

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

---

**1938 г.**

(Год издания XXXIV)

**№ 10**

**О К Т Я Б Р Ъ**

**КАЗАНЬ**

## РЕДАКЦИЯ:

заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (ответств. редактор), д-р Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), доц. Д. Е. Гальштейн, доц. К. А. Дрягин, проф. А. Н. Миславский, проф. В. К. Трутнев.

### В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. Е. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. В. И. Катеров, проф. А. В. Князков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, д-р М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, проф. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Тергулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулуток, проф. Т. Д. Эпштейн.

Адрес редакции: *Казань, ул. Толстого, № 4/14, тел. 34—02.*

## СО Д Е Р Ж А Н И Е.

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология. *Стр.*

Положение о Народном Комиссариате Здравоохранения Союза ССР . . . . .	969
Проф. Т. Д. Эпштейн (Казань). Новое в структуре советского здравоохранения . . . . .	974
Положение о сельском врачебном участке . . . . .	978
Клиническая и теоретическая медицина.	
А. Н. Афанасьев (Москва). Хромоскопия желудка при гиперацидных его состояниях . . . . .	984
А. И. Голиков и В. Н. Смирнов (Казань). К клинике желчного асцита и перитонита . . . . .	987
Х. А. Абсалямова (Казань). К клинике полисерозитов . . . . .	993
М. Г. Мамиш и А. М. Мокеев (Казань). О противопоказаниях к кумысолечению при заболеваниях почек . . . . .	998
И. М. Гершкович и И. Л. Тамарин (Днепропетровск). О фагоцитозе ВСГ при интракутанном введении туберкулезному больному . . . . .	1001
Проф. К. А. Андреев (Москва). О лечебном рационе при туберкулезе . . . . .	1005
Проф. В. И. Катеров (Казань). К методике собирания анамнеза . . . . .	1010
Проф. В. К. Стефанский и И. Р. Дробинский (Одесса). О типах пневмококков . . . . .	1018
Проф. Н. Е. Кавецкий и В. А. Редлих (Куйбышев). О состоянии активной мезенхимы при пневмонии . . . . .	1021
Н. А. Сулимовская и А. И. Западная (Харьков). Лечение пневмоний неосальварсаном . . . . .	1025
Л. А. Юрьева (Казань). Фосфатаза сыворотки крови при рахите . . . . .	1032
Г. А. Хаин (Архангельск). Лечение пносов у детей препаратом морских водорослей—альгиновой кислотой . . . . .	1037
Проф. В. К. Стефанский, И. Р. Дробинский и А. М. Теплицкая (Одесса). Бациллоношение при дизентерии . . . . .	1041
Н. О. Оленев (Саратов). Гамбузия в борьбе с малярией в Саратовской области . . . . .	1044
М. Н. Кушева (Саратов). Провокация малярии операционной травмой . . . . .	1048
П. В. Рудницкий (Казань). О гексеналовом и эвипановом наркозе . . . . .	1051
И. Ф. Харитонов (Казань). О повреждениях шейного отдела грудного протока . . . . .	1058
Е. М. Суханов (Алма-Ата). О предлежании последа . . . . .	1064
И. Ф. Манцевич (Ленинград). О стенозах цервикального канала . . . . .	1068
Р. Я. Кишиневская (Ленинград). Лечение физическими упражнениями хронических запоров у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями половой сферы . . . . .	1074

(Окончание на 3 стр. обложки)

### Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Утверждено Советом Народных Комиссаров Союза ССР 3 октября 1938 г.

### Положение о Народном Комиссариате Здравоохранения Союза ССР.

#### I.

1. Народный Комиссариат Здравоохранения СССР, в соответствии со ст. ст. 76 и 78 Конституции (Основного Закона) Союза ССР, является союзно-республиканским народным комиссариатом и руководит делом здравоохранения в Союзе ССР.

2. Народный Комиссариат Здравоохранения Союза ССР руководит делом здравоохранения, как правило, через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик и управляет непосредственно ему подчиненными лечебными и санитарными учреждениями, учебными и научно-исследовательскими институтами, курортами и предприятиями медицинской промышленности.

3. Во главе Народного Комиссариата Здравоохранения Союза ССР стоит Народный Комиссар.

4. Народный Комиссар Здравоохранения Союза ССР, в соответствии со ст. 73 Конституции (Основного Закона) Союза ССР, издает в пределах своей компетенции приказы и инструкции на основании и во исполнение действующих законов, постановлений и распоряжений Совета Народных Комиссаров Союза ССР и проверяет их исполнение, а также проверяет исполнение постановлений и распоряжений Правительства по вопросам здравоохранения.

5. Народный Комиссариат Здравоохранения Союза ССР руководит работой народных комиссариатов здравоохранения союзных республик и контролирует их работу.

