. Епид. *Влияние плодовитости и смертности на численность населения Англии и Уэльса*. Лондон, 1935.

За последние годы наблюдается резкое снижение роста населения Англии и Уэльса, и для 1933 года показатель воспроизводства выражается цифрой 0,845. Это означает, что изменение смертности не сможет приостановить падение численности населения, если что-либо не повысит плодовитости до прежнего уровня.

Для выяснения темпа и характера снижения численности населения и изменения возрастной структуры его производилось исчисление населения на 100 лет вперед — с 1935 года по 2035 год, исходя из трех различных предположений. Исходным материалом для исчисления послужили материалы всеобщей переписи 17 апреля 1931 г. и данные текущей регистрации о рождаемости и смертности и о миграционных процессах.

Первое исчисление базируется на предположении, что плодовитость, смертность и обусловливаемый ими общий показатель воспроизводства населения за все время наблюдения остаются неизменными на уровне 1933 года. По этому варианту население уменьшится через 50 лет до 33106 тысяч, или до 82% исходной величины, а через 100 лет численность населения уменьшится почти наполовину, т. е. до 19969 тысяч человек при базисной цифре в 40563 тысячи.

При втором исчислении предполагается снижение показателей плодовитости и

смертности на будущее время, вплоть до 1965 года, как это в действительности происходило за последние годы. Для последующих лет (с 1965 г.) показатели плодovitости и смертности принимаются как стабильные. В соответствии с изменениями показателей плодovitости и смертности изменяется и показатель воспроизводства населения.

Согласно второму варианту численность населения снижается еще резче — через 50 лет население составит 26087 тысяч или 64% исходной величины, а через 100 лет останется только 4426 тысяч человек, т. е. почти $\frac{1}{3}$ часть исходной цифры.

Третье исчисление исходит из предпосылки, что показатель плодovitости, полученный для 1933 года, остается неизменным до конца периода наблюдений, показатель смертности продолжает снижаться как при втором исчислении, но только до 1950 года, а не до 1965 года. При таком предположении через 50 лет численность населения повышается до 41612 тысяч или 102,6% исходной величины, но через 100 лет население снова уменьшится до 33585 тысяч или 83,6% первоначальной цифры. Если показатели плодovitости и смертности остаются неизменными, то в соотношении возрастного состава 15—60 лет изменения не произойдет. В процентном соотношении детей 0—15 лет и стариков 60 лет и выше произойдет изменение в противоположную сторону. Отсутствие роста плодovitости приводит к окончательному уменьшению численности молодого населения. Непрерывное падение плодovitости влечет за собой чрезмерное повышение удельного веса стариков. Согласно второму исчислению старики в возрасте 60 лет и старше к концу периода наблюдения будут составлять больше половины всего населения.

Изменение общего показателя рождаемости зависит не только от изменения плодovitости, но и от колебания возрастной структуры населения. Коэффициент рождаемости, определяемый в первом исчислении для 1935—1939 г. г. в 14,18%, к 2030—2034 гг. снижается до 11,14%, что нужно отнести за счет повышения удельного веса стариков. При втором исчислении, допускающем снижение плодovitости, коэффициент рождаемости падает более стремительно, достигая к концу 1,4%.

Изменение возрастной структуры населения в гораздо большей степени влияет на общий показатель смертности. Согласно первому исчислению неисправленный коэффициент (общий показатель) смертности повышается с 12,88% в 1935—1939 г. г. до 21,39% в 2030—2034 гг., что можно объяснить повышением удельного веса стариков. При втором исчислении, вследствие непрерывного снижения плодovitости, происходит более интенсивное и быстрое изменение возрастной структуры населения, и поэтому общий показатель смертности повышается гораздо быстрее достигая цифры 47,1% к концу периода.

Профессор Ф. Г. Мухамедьяров.

ЗАСЕДАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

Хирургическое общество ТАССР

Заседание 3, V-1940 г. совместно с консультационным бюро Казанского эвакупункта

Доклады. I. Проф. И. В. Домрачев. *О лечении инфицированных ран и воспалительных процессов.* Были испытаны различные средства (аммарген, марганцовокислый калий, риванол, нод, бактерицид, хлорацид, белый стрептоцид в виде присыпки, активированный уголь в порошке, гипертонический раствор поваренной соли, новокаиновый блок и мазь Вишневского). Из антисептических средств докладчик отдает предпочтение хлорациду, ноду и белому стрептоциду. Весьма благоприятные результаты были получены при комбинированном лечении новокаиновым блоком и мазью Вишневского. Последняя не мешает оттоку отделяемого и удлиняет срок действия тампонов. Мазь Вишневского, обладая бактерицидными свойствами, одновременно усиливает лейкоцитоз, оказывает слабое раздражающее действие на периферический нервный аппарат и стимулирует процессы регенерации. Описывает технику применения масляно-бальзамических повязок по Вишневскому.

2. Доц. В. М. Осиповский. *Методы Вишневского в практике лечения военной травмы.* Докладчик сообщает клинические результаты лечения военной травмы способами Вишневского (новокаиновый блок, мазевая масляно-бальзамическая повязка) в условиях тылового госпиталя.

Новокаиновый блок поясничной области с успехом был применен во всех случаях коммунционально-контузионного синдрома. Больные имели в различной степени выраженные остаточные явления (резкая головная боль, шум в ушах, понижение слуха включительно до глухоты, общая слабость, апатия, общий тремор и явления гиперестезии.) Клинически лечебный эффект новокаинового блока характеризовался полным

исчезновением или облегчением головных болей и шума, исчезновением тремора.
Больные, ранее прикованные к постели, после новокаинового блока могли вставать без болей и обморока.

Хороший эффект получен от новокаинового блока при обширных контузиях тела, которые составили 0,80% всех травм. Сильные боли, наблюдавшиеся у этих больных, быстро и стойко купировались.

„Футлярный“ новокаиновый блок с успехом применялся как аналгезирующий фактор при ампутиационных болях, болях на почве термических повреждений и при пораженных периферической нервной системы.

Мазевая масляно-бальзамическая повязка применялась в 89% случаев огнестрельных ранений различных областей тела в виде: а) обычных повязок, сменяемых через 5—6 дней; в) наложения длительно-неснимающихся повязок с иммобилизацией гипсовыми повязками (на конечностях „сапожок“); смена повязки через 10—15 дней; с) длительно действующих бактерицидно-масляных дено с гипсовой повязкой по модификации докладчика. В виде заливки мази в полости и карманы и рыхлой тампонды.

Положительный эффект лечения сказывался через 5—6 дней. Раны с обильным отделяемым и плохими бледными грануляциями быстро заживали. Уже при второй перевязке раневой дефект обычно выполнялся здоровыми грануляциями, и наблюдалась быстрая эпителизация с краев. Слепые раны закрывались через 10—15 дней. Касательные повреждения с дефектами мягких тканей поддавались лечению в 15—20 дней.

42% больных (из которых 92% имели огнестрельные ранения) через месяц после поступления выздоровели и были выписаны из госпиталя.

Докладчик останавливается на целесообразности и пользе длительно-неснимающихся гипсовых повязок при лечении ожогов и отморожений. Были продемонстрированы больные после коммоцио-контузионного состояния, общих ушибов тела и больные с наложенными иммобилизующими гипсовыми повязками по поводу отморожений.

3. Доц. С. П. Вилесов. *О замещении кожи после ранений по комбинированному способу Алглава-Тиршу.* Дается критическая оценка различным способам пересадки кожи. Подчеркивается необходимость дифференцированного подхода к выбору метода в зависимости от особенно той каждого случая. На конечностях пересадка кожи по Филатову показана лишь там, где кожный покров испытывает большую механическую нагрузку и где другие способы пластики оказались неэффективными.

Среди методов свободной аутотрансплантации кожи докладчик отдает предпочтение комбинированному способу Алглава-Тирша, который был с успехом использован в тыловом госпитале для замещения дефектов после ранений. Сущность методики, предлагаемой докладчиком, состоит в пересадке небольших кусочков кожи, взятых по Алглаву без жировой клетчатки, и одновременной пересадке тонких эпидермальных лоскутов по Тиршу, накладываемых на грануляционную поверхность между первыми лоскутами. Таким образом покрывается трансплантатами почти весь дефект. В короткий срок наступает заживление раны. Вновь образованный покров, благодаря наличию участков со всеми элементами кожи, эластичен и отличается хорошей выносливостью к механической нагрузке. В редких случаях неприживания лоскутов, взятых по Алглаву, лоскуты Тирша обычно остаются жизнеспособными. Этим самым комбинированный метод предотвращает возможность полной неудачи пластики. В заключение демонстрируются больные с пересадкой кожи по Алглаву-Тиршу после ранений и отморожений. По докладу развернулись оживленные прения, в которых приняли участие профф. Герцберг, Гусьнин, Новиков, Шулуко, доценты Шалагин, Гулевич, военврач I ранга Романов и др.

Заседание 20/V 1940 г.

Доклады. I. Проф. Л. И. Омороков. *К вопросу о травматической эпилепсии.*

Литературные данные относительно частоты эпилепсии после травмы различны — от 10% до 20%. Имеет значение характер травмы и локализация ее. Травматическая эпилепсия делится на 2 категории — раннюю и позднюю эпилепсию.

При анализе трех случаев поздней эпилепсии, где при энцефалографии и на операции оказались резко измененными боковые желудочки, резкое их расширение, их асимметрии, окклюзия желудочка бокового, непроходимость воздуха в субарахноидальных пространствах конвекса, выясняется значение травмы, как момента, способствующего развитию таких патологических изменений, которые обуславливают появление эпилептических и эпилептоидных состояний.

При травме резко понижается потенция глиии, наряду с чем мезенхимная реакция берет перевес, участвуя преимущественным образом в репарационных процессах. Разрушается барьер между эктодермой и мезенхимой и последняя вторгается в нервную паренхиму. Такая перестройка резко меняет физиологические отношения мозговой ткани, т. к. выпадает основная функция глиозной ткани — регулирование процессов обмена специально функционирующих нервных элементов — ганглиозных клеток и во-

локоп. Это нарушение функции обмена влечет за собой и нарушение функциональной деятельности нервных элементов, а именно точной регулировки процессов возбуждения и торможения в коре мозга.

В нормальных условиях процессы возбуждения и торможения протекают адекватно определенным раздражителям, имеется полное соответствие между возбуждением и торможением, и первая клетка, находясь в состоянии возбуждения, впадает в тормозное состояние в случае повышения интенсивности раздражения, переходящего физиологические нормы возбуждения клетки.

Быстрота и точность процессов обмена, определяющих специфическую нервную деятельность таким образом обусловлена по нашей теории динамичностью глиозной ткани. Нашими исследованиями установлены резкие изменения физиологических свойств коры головного мозга у эпилептиков, которыми, по видимому, и обуславливается та „готовность к эпилептической реакции“, о которой говорит Редлих. Нарушение ликворообращения, с одной стороны, повышенная секреция ликвора, с другой стороны, выявляется и в изменениях мозговых желудочков, что определяется при энцефалографиях.