Народный Комиссар Здравоохранения Союза ССР приостанавливает и отменяет приказы и инструкции народных комиссариатов здравоохранения союзных республик, противоречащие законам, постановлениям и распоряжениям Правительства Союза ССР, а также приказам и инструкциям Народного Комиссариата Здравоохранения Союза ССР.

6. Народный Комиссар Здравоохранения назначает руководящих работников управлений, отделов, секторов Народного Ко-

миссариата Здравоохранения Союза ССР и руководителей непосредственно подчиненных ему учреждений и предприятий; утверждает начальников и заместителей начальников управлений народных комиссариатов здравоохранения союзных республик, а также руководителей крупнейших медико-санитарных учреждений республиканского подчинения по особому списку, утвержденному Народным Комиссаром Здравоохранения СССР.

## II.

7. Народный Комиссариат Здравоохранения СССР осуществляет следующие задачи:

а) организует дело лечебной помощи населению на началах общедоступности и бесплатности ее для всех трудящихся; руководит работой по предупреждению заболеваний; непосредственно управляет лечебными учреждениями союзного подчинения; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик больницами, поликлиниками, амбулаториями, диспансерами, здравпунктами на предприятиях, сельскими врачебными участками; осуществляет через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик, а также и непосредственно контроль за работой лечебных учреждений; проводит мероприятия по систематическому улучшению лечебного дела, внедрению наиболее эффективных методов распознавания, лечения и предупреждения болезней на основе достижения медицинской науки и техники;

б) управляет сетью противоэпидемических учреждений союзного подчинения (противоэпидемические станции, санитарно-бактериологические институты и др.); организует через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик мероприятия по предупреждению и ликвидации эпидемических заболеваний и, в необходимых случаях, проводит эти мероприятия непосредственно; руководит производством вакцин и сывороток и осуществляет государственную разрешительную систему и контроль за их производством независимо от ведомственной подчиненности;

в) непосредственно осуществляет санитарный надзор за предприятиями пищевой промышленности, торговлей пищевыми продуктами и предприятиями общественного питания в крупнейших промышленных районах и важнейших пунктах пищевой промышленности; разрабатывает общеобязательные санитарные нормы и правила; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик работой органов государственной санитарной инспекции; контролирует работу санитарной службы всех ведомств; организует санитарную охрану границ СССР;

г) организует дело родовспоможения; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик родильными домами, женскими консультациями; контролирует работу этих учреждений, разрабатывает и проводит мероприятия по обезболиванию родов; организует и контролирует проведение в жизнь закона о запрещении аборт;

д) организует дело охраны здоровья детей; непосредственно управляет детскими санаториями союзного подчинения; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик детскими больницами, детскими санаториями и курортами, яслями, домами младенца, детскими консультациями и молочными кухнями; контролирует работу этих учреждений; организует контроль за медицинским обслуживанием детей в школах, детских домах, детских садах и пионерских лагерях;

е) управляет курортами и санаториями общесоюзного подчинения; организует изыскания и использование новых природных источников и местностей лечебного значения;

ж) руководит аптечным делом через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик; утверждает государственную фармакопею; правила отпуска лекарств населению; разрешает применение новых медицинских препаратов; осуществляет контроль за отпуском лекарств населению;

з) управляет предприятиями союзного подчинения по производству медикаментов, медицинских инструментов, аппаратуры и предметов ухода за больными; осуществляет руководство соответствующими предприятиями республиканского подчинения через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик; внедряет изобретения и усовершенствования; выдает авторские свидетельства и патенты на изобретения в области медицинской промышленности;

и) управляет непосредственно подчиненными ему учебными заведениями и научно-исследовательскими учреждениями; руководит и оказывает помощь народным комиссариатам здравоохранения союзных республик в деле подготовки и усовершенствования медицинских кадров;

к) разрабатывает методы организации труда и системы оплаты медицинских работников в целях повышения качества медицинского обслуживания населения, устанавливает правила и распорядок работы медицинских учреждений; организует и развивает стахановское движение применительно к особенностям медицинских учреждений;

л) руководит строительством медико-санитарных учреждений союзного подчинения; утверждает в установленном порядке проекты и сметы сверхлимитного строительства; разрабатывает типовые проекты строительства больниц, поликлиник, родильных домов, детских яслей и других учреждений здравоохранения; руководит через народные комиссариаты здравоохранения союзных республик строительством больниц, яслей, родильных домов и других медико-санитарных учреждений и предприятий; контролирует это строительство;

м) руководит делом распространения санитарных знаний среди населения; организует издательство медицинской литературы;

н) осуществляет контроль за работой медицинских и санитарных учреждений всех ведомств и организаций.