Практически важно, чтобы каждый случай травмы головного мозга был под длительным врачебным наблюдением. Возможность повышенной секреции ликвора диктует необходимость спинномозговых пункций и вдувание воздуха с целью разорвать образующиеся нежные спайки в субарахноидальных пространствах, развитие которых в дальнейшем создает затруднение ликворообращения. При наличии внутренней окклюзионной гидроцефалии можно рекомендовать пункцию желудочков для эвакуации жидкости.

Вдувание воздуха при энцефалографии имеет не только диагностическое значение, оно дает и определенный терапевтический эффект.

Хирургическое лечение безусловно показано в случаях ранней травматической эпилепсии, где удаление осколков, эвакуация гематомы дает длительный терапевтический эффект. Сложнее обстоит дело с поздней эпилепсией травматического происхождения, где уже резко изменилась кора, приобретя эпилептические свойства.

В этих случаях хирургическое вмешательство часто результата не дает. Только в случаях наличия типичных Джексоновских припадков, обусловленных очаговыми ограниченными изменениями коры, хирургическое вмешательство, а именно операция Горслея, может иметь место.

2. Военврачи Н. И. Любина и В. В. Митин. *Опыт физиотерапии отморожений в условиях тылового госпиталя.* Доклад напечатан в этом №.

Председатель проф. Н. В. Соколов.
Секретарь В. Осиповский.

Заседание от 15-го июня 1940 г., посвященное XX-летию юбилею Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.
Доклады: Асс. А. А. Айдаров. *Материалы к вопросу о черепно-мозговых ранениях.*

Автор поделился опытом лечения черепно-мозговых ран в условиях госпитальной армейской базы. Констатирует, что все раненые черепно-мозговые и спинальные концентрировались в одном специальном отделении, куда доставлялись большей частью после первичной обработки из передового района; как правило, операции с целью ревизии производились в госпитале в ближайшее после ранения время, причем послеоперационный период проводился оперировавшим хирургом в течение длительного срока, а иногда до выздоровления. Прошедшие через отделение раненые распределялись следующим образом: с закрытой травмой и спинного мозга — 10⁰/₀ и с прочими ранениями, куда относится повреждение нервных сплетений, нервных стволов и др. — 10⁰/₀. Ранения от осколков снарядов и мин — 46,1⁰/₀, пулевые — 36,9⁰/₀, комбинированные осколочные и пулевые — 0,2⁰/₀, неустановленные — 11,9⁰/₀, не оружием — 4,9⁰/₀.

При закрытых травмах черепа применялось следующее лечение: постельный режим, люминаль и бромиды в комбинации с кофеином; осмотерапия — 40⁰/₀ раствор глюкозы внутривенно по 40—60 куб. см. при систематическом измерении ликворного давления. При ранении мягких тканей черепа как бы мала ни была рана — производилась ее ревизия, а при наличии трещины наружной пластинки считали необходимым убедиться в состоянии внутренней пластинки — для чего рядом с трещиной делалось трепанационное отверстие. Докладчик отмечает, что на передовых этапах нередко накладывали на мягкие ткани черепа глухие швы без ревизии дна раны и не считаясь с неврологическим статусом. Стальные шлемы на головах бойцов оправдали себя — благодаря им было снижено число черепных ранений. Каждый раненый в череп, кроме ревизии раны, подвергался неврологическому обследованию и широко применялась рентгенография. Благодаря этому нередко выявлялось наличие костных повреждений

там, где они при предшествовавшей первичной обработке не были обнаружены. Отмечаются случаи, когда после расширения костного дефекта — зашивался наглухо кожный лоскут. В дальнейшем вследствие отека мозга последний проляблировал под кожу, расплюснулся и, раздвигая кожные швы, ущемлялся между ними. Это также способствовало развитию менингита, энцефалита, абсцесса мозга. Докладчик высказывает за открытый способ лечения с расчленением операции на 2 или даже 3 момента: а) рассечение кожи, б) расширение костного дефекта, в) рассечение твердой мозговой оболочки и вмешательство на мозговой ткани. Общая смертность при черепных повреждениях, включая и ранения мягких тканей, равна 50%, причем при проникающих ранениях смертность выражалась в 12,2%. В заключение докладчик останавливается на роли твердой мозговой оболочки при ранениях, последующих ее рубцеваниях с развитием травматической эпилепсии.

Для замещения твердой мозговой оболочки предложены различные ткани: фасция, жировая клетчатка, сальник, брюшина, грыжевой мешок и прочее с целью предотвратить образование плотного рубца. Докладчик с 1937 года, по предложению проф. Ратнера Ю. А., изучает экспериментально судьбу пересаженного сальника в черепно-мозговую полость. В эксперименте, а теперь в условиях госпитальной работы убедился в целесообразности применения сальника в черепной хирургии как при свежих, так и при инфицированных ранениях. Консервированный гомосальник оказался хорошим гемостатическим средством, — при инфицированных ранах уменьшает инфекцию, предотвращает развитие остеомиелита. Отдаленные результаты подлежат изучению.

Асс. Г. С. Самойлов. *Опыт лечения огнестрельных переломов диафиза плеча в условиях госпитальной базы армии.*

В передовом районе первая помощь раненым была оказана в пределах 2—3 часов в 85% сл. Она состояла в хирургической обработке ран и транспортной фиксации. Последняя в 71% случаев осуществлялась Крамеровскими шинами. 3% было иммобилизовано гипсовыми лонгетами Турнера. Пулевые ранения преобладали над осколочными. Первых было 64,7%, а вторых 35,3%. Часть пулевых ранений протекала по типу закрытых переломов. Они составляли 17,7%, 82,3% были типичными открытыми огнестрельными переломами. Раневая инфекция в 17,7% отсутствовала, в 65,7% обнаруживалась обычная раневая инфекция: стрептококк, стафилококк и др. В 15,6% определялась анаэробная инфекция. При лечении переломов плечевой кости применялось два способа: 1) способ одномоментной репозиции отломков, с последующим наложением отводящей гипсовой повязки; 2) способ линкопластырного вытяжения на отводящих шинах НИИСИ — Виноградова и МОИТОП. Способом иммобилизации лечение переломов проводилось в 15,1%. Сюда относятся не смешанные, а также и множественные переломы. В остальных случаях (84,9%) при лечении переломов применялись отводящие шины.

Первичная консолидация в преобладающем большинстве случаев наступила от 28 до 35 дней.

Выводы: 1) При выборе метода для лечения огнестрельных переломов плечевой кости необходимо индивидуализировать каждый случай, 2) Способ экстензии в ряде случаев оказался наиболее приемлемым, 3) Техника наложения больших гипсовых повязок должен овладеть каждый военно-полевой хирург.

Асс. В. С. Ефимов. *О лечении огнестрельных ранений крупных суставов в армейском районе.*

В период войны с белофиннами автор, работая в госпитальной базе № Армии, проводил лечение огнестрельных ранений крупных суставов. Остановившись на патофизиологических особенностях суставов, отмечает, что синовиальная оболочка реагирует на инфекцию не сразу, а по прошествии 24—36 часов, и это дает возможность производить первичную обработку ран суставов на протяжении этого срока. Первичная обработка должна состоять в иссечении краев раны до синовиальной оболочки, дезинфекции последней и, по возможности, наложении глухих швов на синовиальную оболочку для создания герметичности полости сустава. Опыт войны показал, что такая первичная обработка ран суставов почти не производилась, а в большинстве случаев применялась лишь тугая тампонада раны с хлорамином. Демонстрируются таблицы, из которых видно, что ранений крупных суставов правой стороны было 45% и левой 55%, что объясняется большим выстоянием левой половины тела во время боя. Пулевых ранений суставов было 64% и осколочных — 36%, причем особенно высок процент пулевых ранений для плечевого сустава. Превалирование пулевых ранений над осколочными объясняется особенностями ведения войны в лесу и применением противником автоматического оружия. Ранения плечевого сустава капсуло-синовиальные и с ограниченным повреждением эпифизов протекали гладко при консервативном лечении, а при обширном разрушении эпифизов производилась преимущественно резекция, которая давала хороший ближайший результат. Лечение ранений локтевого и голеностопного суставов проводилось преимущественно консервативно.

и лишь в части случаев производилась частичная резекция. Ранения коленного и тазобедренного суставов протекали особенно тяжело и большей частью при выраженном септическом состоянии. Ранения этих суставов требовали особенного внимания, осторожности хирурга и в большей своей части протекали с необходимым хирургическим вмешательством: артротомией, резекцией. При резко септическом состоянии и переходе гнойного артрита в остеоартрит докладчик считает необходимым ставить показания к ранней ампутации для спасения жизни больного. Общая смертность при анализируемых ранениях крупных суставов составила 8%. Применяемое на ранних сроках периодическое орошение полости сустава жидкостью Дакэна давало благоприятные результаты. Внутривенное ежедневное вливание 1/4% стрептоцида в течение 3—4 дней по 100 к. см. никакого эффекта не давало. Хорошая иммобилизация поврежденной конечности гипсовой повязкой с окнами и мостами — неперемное условие для успешного лечения ранений суставов.

По докладам выступали доц. Полянцев, проф. Ратнер, проф. Флеров, д-р Грубер, д-р Пестриков и проф. Соколов.

Председательствующий проф. Гусынин, резюмируя все высказывания, отмечает единичное мнение о большом значении и ценности сделанных докладчиками наблюдений во время работы на фронте и считает необходимым более глубоко проработать каждый из вопросов. Эти темы должны быть поставлены в повестку дня последующих заседаний хирургического общества. Доклады показали, что научные работники Казанского ГИДУВ с честью справились с работой и дали хорошие результаты в восстановлении здоровья бойцов доблестной Красной Армии.

Председатель проф. Гусынин.
Секретарь д-р Ефимов.

Заседание 29/VI-1940 г, совместно с консультационным бюро врачей при эвакуационном пункте.

1. Доц. Л. И. Шулу т к о. *Об ампутациях с точки зрения протезной техники.* В своем докладе останавливается на основных вопросах, имеющих значение при протезировании ампутированных. Если в отношении верхней конечности для целей протезирования важен каждый сантиметр, то на нижней конечности нужно избирать уровень усечения конечности, считаясь с требованиями протезистов. Так, на стопе желательна более длинная культя, однако можно принять для протезирования культю после операции Лисфранка и Бон-Егера. Операция Шопара — негодна, т. к. создает порочное положение культи. Всеми признанной по заслугам считается операция Пиррова, но здесь нужно либо несколько укоротить культю, либо производить операцию со спилом лодыжек.

В отношении голени лучший уровень — граница средней и нижней трети, минимум длины культи 6—7 см. На бедре средняя и нижняя трети — лучший уровень для протезирования. Минимальная длина 12—15 см.

Из операций лучшими следует признать костно-пластические. Разрез мягких тканей наилучший — лоскутный, обеспечивающий рубец не на опорной поверхности.

Важнейшим моментом, ускоряющим возможный срок протезирования, является формовка — „воспитание“ культи и временное протезирование.

2. Д-р С. В. Пестриков. *К вопросу об ампутациях конечностей по поводу газовой гангрены в условиях войскового района.* Докладчик делится опытом работы в леч. учреждениях войскового района. Наблюдения касаются вопроса оперативного лечения и способов обезболивания у раненых больных с газовой гангреной.

Создается впечатление, что общий наркоз, применяющийся в тяжелых формах газовой гангрены с явлениями глубокой интоксикации, усугубляет тяжесть заболевания.

В условиях войскового района при всех ампутациях по поводу газовой гангрены целесообразнее и предпочтительнее применять местную инфльтрационную анестезию.

3. Д-р А. А. Шкляев. *Тактика и практика медико-санитарного батальона на финском фронте.*

В начале боевых действий выяснилось, что кадры санинструкторов и, в особенности санитаров мало подготовлены.

Медицинское оснащение медсанбата, являющегося центральным хирургическим учреждением войскового района, прекрасное, недостает лишь стоматологического раздела, необходимого в условиях работы медсанбата. Среди варварства финской белогвардейщины, сжигавшей дотла все деревни, при сильных морозах, доходивших до 50°, среди каждодневной бомбежки тылов самолетами, укрытые где-нибудь в лесу, развертывались прекрасные операционные (палаты ДПМ), температура в которых достигала до +25°, что позволяло вблизи боя производить сложнейшие операции брюшной полости, трепанацию и т. д. Быстрота свертывания и развертывания ДПМ — необходимое условие работы медсанбата, особенно при маневренной войне. Приходится сожалеть, что в мирных условиях врачи не знакомятся и не обучаются технике развертывания и свертывания палаток.

Транспорт, играющий громадную роль, не удовлетворял всех потребностей. Машины с универсальным оборудованием при крайней узости и неблагоустроенности финских дорог — оказались непригодными для перевозки, особенно тяжело раненых. Большую роль мог сыграть конный транспорт.

В хирургической работе ставился акцент на оказание помощи тяжело раненым (раненые в живот, грудь, с пневмотораксами, больные, требующие остановки артериальных кровотечений, челюстные раненые, раненые в конечности с анатомическим нарушением костей и сухожилий). Первичный шов, как правило не накладывался. Раны обрабатывались по типу debridement. Ампутация сделана 1 раз по поводу уничтожения кисти мины. При переломах, которых было незначительное количество, накладывались сетчатые шины. Раненые в живот доставлялись с большим опозданием. Автором разработана техника закрытия открытого пневмоторакса, которая сводится к наложению после предварительной обработки раны кистного или прямолинейного шва на плевру с обязательным откачиванием воздуха шприцем Жапе через Нелатоновский катетер. Раненых, находившихся почти в агональном состоянии, удалось этим методом спасти и отправить в глубокий тыл. Переливание крови сделано было 19. При ранениях печени была использована тампонада свободным салыником и шов печени. Руки обрабатывались по Спасокукоцкому, работа производилась только в перчатках. Обезболивание, в основном, проводилось по методу проф. Вишневого.

На основании опыта автор вносит предложение тактику медсанбата изменить, выдвигая сортировочный взвод и ПСЛ впереди основного отделения ДПМ (при условии выживания и Допа) с придачей ДПМ — Д², как основного лечебного этапа, главным образом, для послеоперационных больных. В случае необходимости к сортировочному взводу, исходящему ближе к бою, выделяется хирургическая бригада для производства срочных операций.

Так, среди невероятного бездорожья, коварства врага, при больших морозах, под постоянной угрозой бомбежки, без намека на панику шла борьба советских хирургов за жизнь героев нашей любимой Родины.

Председатель проф. Соколов.

Заседание 15/X 1940 г.

1. Проф. Б. Г. Герцберг *О внутримышечном гексеналовом наркозе.*

В пропедевтической хирургической клинике КГМИ гексенал применяется внутримышечно с 1938 года. Сначала гексенал вводился внутримышечно в качестве базисного (19 сл.), а затем в качестве полноценного наркоза. В 16 сл. из 22 операций в брюшной полости (6 резекций желудка, 10 гастроэнтеростомий, 1 резекция 104 см тонкой кишки в комбинации с г.-э., 1 гастростомия, 1 резекция желудка, 3 прободных чревосечения) получен положительный эффект. Методика следующая: сначала 6-му вводится под кожу 1 см³ 10% морфина, через 50 мин. в один прием в мышцу бедра вводится 2 см³ 10% раствора гексенала. Больной засыпает через 15—20 минут. Операцию начинают через 30—40 минут после введения гексенала. Послеоперационное возбуждение (1/2 случаев) купируется впрыскиванием морфина. Внутримышечный наркоз гексеналом имеет следующие положительные стороны 1) благодаря спокойному засыпанию и долгому сну, больной избавлен от психических переживаний связанных с операцией и от болей в послеоперационном периоде; 2) послеоперационный период у больных протекает легко, без осложнений; 3) техника наркоза проста и доступна любому лицу из среднего медперсонала. Необходимо дальнейшее изучение этого способа обезболивания. Нужно признать, что гексенал не заменит местного обезболивания в тех случаях, где операции легко проходят под местным обезболиванием. В случаях затяжных операций на брюшной полости возможно применение гексенала, как дополнительного средства при местном обезболивании. Необходима дальнейшая разработка вопроса о дозировке и показаниях.

2. Доц. А. А. Полянцева. *Сравнительная оценка методов лечения огнестрельных ран, осложненных анаэробной инфекцией.*

В Петрозаводском эвакгоспитале № 1 НКЗ на общее число раненых, прошедших через II и III хир. отдел., наблюдалось 3,8% ранений, осложненных анаэробной инфекцией.

Случай газовой инфекции делится на 3 формы: а) с поверхностной локализацией (кожа, подкожная клетчатка), слабо выраженными явлениями интоксикации, субфебрильной температурой; б) с более глубокой локализацией (подкожная клетчатка, мышцы), но с ограниченным распространением процесса и выраженными явлениями интоксикации; в) бурно развивающаяся газовая гангрена, сопровождающаяся расщеплением ткани, выбуханием мышц, выделением жидкого гноя, с резким запахом и пузырьками гноя, эритропенией.

Основным мероприятием при лечении анаэробной инфекции являлся широкий разрез. Местное лечение анаэробной инфекции проводилось 1) масляно-бальзамическими

веществами, с новокаиновой блокадой, 2) масляно-бальзамическими веществами без новокаиновой блокады и 3) жидкостью Дакэна, которая, по нашим наблюдениям, дает хорошие результаты. Раны освобождались от анаэробной инфекции при первой форме через 10—13 дней, при второй — 20—25 дней и третьей — 40—30 дней.

Председатель проф. *Н. В. Соколов.*
Секретарь доп. *В. М. Осиповский.*

Заседание 31/X 1940 г.

Демонстрация. 1. Д-р К. С. Казаков. *Случай опухоли брюшной полости.* Б-ной С-в, 21 года, поступил с жалобами на опухоль в нижней половине живота. Объективно-при пальпации ниже пупка, больше справа, определяется опухоль, неподвижная и неболезненная. Правая половина опухоли плотной, а левая — мягко-эластической консистенции. Функция кишечника не нарушена. Моченспускание 8—9 раз в сутки. Моча без каких-либо изменений, суточное количество ее колеблется от 1500 до 3000 см³. Морфологическая картина крови нормальная. Реакция Кассони отрицательная. Реакция Девиса резко положительная. Цистоскопия: пузырь имеет полость в виде горизонтальной щели, емкость нормальная. Слизистая верхней стенки несколько гиперемирована. Устья мочеточников не видны. Внутривенная пиелография сергозином: контуры опухоли на уровне 4-го поясничного позвонка. Левая лоханка на обычном месте. Справа определяется только тень мочеточника, в тазовой части его. Случай выносится на обсуждение как представляющий диагностический интерес.

2. Д-р Иваненко. *Случай закрытия кишечного свища по методу Рейера.* Кишечный свищ образовался после кесарского сечения и последующей беременности. При операции резецированная петля тонкой кишки эвагинирована через кишечный свищ наружу и удалена. Наложены швы на брюшину со стороны брюшной полости. Гладкое заживление раны. Выздоровление.

3. Д-р Р. А. Вяселев. *Случай туберкулеза слепой кишки.* 4 года тому назад больной перенес операцию аппендэктомии. При поступлении в клинику определялась в правой подвздошной области плотная опухоль. Имелись явления относительной кишечной непроходимости. Сделана резекция слепой кишки. Макроскопически признаков туберкулеза не было, но последний обнаружен при гистологическом исследовании.

Прения. Проф. Н. В. Соколов. Первая демонстрация интересна с диагностической точки зрения. Случайно обнаруженная больным опухоль в животе не вызвала каких-либо расстройств. По наблюдениям в клинике опухоль заметно растет. Быстрый рост опухоли отвергает предположение об эхинококке, тем более, что ни картина крови, ни проба Кассони не дают для этого точек опоры. На основании рентгенологических данных клиника останавливается на диагнозе дистопии правой почки с развитием гидронефроза, тем более, что суточное количество мочи колеблется от 1½ до 3-х литров.

Проф. Ю. А. Ратнер. Для диагностики аномалий почек необходима ретроградная пиелография. Высказывает предположение о тератоме пояснично-крестцового отдела, как наиболее вероятном диагнозе.

Проф. С. М. Алексеев. У первого больного предполагает наличие подковообразной почки с гидронефрозом, более выраженным справа.

Проф. И. В. Домрачев. В первом случае в анамнезе имеются указания на травму, которая могла вызвать образование хилезной кисты. У второй больной считал бы более показанной закрытие кишечного свища путем простого продольного иссечения, что позволило бы лучше устранить имеющийся диастаз прямых мышц.

Доклады.

1. Доц. А. А. Полянцева. *Лечение огнестрельных ран легких и плевры в условиях эвакогоспиталя* (печатается в Каз. мед. журнале.)

2. Д-р М. Д. Шагина. *К вопросу о лечении карбункулов* (печатается в Казанском мед. журнале)

Председатель проф. *Н. Гусьнин.*
Секретарь доц. *Вилесов.*

Научные конференции ГИДУВ

II конференция 27 февраля 1940 г. Д-р Б. Н. Агриколянский. *Опыт лечения лепрозных больных туберкулезной вакциной проф. Б. Л. Мазура.*
Для лечения была применена внутривенно живая вакцина из неокислотоупорного штамма туберкулезной палочки. Лечение проведено в Иркутском лепрозории 40

больных по заданию НКЗ СССР. Результаты лечения: 1) Улучшение общего состояния больных; увеличение гемоглобина и эритроцитов (у 72% больных); увеличение лимфоцитоза (70%) при уменьшении напряженности лейкоцитоза (77%); улучшение общего самочувствия больных; прекращение мучительных ревматоидных болей, зябкости, болей в глазах и т. д. почти у 100% больных. 2) Улучшение местных проявлений болезни: рассасывание кожных лепром, инфильтратов (29%). Рассасывание лепрозных инфильтратов роговой оболочки у конъюнктивы глаза (33%). Улучшение лепрозных поражений верхних дыхательных путей (26%). Улучшение язвенных процессов в коже (40%).

Заключение: а) Вакцина проф. Б. Л. Мазура при внутривенном введении является безвредной; она улучшает общее состояние больных, не вызывая генерализации процесса. Вызывает общую реакцию типа малярийного приступа, не давая местной и очаговой реакции. б) По сравнению с другими методами дает лучший и более быстрый эффект, помогая в тех случаях, где другие средства бессильны.

Председатель конференции проф. *Русецкий*.

12-я конференция 22 марта 1940 г.

1. Доц. П. А. Бадюл. *Алгический вегетативный синдром при неврастенической форме малярии.*

Неврастеническая форма хронической малярии является одной из самых частых и распространенных. Вегетативная нервная система очень чувствительна к влиянию длительного малярийного токсикоза, широко поражается в форме полиганглионеврита, давая клиническую картину медленно формирующегося реактивного вегетативного синдрома.

Алгический симптомокомплекс представляет собой часть реактивного вегетативного синдрома. Алгический синдром — очень тонкий индикатор многообразных изменений, наступающих в вегетативной нервной системе и легко выявляется после освоения сравнительно несложной методики исследования. Болевой синдром доступен для широкой проверки и применения на практике в условиях поликлинической работы.

Для невромалярии характерна богатая клиническая патология — сочетание многочисленных типичных субъективных жалоб и относительно непрерывных алгических кривых с превалированием на левой стороне и регионарным акцентом в области средней части туловища и в верхних отделах тела. По сравнению с обычными решающими признаками в деле распознавания невромалярии алгический синдром является более чувствительным.

У здоровых людей, особенно у лиц с общей повышенной чувствительностью, могут наблюдаться в единичных случаях отдельные болевые точки или прерывистые алгические кривые без заметной асимметрии.

Алгический вегетативный синдром не представляет специфической особенности для невромалярии и может иметь место в картине других хронических заболеваний при наличии длительно существующего первоначального ирритативного очага, отличающемся в этих случаях характером алгической кривой, ее распространением и локализацией регионарного акцента.

2. Д-р В. Я. Царев а. *Лейкоцитарная картина крови при малярии.* Доклад напечатан в Каз. мед. журн. № 3, 1940.

3. Д-р Д. П. Петров. *Эффективность лечения акрихином острых форм малярии.*

Акрихин, синтезированный в СССР в 33—34 гг., является высоко-эффективным средством при лечении малярии. В 166 случаях острой малярии, леченной в стационаре инфекционной больницы № 1 акрихином, купирующий эффект при пятидневном цикле применения отмечен в 98,2% сл., а при семидневном цикле — в 99,3% сл. Акрихино-устойчивые формы малярии исключительно редки — за два года один случай. Исчезновение паразитов из периферической крови происходило при пятидневном цикле в 77,4% случ., при семидневном — в 95,1%. Сокращение селезенки в той или иной степени отмечено в 98,98% сл. В 19% селезенка сократилась полностью.

Председатель конференции проф. *Русецкий*.

Секретарь д-р *Денисова*.

Юбилейная научная сессия Казанск. гос. ин-та усоверш. врачей им. В. И. Ленина

Во время празднования двадцатилетия Казанского ГИДУВ 14-16 VI 1940 г. была организована научная сессия, на которой состоялось 3 пленарных заседания и 15 секционных. Кроме того, в эти же дни проведено было 5 заседаний казанских медицин-

ских обществ, посвященных юбилею ГИДУВ: хирургического, терапевтического совместно с рентгенологами, акуш.-гинекологического, педиатрического и ото-рино-ларингологов. На этих заседаниях доклады также были сделаны работниками ГИДУВ.

На пленарном заседании 14/VI первый доклад сделала проф. З. Н. Мелешенко на тему: „Советская врачебная этика в свете коммунистической морали“. Противопоставив советскую врачебную этику „этике“ капиталистического общества, докладчик показала затем, что и среди наших врачей живут еще остатки старой враждебной нам морали.

Первый организатор Казанского ГИДУВ и долговременный директор его, заслуженный деятель науки проф. Р. А. Лурия, который не мог приехать на юбилей из-за болезни, прислал свой доклад „О химиотерапии крупозной пневмонии“, который был прочитан на заседании проф. Л. М. Рахлиным.

На этом же заседании был заслушан доклад заслуж. деятеля науки проф. Е. М. Лепского „Гиповитаминозы у детей“, в котором освещены были вопросы патогенеза и ранней диагностики этих заболеваний.

Второе пленарное заседание 15/VI посвящено было проблемам хирургии: борьбе с травматическим шоком (доклад проф. В. А. Гусынина), оперативному лечению переломов костей (проф. Л. И. Шулуто). Проф. Ю. А. Ратнер сделал сообщение о применении сальника при лечении инфицированных ран и язвенно-дистрофических процессов.

На пленарном заседании 16/VI были заслушаны доклады проф. И. И. Русецкого: — „Проблемы боли“, проф. Р. И. Лепской; — „К патогенезу острого гломерулонефрита“, проф. Л. М. Рахлина — „Место современной электрокардиографии в клинике внутренних болезней“ и доц. Н. И. Вылегжанина — „О канцерогенных свойствах ортоамидоазотолуола“.

На заседаниях хирургической секции и хирургического об-ва был сделан ряд докладов о лечении ран (асс-ами Айдаровым, Ефимовым, Мелешенко, Самойловым), о гексеналовом наркозе (асс. Любиной), о переливании крови от универсального донора (доц. Вилесовым), о применении трупной кожи в неотложной хирургии (асс. Назаровым) и другие доклады.

В терапевтической секции и об-ве терапевтов были заслушаны доклады: проф. Ротермель — о качественной рентгенодиагностике эмфиземы легких, асс. Галицкой — об изменениях в почках при длительных венозных застоях, асс. Киселевой — о природе зубца Т электрокардиограммы, асс. Денисовой — „Белки крови и нарушение водного обмена при болезнях печени“, асс. Валеева „Значение реакции флокюляции по Таката-Ара при заболеваниях печени“, проф. Троицкого и д-ра Гунтер — „Опыт этиотропной терапии сероводородных отравлений“, доц. С. Вайс — „Патогенез и клиника туберкулеза рта“.

В педиатрической секции и пед. об-ве сделан был ряд докладов о витаминах (асс. Михлиной, А. Ратнер и Щербатовой), о фосфатазе (доц. Юрьевой), об особенностях течения и диагностики у детей гепатитов (асс. Печниковой), холециститов (доц. Юрьевой), об отношении ангины к ревматизму (асс. Гертман) и об отдаленных последствиях цереброспинального менингита у детей (доц. Басыровым).

На секции и в об-ве акушерства и гинекологии были заслушаны доклады об обезболивании родов (доц. Сидорова), о недоношенности (Виргилесовой), о лечении аменорреи (асс. Поповой) об ожогах при лечении радием (асс. Чигарина), о свищах женской половой сферы (доц-ов Гольдштейна и Сидорова), о дезинфекции резиновых перчаток (асс. Сутюшевой).

Доклады о малярии (асс. Юриной, Царевой), о профилактике кори (доц. Александровым), о клинике дизентерии (асс. Алфимовой), о носителе дифтерийной палочки (асс. Васильевой) и другие были сделаны на секции инфекционных болезней.

Ряд докладов о трахоме был сделан на офтальмологической секции (проф. Мурзин, доц. Лиорбер, асс. Шамсутдинов). Там же было заслушано сообщение асс. Гафаровой „Меланокарцинома увеального тракта“.

На заседаниях ото-рино-ларингологов проф. Лозанов доложил о применении стрептоцида при отогенных внутричерепных осложнениях, асс. Громов — о лечении хронич. гнойных отитов гранулином, асс. Карачаровский — о связи функции почек с дыханием, доц. Бувев — об отношении хронических тонзиллитов к ревматическим заболеваниям и др.

В дермато-венерологической секции состоялись доклады: доц. Бейрах — „Лечение простатитов специфической цитотоксической сывороткой“, асс. Минюшевой о лечении затяжной детской гонорреи и асс. Лившиц „Лечение некоторых форм дисгидроза риванолом“.

В физиотерапевтической секции были заслушаны доклады асс. Любиной и Митина о применении физиотерапии при отморожениях и доц. Клячкиным — об у-ф. лучах как активаторе окислительных процессов.

Всего на 23 заседаниях было сделано 66 докладов, из них 14 — профессорами, 14 — доцентами, остальные — ассистентами и другими научными сотрудниками. Пленарные заседания, происходившие в самых вместительных помещениях, собирали полные аудитории; на секционных заседаниях количество участников также нередко доходило до ста человек работников ин-та, командированных для усовершенствования врачей и гостей.

Юбилейная научная сессия Казанского ГИДУВ показала, что в нем ведется интенсивная и плодотворная работа и что рядом со старыми научными кадрами подросла многочисленная молодая смена, которая усердно и с успехом работает на фронте науки.

Е. Л.

ХРОНИКА

В ознаменование 20-й годовщины образования Татарской АССР за заслуги в области социалистического строительства награждены: орденом Ленина профессор Казанского мединститута А. Ф. Агафонов.

Орденом Трудового Красного Знамени: 1) хирург Тетюшской больницы А. М. Боголюбов; 2) Карпов И. М., санитар Казанской психиатрической больницы; 3) Лепский Е. М., профессор Казанского ГИДУВ; 4) Терегулов А. Г., профессор Казанского мединститута.

Орденом „Знак почета“: 1) Дрягин К. А., профессор Казанского мединститута; 2) Мурзин А. Н., профессор Казанского ГИДУВ; 3) Нежданов М. В., директор Казанского мединститута; 4) Потехин Д. Е., директор Казанского ГИДУВ.

Медалью „За трудовую доблесть“: 1) Гринберг С. В., врач Теньковской больницы; 2) Губайдулина С. С., санитарка областной больницы; 3) Петухова М. П., фельдшерница областной больницы; 4) Понова М. В., заведующая детской консультацией Ютазинского района; 5) Смирнов В. В., врач Сапеевской больницы.

Медалью „За трудовое отличие“: 1) Ахметова Г. Х., акушерка Бавлинского района; 2) Басыров Ф. Х., доцент ГИДУВ; 3) Березина К. И., врач Чулпановской больницы; 4) Садыкова Х. Г., директор детской поликлиники г. Казани; 5) Чоловский Е. Н., врач Бондюжской больницы.

В ознаменование 20-й годовщины образования Татарской АССР за выдающиеся заслуги в области науки и здравоохранения, Президиумом Верховного Совета РСФСР присвоены почетные звания: заслуженного деятеля науки РСФСР: 1. Агафонову Андрею Федоровичу — профессору ГИДУВ; 2. Горяеву Николаю Константиновичу — проф. мединститута; 3. Домрачеву Ивану Владимировичу — проф. мединститута; 4. Мурзину Александру Николаевичу — проф. ГИДУВ; 5. Ратнеру Юрию Александровичу — проф. ГИДУВ; 6. Рухлядеву Николаю Петровичу — профессору ветеринарного института; 7. Соколову Николаю Владимировичу — проф. мединститута; 8. Терегулову Абубекру Гиреевичу — проф. мединститута; заслуженного врача РСФСР: 1. Боголюбову Аркадию Михайловичу — врачу Тетюшской больницы; 2. Дрягину Кузьме Амфилохевичу — врачу клиники мединститута; 3. Земляницкому Николаю Михайловичу — врачу Бугульминской больницы; 4. Ивановой Вере Ивановне — врачу Васильевской больницы; 5. Кукарину Александру Николаевичу — врачу Чистопольской больницы; 6. Силантьеву Ивану Гурьевичу — врачу Нижне-Каменской больницы; 7. Утробину Ивану Михайловичу — врачу Стоматологического института; 8. Чоловскому Ефиму Николаевичу — врачу Бондюжской больницы; 9. Шулютку Лазарю Ильичу — доценту ГИДУВ.

За выдающиеся заслуги в области медицинской науки и медицинского обслуживания трудящихся и за долголетнюю работу Президиум Верховного Совета Татарской АССР присвоил звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР: 1. Козлову Ивану Федоровичу — профессору, директору акуш. гинекол. клиники ГИДУВ, доктору медиц. наук; 2. Лепской Ревекке Израилевне — профессору, директору клин. внутр. болезней ГИДУВ, доктору медиц. наук; 3. Русецкому Иосифу Иосифовичу — профессору, директору клиники нервн. болезн. ГИДУВ, доктору медиц. наук; 4. Алексееву Сергею Михайловичу — профессору Казанского госуд. медицинского ин-та; 5. Блюмштейн Зелиг Нисоновичу — проф. Казанского государственного университета имени В. И. Ульянова-Ленина; 6. Гусынину Василию Афанасьевичу — профессору 1-й железнодорожной больницы г. Казани; 7. Олесову Иннокентию Никитичу — профессору Казанского гос. медиц. института. Кроме того, звание заслуженного врача Татарской АССР присвоено: 1. Потехину Давиду Евсеевичу — доценту, директору ГИДУВ; 2. Гизатуллину Халиду Зайнулловичу — ассистенту кафедры рентгенологии ГИДУВ.

Награждены почетными грамотами Президиума Верховного Совета Татарской АССР:

1. Лепский Ефим Моисеевич — профессор, директор детской клиники ГИДУВ, заслуженный деятель науки; 2. Мурзин Александр Николаевич — профессор, директор клиники глазных болезней; 3. Агафонов Андрей Федорович — профессор, директор инфекционной больницы, доктор медиц. наук; 4. Ратнер Юрий Александрович — профессор, директор хирургической клиники № 1, доктор медиц. наук; 5. Рахлин Леопольд Матвеевич — профессор, доктор медиц. наук; 6. Гольдштейн Дмитрий Ефимович — доцент кафедры рентгенологии ГИДУВ, зам. директора по научно-учебной части; 7. Валеев Нигмат Сафович — ассистент; 8. Герасимов Александр Павлович — техник водогрязелечебницы; 9. Зиганшина Магира Гиреевна — старшая медицинская сестра; 10. Хабибрахманова Бибенур — медицинская сестра; 11. Халиуллина Фатыма Халиулловна — санитарка; 12. Степанова Наталья Николаевна — санитарка; 13. Ахмадуллина Галия Камалетдиновна — санитарка; 14. Садыков Сабир — охранник; 15. Сайфуллин Хайдар — дворник основного отделения.

Профессор Моисей Маркович Гран

14-го сентября 1940 г. в Москве скончался один из старейших социал-гигиенистов нашего Союза профессор Моисей Маркович Гран. Моисей Маркович родился в 1867 году в семье переплетчика в гор. Самаре. По окончании самарской гимназии в 1887 г., поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил в 1892 г. Будучи еще студентом 2-го курса, М. М. вел научную работу у проф. В. О. Ковальского на тему „О присасывательной деятельности сердца“. На 5-м курсе им была выполнена научная работа у проф. В. М. Бехтерева на тему: „Психометрические исследования у здоровых и больных“. Последняя работа удостоена золотой медали и результаты ее были опубликованы в медицинской прессе.

Несмотря на свои способности, по окончании университета М. М., как еврей, не смог остаться на научной работе. Но узко лечебная медицина не могла удовлетворить его; с первых же лет своей врачебной деятельности он решил посвятить себя санитарно-профилактической и общественной медицине. В 1893—1907 г. г. М. М. работает в самарской земской организации — сначала в качестве уездного санитарного врача Бугульминского уезда, а затем в должности заведующего санитарным бюро Губернского земства. Он становится активным членом пироговского об-ва и принимает деятельное участие во всех пироговских съездах, начиная с III, неоднократно выступая с докладами по программным вопросам.

С 1908 г. М. М. работает при Петербургском городском управлении, обществе народных университетов в качестве секретаря его и редактора журнала „Вестник народных университетов“.

Октябрьская революция застала М. М. в должности заведующего врачебно-санитарным отделением Петербургского областного комитета Союза городов. Моисей Маркович Гран без всяких колебаний с первых же дней Октябрьской революции примкнул к передовому отряду советских врачей. Он организует санитарно-статистический отдел НКЗдрава Северной коммуны и в течение 1918—1919 гг заведует этим отделом. В 1920—1924 гг М. М. одновременно состоит председателем комиссии при НКЗдраве по обследованию санитарных последствий войны и комиссии помощи голодающим. М. М. состоял соредактором нескольких санитарно-гигиенических журналов и принимал деятельное участие в редактировании БМЭ в качестве соредактора по санитарно-гигиеническому разделу. С 1925 г. М. М. переходит на научно-педагогическую работу в качестве ассистента при кафедре социальной гигиены I МГУ. Ему поручается заведывание санитарно-гигиеническим отделом клиники социально-профессиональных болезней, находившейся в то время при кафедре социальной гигиены, и ведение научно-педагогической работы по методике изучения специальных и профессиональных болезней. Впоследствии клиника социально-профессиональных болезней под руководством М. М. была реорганизована в „Центральный государственный институт НКЗдрава по изучению профессиональных болезней“ и на М. М. было возложено временное исполнение обязанностей директора института.

В 1928 г. М. М. Гран был избран профессором кафедры социальной гигиены Казанского медицинского института. М. М., как первый профессор социальной гигиены (до М. М. кафедрой социальной гигиены по совместительству руководил проф. В. В. Милославский) провел, помимо основной научно-педагогической, большую организационную работу, в результате чего была создана прекрасная база для преподавания социальной гигиены при КГМИ. При нем кафедра получила помещение, был создан фонд наглядных пособий, библиотека кафедры пополнилась большим количеством ценных книг. Кроме того, благодаря энергии Моисея Марковича кафедра обогатилась весьма ценным музейно-выставочным материалом, редкими

рукописями и фотоснимками, относящимися к истории медицины и организации здравоохранения.

Помимо кафедральной своей работы, М. М. принимал активное участие в работе Татарского научно-исследовательского ин-та, заведующим кабинетом социальной гигиены и в работе ин-та социальной гигиены ТНКЗдрава в качестве научного консультанта. Под его руководством был проведен ряд исследований по изучению санитарного состояния местного края и очень многое было сделано по упорядочению и планированию научной работы в соответствии с задачами социалистического здравоохранения Татарии.

В 1932 г., вследствие преклонного возраста, М. М. оставляет заведывание кафедрой и переезжает в Москву, но научно-исследовательская деятельность его не прекращается: он включается в работу Гигиенического ин-та 1 ММИ по изучению санитарных последствий войны и разрабатывает широкий план выполнения этой большой комплексной тематики.

М. М. Гран был подлинным борцом за охрану здоровья трудового народа. Большая энергия, богатый опыт, глубокая эрудиция и педагогические способности создали ему громадный авторитет и популярность среди студентов, врачей и научных работников.

Профессор Мухамедьяров.

ОГЛАВЛЕНИЕ XXXVI тома за 1940 г.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ *)

А

- Агриколянский Б. Н. (Казань). О холодной разновидности хронического милиарного туберкулеза 5—42
 Айдаров А. А. (Казань). О диагностике и лечении туберкулеза языка 5—49
 Аристовский В. М. (Казань). Опыт лечения гнойных ран серебряной водой, приготовленной по способу проф. В. А. Углова 1—14
 Асанбаев Д. М. (Казань). Случай поликистозных почек 6—51

Б

- Бакиева Р. Г. (Казань). Случай воздушной эмболии после влагалищного кесарского сечения 6—55
 Басыров Ф. Х. (Казань). Отдаленные последствия менингококкового цереброспинального менингита 6—37
 Басыров Ф. Х. (Казань). Переливание крови при острых расстройствах питания и пищеварения у детей раннего возраста 3—65
 Бганцев, Н. И. (Воронеж). Чрезбрюшинное сечение мочевого пузыря при каменной болезни 1—7
 Бернштейн В. С. и проф. А. Д. Мангейм (Минск). Ближайшие и отдаленные результаты лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки 2—22
 Блюменталь Б. И. (Казань). К курортному лечению дизентерийных полиарритов 4—77
 Бурдэ Б. И. (Коломна). Случай сросшихся близнецов 4—78
 Бурунский А. С. (Горький). Терапия неполного и лихорадочного выкидыша 5—56

В

- Вахрамеев П. И. (Омск). Огнестрельное ранение грудной клетки при situs viscerum inversus totalis 1—79
 Вилесов С. П. (Казань). О переливании крови от универсального донора 6—11
 Вилесов С. П., доц. и Черкасова А. Я. (Казань). О переливании крови при септических заболеваниях 4—56
 Винников М. Э. (Омск). О рецидивах лямблиоза после акрихинотерапии 5—70
 Виноградов А. С. (Казань). К клиническому значению определения желчных кислот в различных порциях желчи 1—39
 Войханский Д. Е. (Ленинград). К клинике фистул желудка и толстой кишки 5—19
 Ворончихин С. И. (Ижевск). Наружное применение крови при лечении ожогов 1—77
 Выговский А. П., Н. И. Смалин, В. В. Игнатова (Челябинск). К вопросу о роли брудцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей 2—69
 Вяселева С. М. (Казань). Типаж местных дифтерийных штаммов 4—70

*) *Примечание:* первая цифра (после названия статьи) указывает на № журнала, а вторая (через тире) указывает страницу.

Г

- Геринштейн И. М. (Кировоград). Парэнтеральная ихтиолотерапия воспалительных заболеваний женской половой сферы 4—76
- Глауберзон С. А., проф. Ш. Е. Трахтенберг и П. Г. Каминский (Киев). Материалы к учению об эризипелоиде 1—58
- Глухенький Т. Т., проф. и В. А. Хлюпин (Ижевск). Опыт лечения печеночных больных на курорте Варзи-Ятчи 2—40
- Гольдман Л. Н., доц. и Н. А. Леонтьев (Москва). К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах 4—28
- Гольдштейн Д. Е., доц. и Н. Е. Сидоров доц. (Казань). Рентгеновский метод исследования гнойных свищей женской половой сферы 3—86
- Горшков, Н. М. (Голутвин). К вопросу о ручном отделении последа и обследовании матки в послеродовом периоде 2—57
- Грановская С. Е. и доц. Ц. А. Левина (Одесса). Изучение хрупкости кровеносных капилляров при сердечно-сосудистой недостаточности и при других патологических состояниях 5—32
- Громов В. (Казань). Патогенетическая роль верхних дыхательных путей в некоторых заболеваниях 6—58
- Гусев А. Д., проф. (Казань). Некоторые недостатки в работе „случайных“ судебно-медицинских экспертов 4—61
- Гусев А. Д., проф. (Казань). Основные права и обязанности „случайных“ судебно-медицинских экспертов 4—65
- Гусынин В. А., проф. (Казань). Борьба с травматическим шоком в условиях больничной работы 3—14
- Гутман Г. А. (Чебоксары). Случай аменорреи на почве плюригландулярной недостаточности 2—76

Д

- Дмитриев А. И., проф. и Г. И. Егоров (Москва). Лечение острого гонорейного уретрита сульфидином 1—64
- Дрягин К. А. и А. А. Шемякина (Казань). Лечение острого ревматизма переливаниями крови, стабилизированной силициловым натрием 2—47
- Дунь М. В. (Полоцк). К вопросу об аппендиците слева при situs viscerum inversus 2—74
- Дыхно А. М. (Москва). О туберкулезе грудной железы 5—44

Е

- Егорова О. Г. (Куйбышев). О возможности пребывания в прогнитогазе некоторых групп терапевтических больных 1—35
- Егоров Г. И. и проф. А. И. Дмитриев (Москва). Лечение острого гонорейного уретрита сульфидином 1—64
- Ермолаева Л. Е. (Казань). К клинике позднего хлороза 2—42
- Ермолаева Л. Е. (Казань). Лечение авитаминоза С настоем сосновой хвои 6—33
- Ермолаев П. Е. (Чебоксары). Случай травмы червеобразного отростка 4—80
- Ерусалимский Б. М. (Киев). Реакция меланофлюкуляции Анри и ее клиническое значение при малярии 2—52

З

- Знаменский М. С. (Пермь). Случай шва сердечной раны 1—76

И

- Игнатова В. В., Н. И. Смалин и А. П. Выговский (Челябинск). К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей 2—69
- Иордан А. П., проф. (Москва). Что делать со стойкой неспецифической положительной реакцией Вассермана в крови 2—77
- Истомина К. В. (Саратов). Ранаeas при холецистопатиях 1—46

К

- Казаков П. Т. (Ленинград). Пороки сердца и туберкулез легких 1—50
- Каминский П. Г., проф. С. А. Глауберзон и Ш. Е. Трахтенберг (Киев). Материалы к учению об эризипелоиде 1—58
- Коган С. Е. (Казань). К вопросу о хорсион-эпителиомае матки 5—52
- Когурова М. И. и Э. Р. Могилевский (Казань). О механизме противовоспалительного действия обесхлоривающих методов лечения 3—53

Л

Лаишевский В. В. (Казань). Наблюдение над лечением гнойных ран белым стрептоцидом	1—18
Лангерман Р. И. (Казань). Значение гальванической пробы на боль в амбулаторной работе физиотерапевта	3—101
Левина Ц. А., доц. и С. Е. Грановская (Одесса). Изучение хрупкости кровеносных капилляров при сердечно-сосудистой недостаточности и при других патологических состояниях	5—32
Левин Я. Ф., доц. (Харьков). Дивертикулы желудка	6—48
Леонтьев Н. А. и Л. Н. Гольдман (Москва). К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах	4—28
Лепская Р. И. и асп. М. Т. Туркова (Казань). К патогенезу острого гломерулонефрита	4—3
Лепская Р. И., проф. (Казань). Спорные вопросы в патогенезе острых гепатитов	3—39
Лепский Е. М., проф. заслужен. деятель науки РСФСР (Казань). 35-летие Казанского медицинского журнала	5—6
Логвиненко П. И. (Ворошилов). Гемолитический шок от несовместимости кровяных групп	1—80
Любина Н. И. В. и В. Митин (Казань). Опыт физиотерапии отморожений в условиях тылового госпиталя	6—18
Любина Н. И. (Казань). Опыт применения гексеналового наркоза в клинике и в условиях тылового госпиталя	5—22

М

Мамиш М. Г. (Казань). О совместном течении малярии и легочного туберкулеза при кумысолечении	1—53
Мамиш Р. М. (Казань). Хинолин № 31 в лечении малярии у детей	3—71
Мангейм А. Е., проф. и В. С. Бернштейн (Минск). Ближайшие и отдаленные результаты лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	2—22
Манькин Н. Ф. (Смоленск). Электротравма и борьба с ней	1—28
Маркузе С. М. (Казань). Среднее артериальное давление и осцилляционный показатель при остром нефрите	4—18
Мачан В. Я. (Днепропетровск). Случай микседемы, леченный пересадкой щитовидной железы	2—72
Мелешенко С. В. (Казань). Случай наложения швов на правое предсердие	1—75
Миллер Ф. П. (Казань). К вопросу о параглюсном туберкулезе взрослых в терапевтической клинике	5—37
Минюшева З. Ш. (Казань). Об аутогемотерапии при гоноройном эндоцервентите	1—68
Митин В. В. и Любина Н. И. (Казань). Опыт физиотерапии отморожений в условиях тылового госпиталя	6—18
Митрофанов П. П. (Сарапуль). К вопросу о спонтанных внутренних свищах желудочно-кишечного канала	6—45
Могилевский Э. Р. (Казань). О гипохлоремической азотемии при сулемовом отравлении	4—23
Могилевский Э. Р. и М. И. Когурова (Казань). О механизме противовоспалительного действия обесхлоривающих методов лечения	3—53
Мухамедова Н. Г. и доц. З. Л. Шихмамедбеков (Ашхабад). Болезнь спру	4—40
Мухамедова С. З. (Казань). Торфяная грязь в лечении гинекологических заболеваний	3—97
Мухамедьяров Ф. Г. проф. (Казань). Профессор Моисей Маркович Гран. Некролог	6—87

Н

Назаров П. В. (Казань). К вопросу о лечении аппендикулярных инфильтратов	1—11
Назаров П. В. (Казань). К вопросу о травматических повреждениях уретры	6—23
Неболюбова Г. Е. и А. Г. Суслова (Томск). О длительности иммунитета при вакцинации против оспы	4—49
Немшилов С. Ф. (Казань). Об этиологии скарлатины	4—81
Николаев Г. Ф. (Архангельск). Опыт обследования ампутированных	1—20
Новикова Е. Ф. (Казань). К вопросу о наружной дакриоцисториностомии	5—65
Новиков Г. М., проф. (Казань). Применение местной анестезии по Вишневному в экстренной хирургии и травматологии	2—7

О

Оберман И. А. (Казань). К вопросу о лечении несахарного диабета	6—53
Орлова Г. А. (Казань). О развитии пернициозной анемии после резекции желудка	5—89

П

Печникова В. Н. (Казань). Современное состояние вопроса об этиологии гриппа	2—84
Печникова В. Н. (Казань). Гепатиты у детей	4—34
Поликарпов С. В. (Москва). Лечение болезни Банга переливанием крови	5—87
Поликарпов С. В. (Хабаровск). Наш опыт в распознавании и лечении прободного брюшнотифозного перитонита	6—26
Полонский Я. Н. (г. Орехово-Зуево). Борьба с постгеморрагическими состояниями в акушерстве реактивным введением утильной крови	2—65
Попцова П. С. (Казань). Лейкоцитарная картина при брюшном тифе	6—29
Потехин Д. Е., доц. (Казань). Итоги работы Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина за 20 лет	3—7

Р

Рапопорт М. Ш. (Минск). Осложнения и вмешательства в последовом периоде при недоношенной беременности	2—60
Ратнер Ю. А., проф. (Казань). О гемостатических свойствах сальника	3—35
Рахлин Л. М., проф. (Казань). Электрокардиографические изменения при остром нефрите	4—13
Рахлин Л. М., проф. (Казань). Диагностическое значение серийных электрокардиограмм	3—46
Рево М. В., проф. (Казань). К учению о риккетциозах	1—81
Рево М. В., проф. (Казань). Антигенная структура бактерий и ее иммунологическое значение	6—61
Розенберг И. (Калинин). Переливание крови при дизентерии малых детей	4—54
Российский Д. М., засл. деятель науки, проф. (Москва). Медикаментозная профилактика гриппа	4—85
Русанов Г. А. и Сегаль Г. И., доц. (Борисов). Прободные язвы желудка и 12-перстной кишки	2—27
Русанов Г. А. и доц. Г. И. Сегаль (Борисов). К вопросу о флегмоне желудка и кишечника	2—81

С

Сандуковский И. Э. (Полтава). Прободение язвы желудка во время приступа аппендицита	5—86
Сегаль Г. И., доц. и Г. А. Русанов (Борисов). К вопросу о флегмоне желудка и кишечника	2—81
Сегаль Г. И., доц. и Г. А. Русанов (Борисов). Прободные язвы желудка и 12-перстной кишки	2—27
Сидоров Н. Е., доц. и доц. Д. Е. Гольдштейн (Казань). Рентгеновский метод исследования гнойных свищей женской половой сферы	3—86
Смалин Н. И., В. В. Игнатова и А. П. Выговский (Челябинск). К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей	2—69
Смирнов С. А. (Казань). Закрытие дефектов крыла носа свободной трансплантацией из толщи губы	5—28
Соколов Н. В., проф. (Казань). Выбор метода операции при ущемленных грыжах	1—3
Соколов Н. В., проф. (Казань). Выбор метода оперативного вмешательства по поводу язв желудка и 12-перстной кишки	5—11
Соколов Н. В., проф. (Казань). Выбор метода операции по поводу аппендицита	2—13
Сотников Н. П. (Куйбышев ТАССР). Техника обезболивания при влагалищной экстирпации матки	4—79
Спилов В. Е. (Омск). Туляремия у женщин	4—44
Стальский Ю. И., доц. (Ижевск). Лечение неполных выкидышей	5—60
Сулова А. Г. и Г. Е. Неболюбова (Томск). О длительности иммунитета при вакцинации против оспы	4—49

Т

Терновский В. Н., проф. и доц. В. Н. Мурат (Казань). Рецензия на книгу акад. Воробьева „Атлас анатомии человека“	5—94 и 6—65
--	-------------

Трахтенберг Ш. Е., проф. С. А. Глауберзон и П. Г. Каминский (Киев). Материалы к учению об эризипелоде	1—58
Трухалев И. А. (Ленинград). Случай угрожающего желудочно-кишечного кровотечения на почве хронического гастрита	5—83
Туркова М. Т., асп. и проф. Р. И. Лепская (Казань). К патогенезу острого гломерулонефрита	4—3

У

Утробин И. М. (Казань). Лечение огнестрельных повреждений лица и челюсти	3—20
--	------

Ф

Файзуллин М. Х. (Казань). К вопросу рентгенодиагностики рака кардиального отдела желудка	3—61
Федоров Д. Н. (Ленинград). К вопросу о сердечном шуме	1—71

Х

Хлюпин В. А., проф. Т. Т. Глухенький (Ижевск). Опыт лечения печеночных больных на курорте Варзи-Ятчи	2—40
--	------

Ц

Царева В. Я. (Казань). Лейкоцитарная картина при малярии	3—77
--	------

Ч

Чеботарев Д. Ф. (Киев). Кардиоспазм при заболеваниях органов брюшной полости	2—32
Чирейкин И. Х. (Ленинград). К симптоматологии негнойных гнойников печени	2—36

Ш

Шапиро Г. Д. (Казань). Заметки литературного редактора	5—74
Шварцман Л. (Одесса). Метод аускультативного определения тонуса сосудистой стенки	2—78
Шейкин А. И. (Астрахань). К вопросу о лечении хронического энцефалита т. наз. болгарским методом	6—41
Шемакина А. А. и К. А. Дрягин (Казань). Лечение острого ревматизма переливаниями крови, стабилизированной хлоридом натрия	2—47
Шендель А. М. (Ростов н/Д). Случай первичной саркомы поджелудочной железы	4—75
Шипова В. Е. (Казань). К вопросу о лечении септического аборта	3—94
Шихмамедбеков З. А., доц. и Н. Г. Мухамедова (Ашхабад). Болезнь спру	4—40
Шкляев А. Д. (Ст. Чедны ТАССР). О лечебном и профилактическом действии дизентерийного бактериофага	4—51
Шубин В. Н. (Казань). К вопросу о функции кардиального отдела пищеварительного тракта у человека	5—16
Шулутко Л. И. (Казань). О лечении открытых переломов костей	3—28

Ю

Юрко П. Г. (Казань). К казуистике самопроизвольных двухфазных разрывов селезенки	3—102
--	-------

Я

Янкин В. Г. (Троицк). К методике введения кислорода под кожу	2—80
Яропольская М. К. (Казань). Случай одностороннего множественного поражения черепно-мозговых и спинномозговых нервов, как осложнение после ангины	3—83
Обзоры: Немшилов С. Ф. (Казань). Об этиологии скарлатины	4—81
Орлова Г. Л. (Казань). О развитии пернициозной анемии после резекции желудка	5—89
Печникова В. Н. (Казань). Современное состояние вопроса об этиологии гриппа	2—84
Рево проф. (Казань). К учению о риккетциозах	1—81
Засл. деят. науки проф. О. М. Российский (Москва). Медикаментозная профилактики гриппа	4—85
Рефераты: терапия, инфекц. болезни, хирургия, витамины, дерматология, дермография	1—89 и 2—89, 6—68

Предметный указатель

А

- Аборт септический, лечение 3—94
Авитаминоз С. Лечение настоем сосновой хвои 6—33
Авитаминозы человека важнейшие 1—88
Акрихиноterapia и рецидивы лямблиоза 5—70
Акушерство, учебник, автор М. Л. Выдлин, рецензия проф. М. Г. Сердюкова 5—93
Аменорея на почве пилоригландулярной недостаточности 2—76
Ампутации и местн. анестезия по Вишневскому 2—12
Ампутированные, опыт обследования их 1—20
Анатомия человека, атлас. Автор академик В. П. Воробьев. Рецензия проф. В. Н. Терновского и доц. В. Н. Мурат 5—94, 6—65
Ангина, как осложнение после нее — одностороннее множественное поражение черепномозговых и спинномозговых нервов 3—83
Анемия пернициозная после резекции желудка 5—89
Анестезия местная по Вишневскому в экстренной хирургии и травматологии 1—70
Анти реакция меланофлюкуляции, ее клин. значение при малярии 2—52
1—4
Аппендикулярные инфильтраты 1—11
Аппендицит и выбор метода операции 2—13
Аппендицит, местная анестезия по Вишневскому 2—9
Аппендицит, прободение язвы желудка во время приступа а. 5—86
Аппендицит слева при situs viscerum inversus 2—74
Артер. давление среднее и осцилятори. показатель при остром нефрите 4—18
Астма бронхальная, лечение ингаляциями 1—89
Асфиксия синяя, при электроtraвме 1—34
Аускультативное определение тонуca сосудистой стенки 2—78
Аутогемотерапия при гоноройном эндоцервиците 1—68

Б

- Бактерии, их антигенная структура и ее иммунолог. значение 6—61
Бактериофаг дизентер., его лечеб. и профилакт. действие 4—51

- Банга болезнь, лечение ее переливанием крови 5—87
Беременность, календарь ее в форме счетной линейки 4—88
Беременность недоношенная. Осложнения и вмешательства при н. б. в послеродовом периоде 2—60
Близнецы, случай рожд. 1—93
Близнецы сросшиеся, случай 4—78
Болгарский метод лечения хрон. энцефалита 6—11
Бронхальная астма, лечение ингаляциями 1—89
Бруцеллезная инфекция, ее роль в этиологии самопроизвольн. выкидышей 2—69
Брюшнотифозн. прободной перитонит, распознавание 6—

В

- Варзи-Ятчи курорт. Опыт лечения печеночных больных 2—40
Вассермана реакция в крови стойкая, неспецифическ., положительная 2—77
Вишневский, проф. Применение местной анестезии по его способу в экстренной хирургии и травматологии 2—7
Влагалищная экстирпация матки, обезболивание 4—79
Выкидыши, неполные, лечение 5—50
Выкидыш неполн. и лихорадочн., его терапия 5—56
Выкидыши самопроизвольн. и роль бруцеллезной инфекции в их этиологии 2—69

Г

- Газовая гангрена 2—92
Гальваническая проба на боль, ее значение в амбулаторн. работе физиотерапевта 3—101
Гангрена газовая 2—92
Гангрена конечностей и инфекция при диабете 2—91
Гастрит хрон. и угрож. желуд.-кишечн. кровотечение 5—83
Гастроэнтеростомия 5—11
Гексеналовый наркоз 5—22
Гемолитический шок от несовместимости кровяных групп 1—80
Гемостат. свойства сальника 3—35
Гепатит хронический 1—45
Гепатиты паренхиматозные и механизм нарушения функции почек при них 4—28
Гепатиты острые, патогенез 3—39
Гепатиты у детей 4—34

- Гинекологические заболевания и местн. анестез. по Вишневному 2—11
 Гинекол. заболевания, их лечение торф. грязью 3—97
 Гипертермия терапевт., осложнения от нее 1—89
 Гипохлоремическ. азотемия при сулемов. отравлении 4—23
 Гломерулонефрит остр., патогенез 4—3
 Гнойники печени петронические, симптоматология 2—36
 Гнойные свищи женск. половой сферы, рентген. метод их исследования 3—86
 Гоноройный уретрит, его лечение сульфидином 1—64
 Гоноройный эндоцервицит, аутогемотерапия при нем 1—68
 Гразер, его метод оперир. гангренозн. отростков слен. кишки 2—19
 Грипп, его этиология (обзор) 2—84
 Грипп, медикаментозная профилактика его 4—85
 Грудная железа, тбк ее 5—45
 Грыжи, местная анестезия по Вишневному 2—10
 Грыжи ущемленные, методы операции 1—3

Д

- Дакриоцисториностомия наружная 5—65
 Дефекты крыла носа, их закрытие свободной трансплантацией из толщ. губы 5—28
 Диабет, инфекция и гангрена конечностей при нем 2—91
 Диабет несахарн., лечение 6—51
 Дивертикулы желудка 6—48
 Дизентерийные полиартриты, их курорты. лечение 4—77
 Дизентер. бактериофаг, его лечебн. и профилактик. действие 4—51
 Дизентерия малых детей, переливание крови 4—54
 Дифтерийные штаммы местные, их типаж 4—70
 Дифтерия и кожная реакция для определения восприимчивости к д. 1—90
 Душевные и нервные заболевания, опыт терапии 4—87
 Дыхат. верхн. пути, их значение в патологии организма 6—58

Е

- Ефремов В. В. Книга его „Важнейшие авитаминозы человека“, рецензия проф. Е. М. Лепского 1—88

Ж

- Желудок. Его дивертикулы 6—48
 Желудок и толстая кишка, фистулы 5—19
 Желчные кислоты, клин. значение их определения 1—39
 Живот, его повреждения и местн. анестезия по Вишневному 2—11

И

- Иммунитет при вакцинации против оспы, его длительность 4—49
 Интраспинальные опухоли у детей 1—92
 Инфекция и гангрена конечностей при диабете 2—91
 Инфильтраты аппендикулярные, лечение 1—11
 Ихтиолотерапия воспалит. забол. женск. полов. сферы парантеральная 4—76

К

- Казанская психиатр. больница, ее 70-летие 1—93
 Казанский медицинск. журн., ее 35-летие 5—6
 Каменная болезнь мочев. пузыри 1—7
 Капилляры кровеносные, изучение их хрупкости при сердечно-сосудистой недостаточности и при других патол. сост. 5—32
 Кардиальн. отдел желудка, рентгенодиагностика при его раке 3—61
 Кардиальн. отдел пищевода, тракта у человека, его функция 5—16
 Кардиоспазм при забол. органов брюшн. полости 2—32
 Кесарское сечение влагалищное и сл. воздушной эмболии 6—55
 Кислород, методика его введения под кожу 2—80
 Кислоты желчные, клин. значение их определения 1—39
 Кожная реакция для определения восприимчивости к дифтерии 1—90
 Коклюш, его влияние на тбк процесс 1—90
 Кокцигодия и травма копчика 2—92
 Копчик, его травма и кокцигодия 2—92
 Кости, первичные опухоли их в детском возрасте 1—91
 Криопатология, Всесоюзное бюро 2—94
 Кровь, ее наружное применение при лечении ожогов 1—77
 Кровь утильная, ее ректальн. введение в борьбе с постгеморраг. состоянием 2—65
 Кровяные группы, гемолитический шок при их несовместности 1—80
 Кумысолечение при малярии в легочном тбк 1—53

Л

- Лейкоцитарная картина при брюшном тифе 6—29
 Лейкоцитарная картина при малярии 3—77
 Лепский Е. М., проф. Его рецензия на книгу В. В. Ефремова „Важнейшие авитаминозы человека“ 1—88
 Лит. редактора заметки 5—74
 Лямблиоз, его рецидивы после акрихинотерапии 5—70

М

- Малярия и клин. значение при ней реакции меланофлокуляции Анри 2—52
 Малярия, легочной тбк при кумысолечении 1—53
 Малярия, лейкоцитарная картина 3—77
 Малярия у детей, лечение хинолином № 31 3—71
 Матка, хорион-эпителиома ее 5—52
 Менингит менингококк, цереброспинальн., отд. последствия 6—37
 Менингит пневмококковый, лечение сульфипридином 2—90
 Менингококков. церебросп. менингит, его отд. последствия 6—37
 Микседема, случай лечения пересадкой щитовидной железы 2—72
 Милиарный хронический туберкулез, о его холодной разновидности 5—42
 Мочевой пузырь, чрезбрюш. сечение его при каменной болезни 1—7

Н

- Наркоз гексеналовый 5—22
 Недостаточность плюригландулярная и аменоррея 2—76
 Непроходимость кишечная острая, местная анест. по Вишневск. 2—9
 Нервные и душевные заболевания, опыт терапии 4—87
 Нервы черепномозговые и спинномозговые, случай их одностороннего множественного поражения, как осложнение после ангины 3—83
 Несахарн диабет, лечение 6—53
 Нетропические гнойники печени, симптоматология 2—36
 Нефрит остр., среднее артер. давление и осцилляторн. показатель при нем 4—18
 Нефрит остр., электрокардиограф. изменения при нем 4—13
 Новокаиновый блок 1—13
 Нос, дефекты его крыла; их закрытие свободной трансплантацией из толщ. губы 5—28

О

- Обезболивание при влагалищной экстирпации матки 4—79
 Обесхлоривающие методы лечения, механизм противовоспалит. действия 3—53
 Ожоги, наружное применение крови при лечении о. 1—77
 Опухоли женск. полов. органов, злокачественные; брошюра проф. М. Г. Сердюкова, рецензия проф. П. В. Маненкова 2—89
 Опухоли интраспинальные у детей 1—92
 Опухоли костей первичные в детском возрасте 1—91
 Оспа; о длительности иммунитета при вакцинации против оспы 4—49

- Остеомиелит в детском возрасте 1—92
 Остеофиты 1—24
 Острые гепатиты, патогенез 3—39
 Открытые переломы костей 3—28
 Отморожения; Всесоюзное бюро по криопатологии 2—94
 Отморожения, физиотерапия 6—18

П

- Рангеас при холецистопатиях 1—46
 Панкреатиты 1—46
 Парагидный туберкулез взрослых 5—37
 Паренхиматозные гепатиты и механизм нарушения функции почек при них 4—28
 Парэнтеральная ихтиолотерапия воспалит. заболеваний. женск. полов. сферы 4—76
 Первушин В. П., проф. Пермского мед. ин-та, к 45-летию его деятельности 1—93
 Переливание крови от универсального донора 6—
 Переливание крови при дизентерии малых детей 4—54
 Переливание крови при острых расстройствах питания и пищеварения у детей раннего возраста 3—65
 Переливание крови при септич. заболеван. 4—56
 Переливание крови, стабилизиров. соли. натрем при остром ревматизме 2—47
 Переломы костей открытые, лечение 3—28
 Переломы со смещением в локтевом суставе у детей 1—93
 Перитонит, брюшнотифозн. прободной, распознавание 6—26
 Пернициозная анемия после резекции желудка 5—89
 Печеночные б-ные, опыт их лечения на курорте Варзи-Ятчи 2—40
 Пневмококковый менингит, лечение сульфипридином 2—90
 Повреждения головы и грудной клетки и местн. анестезия по Вишневскому 2—11
 Повреждения огнестрельные лица и челюстей 3—20
 Поджелудочная железа, первичная саркома 4—75
 Поздний хлороз, клиника 2—42
 Полиартриты дизентер., курортное их лечение 4—77
 Поликистозные почки 6—51
 Послед, его ручное отделение 2—57
 Последовой период, осложнения и вмешательства при нем при недоношен. беременности 2—60
 Последовый период и обследование матки 2—57
 Почки, осложнения при лечении сульфипридином 1—89
 Почки поликистозные 6—51

- Прободение язвы желудка во время приступа аппендицита 5—86
 Прободные язвы желудка и 12-п. кишки 2—22, 27
 Противогаз, пребывание в нем терап. больных 1—35

Р

- Разрывы селезенки 3—102
 Райта реакция при диагностике бруцеллеза 2—69
 Рак кардиальн. отдела желудка, рентгенодиагностика 3—61
 Рана сердечная, шов ее 1—76
 Ранение огнестрельное грудной клетки при situs viscerum inversus и аппенд. слева 1—79
 Раны гнойные, их лечение белым стрептоцидом 1—18
 Раны гнойные, их лечение серебрян. вод. по способу проф. В. А. Углова 1—14
 Раны, их первичная обработка и местная анестезия по Вишневному 1—12
 Расстройства питания и пищеварения у детей раннего возраста и переливание крови 3—65
 Ревматизм мышечный и spina bifida oculata 2—91
 Ревматизм острый, его лечение переливан. крови стабилизиров. салиц. натрием 2—47
 Рентгенодиагностика рака кардиальн. отдела желудка 3—61
 Риккетциозы, к учению о них 1—81

С

- Слицоловый натрий при ревматизме: дозы его 1—93
 Сальник, его гемостат. свойства 3—35
 Саркома поджелудочной железы первичная 4—75
 Свищи гнойные женск. полов. сферы, рентген. метод исследования 3—86
 Свищи желуд.-кишечн. канала спонтанные, внутренние 6—45
 Селезенка, ее двухфазные разрывы 3—102
 Сементовский П. П., некролог 5—96
 Септические заболевания и переливание крови 4—56
 Сейтический аборт, лечение 3—94
 Сердечно-сосудистая недостаточность и друг. патол. состояния; изучение хрупкости кровеносных капилляров при них 5—32
 Сердечный шов 1—71
 Сердце, пороки его и туберкулез легких 1—50
 Серебряная вода, лечение ею гнойн. ран по способу проф. В. А. Углова 1—14
 Симондса болезнь 2—76
 Situs viscerum inversus и аппендицит слева 2—74, — и огнестрельн. ранение грудной клетки при нем 1—79
 Скарлатина, этиология 4—81

- Смертность при электротравме 1—30
 Spina bifida oculata и мышечный ревматизм 2—91
 Спина, исследование ее повреждений 2—98
 Спонтанн. и внутренние свищи желуд.-кишечного канала 6—45
 Спру болезнь 4—40
 Стрептоцид белый при лечении гнойных ран 1—18
 Сулемовое отравление и гипохлоремическ. азотемия 4—23
 Сульфипиридин в слюне 2—90
 Сульфипиридин, лечение им легочн. тбк 2—89
 Сульфипиридин, лечение им пневмококк. менингита, трахомы, язв роговицы 2—90
 Сульфипиридин и осложнения со стороны почек 1—89
 Сульфидин, лечение гоноройного уретрита 1—64
 Surgraspinatus m., его разрыв 2—93

Т

- Тиф брюшной, лейкоцитарная картина при нем 6—29
 Толстая кишка и желудок, фистулы 5—19
 Торф. грязь в лечении гинекол. заболеваний 3—97
 Травма червеобразного отростка 4—80
 Травмат. повреждения 3—19
 Травмат. повреждения уретры 6—22
 Травматический шок 2—14
 Туберкулез грудной железы 5—45
 Туберкулез легких, лечение сульфипирином 2—89
 Туберкулез легких и пороки сердца 1—50
 Туберкулез легочной и малярия при ку-мысолечении 1—53
 Туберкулез милиарный, хронический, его холодн. разновидность 5—42
 Туберкулез парагилусный взрослых 5—37
 Туберкулез языка 5—49
 Туберкулезный процесс, влияние на него коклюша 1—90
 Туляремия у женщины 4—44

У

- Углов В. А., проф. Его способ лечения гнойных ран серебряной водой 1—14
 Уретра, травмат. повреждения ее 6—22
 Уретрит гоноройный, его лечение сульфидином 1—64
 Урологические заболевания и местная анестезия по Вишневному 2—11
 Утильная кровь, ее ректальн. введение в борьбе с постгемораг. состоянием 2—65
 Ущемленные грыжи, метод операции 1—3

Ф

- Физиопрофилактика и физиотерапия при борьбе с гриппом 1—93
 Фистулы желудка и толстой кишки 5—19

Флегмона желудка и кишечника 2--81
Флегмона каловая 1--5

Х

Хвоя сосновая. Лечение авитаминоза С
ее настоем 6--33
Хиннолин № 31 в лечении малярии у де-
тей 3--71
Хирургия экстренная и травматология,
применение местн. анестезии по Виш-
невскому 2--7
Хлороз поздний, клиника 2--42
Холестопати и рапсегас 1--46
Хорион-эпителиома матки 5--52
Хронический гастрит, сл. угрож. желу-
дочно-кишечного кровотечения 5--83

Ч

Челюстно-лицевые повреждения огне-
стрельные 3--20
Червеобразн. отросток, сл. травмы его
4--80

Ш

Шов на правое предсердие 1--75
Шов сердечн. раны 1--76
Шов сердечный 1--71
Шок гемолитический от несовместимости
кровяных групп 1--80
Шок травматический 3--14

Щ

Щитовидная железа, ее пересадка при
лечении микседемы 2--72

Э

Экзостозы 1--24
Эксперты суд. мед. „случайные“, их
права, обязанности и недостатки в ра-
боте 4--61, 65
Электротравма и борьба с ней 1--28
Электрокардиограммы серийные, их
диагн. значение 3--16
Электрокардиограф, изменения при
остром нефрите 4--13
Эмболия воздушная, после влагалитици.
кесарск. сечения 6--55
Эндопервицит гонор., аутогемотерапия
при нем 1--68
Энцефалит. хрон., его лечение т. наз.
болгарским методом 6--41
Эризипелод 1--58

Я

Язва желудка, ее прободение во время
приступа аппендицита 5--86
Язвы желудка и 12-п. к. перфоративные,
местная анестезия по Вишневск. 2--11
Язвы желудка и 12-п. кишки прободные
2--22, 27
Язвы желудка и 12-п. кишки, оперативн
вмешательство 5--11
Язвы желудка и 12-п. кишки, выбор ме-
тода операции 6--5
Язык, тбк его 5--49

ПОПРАВКА

В журнале № 4, в статье проф. Л. М. Рахлина перепутаны абзацы. Текст, начинающ.
на стр. 15 (строка 15 снизу) со слов „К факторам этого“ и кончающ. на стр. 16 (строка
сверху 17) словами „послед. изменения“, — следует читать после конца 16 страницы.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи; статьи не принятые к печати не возвращаются.

Отв. редактор Е. М. Лепский.

6 п. л. В п. л. 68100 зн. Тираж 5230.

ПФ 1787. Нар. № 0470.

Подп. к печ. 16.I 41 г.

Бум. ст. ф. 70×108 см. 1/15

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1941 г.

Цена 3 руб. 50 коп.

ЗАВОД ХИМИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НАРКОМЗДРАВА УКРАИНЫ

г. Харьков, Гончаровский бульвар, № 1/3, тел. 3-28-08

ВЫРАБАТЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ:

ХОЛОСАС — экстракт из плодов шиповника, выпускается в жидком виде и в таблетках.
Применяется при болезнях печени и желчных путей.

ИОД-ГИПЕРСОЛ — смесь неорганических солей по проф. Майкову-Трунечку (в таблетках).
Рекомендуется при артериосклеротических расстройствах и болезнях, связанных с аци озом крови.
Особенно рекомендуется принимать с профилактической целью во всяком возрасте.

ИОД-ГЛИДИН — соединение растительного белка с иодом, содержит 5% иода, не вызывает иодизма и хорошо усваивается организмом.
Принимается при хроническом суставном ревматизме, артериосклерозе и астме.

УРОКАЛЬЦИН — смесь уротропина, хлористого кальция и кофеина по проф. Брауде.
Показан при гриппе, как лечебное и профилактическое средство, также при всех видах и формах септических заболеваний, улучшая течение болезни и предупреждая ряд осложнений; противопоказан при наличии значительных кровотечений из почек и мочевых путей.

КЛЕОЛ С БРИЛЛИАНТОВОЙ ЗЕЛЕНЬЮ — высоко бактерицидный препарат.
Применяется при оказании первой хирургической помощи в травматических случаях; заменяет иодную настойку для дезинфекции кожи.

Кроме указанного завод химико-профилактических препаратов выпускает: фито-муку, фито-феррин, фито-лецитин, гиперсол, саль-трунечек, клеол, а также пектусин типа „Вальда“ и пектусин-аммоний.