Народный Комиссариат Здравоохранения СССР осуществляет вышеуказанные задачи по руководству работой больниц, поли-

клиник, амбулаторий, родильных домов и других медицинских учреждений местного значения, а также работу по санитарному надзору через наркомздравы союзных и автономных республик и отделы здравоохранения краевых (областных) исполкомов, горсоветов и райисполкомов, которые несут ответственность за состояние медицинских учреждений местного значения и за санитарный надзор в городах и других населенных пунктах.

### III.

8. В составе Народного Комиссариата Здравоохранения Союза ССР образуются:

- Управление городских больниц;
- Управление городских поликлиник и амбулаторий;
- Управление сельских больниц;
- Отдел по борьбе с туберкулезом;
- Отдел родовспоможения;
- Отдел лечебно-профилактической помощи детям;
- Противоэпидемическое управление;
- Всесоюзная государственная санитарная инспекция;
- Управление курортов и санаториев;
- Управление лечебно-санитарных учреждений водного транспорта;
- Отдел санитарного просвещения;
- Управление лечебно-санитарных учреждений воздушного транспорта;
- Управление химико-фармацевтической промышленности;
- Управление медико-инструментальной промышленности;
- Управление медицинскими учебными заведениями;
- Аптечная инспекция;
- Инспекция по качеству продукции медицинской промышленности;
- Отдел медицинской и санитарной статистики;
- Мобилизационный отдел;
- Плановый отдел;
- Финансовый отдел;
- Центральная бухгалтерия с сектором внутриведомственной ревизии;
- Отдел снабжения;
- Отдел кадров;
- Сектор труда и заработной платы;
- Главный судебно-медицинский эксперт;
- Приемная и бюро по рассмотрению жалоб;
- Юридическое бюро;
- Арбитраж;
- Административно-хозяйственный отдел.

Примечание: На управление химико-фармацевтической промышленности, медико-инструментальной промышленности, курортов и санаториев — распространяется постановление ЦИК и СНК СССР от 15 июля 1936 года "О хозрасчетных правах главных управлений промышленных народных комиссариатов" (С. З. СССР 1936 г. № 43, ст. 361).

9. Народный Комиссариат Здравоохранения Союза ССР имеет свое издательство „Медгиз“ и газету „Медицинский работник“.

10. В составе Народного Комиссариата Здравоохранения Союза ССР находятся действующие на основе особых положений:

- а) Лечебно-санитарное управление Кремля;
- б) Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького.

#### IV.

11. В Народном Комиссариате Здравоохранения Союза ССР образуется под председательством Народного Комиссара коллегия, которая имеет регулярные заседания и рассматривает прежде всего вопросы практического руководства, проверки исполнения, подбора кадров, отчеты работников местных органов, существенные приказы и инструкции.

Решения коллегии проводятся в виде приказов Народного Комиссара Здравоохранения Союза ССР.

В случае разногласий между Народным Комиссаром и коллегией Народный Комиссар проводит в жизнь свое решение, доводя о возникших разногласиях до сведения Совета Народных Комиссаров Союза ССР, а члены коллегии, в свою очередь, могут апеллировать в Совет Народных Комиссаров Союза ССР.

Состав коллегии утверждается Советом Народных Комиссаров СССР по представлению Народного Комиссара Здравоохранения СССР.

12. Для связи с местами и обмена опытом при Народном Комиссаре Здравоохранения Союза ССР создается Совет Наркомздрава СССР, который созывается раз в два месяца и обсуждает важнейшие вопросы здравоохранения.

Состав Совета утверждается Советом Народных Комиссаров СССР по представлению Народного Комиссара Здравоохранения СССР.

13. При Народном Комиссаре Здравоохранения состоят:

- а) ученый медицинский совет, персональный состав которого утверждается Народным Комиссаром Здравоохранения Союза ССР;
- б) отдел капитального строительства;
- в) контрольно-инспекторская группа;
- г) группа по проведению мероприятий, связанных с международными конвенциями;
- д) секретариат Народного Комиссара.

14. Народный Комиссар Здравоохранения СССР, в целях использования опыта руководящих и низовых работников здравоохранения, развертывания критики и самокритики, ежемесячно собирает актив наркомата.

Соответственно, в управлениях и отделах наркомата, лечебных, санитарных и научных учреждениях, в хозяйственных организациях и на предприятиях руководители собирают активы, на которых заслушиваются и обсуждаются доклады о важнейших решениях Партии и Правительства и руководящих указаниях наркомата.

Зам. Народного Комиссара Здравоохранения СССР

*Н. Проппер-Гращенко.*

## Новое в структуре советского здравоохранения.

Проф. Т. Д. Эпштейн.

К 20-летию советской медицины, исполнившемуся в 1938 году, здравоохранение нашей страны обогатилось документами крупнейшего политического и организационного значения. Это прежде всего — постановление Совета Народных Комиссаров Союза ССР от 23/IV 1933 г. „Об укреплении сельского врачебного участка“, отражающее сталинскую заботу партии и правительства об улучшении лечебной помощи и серьезном подъеме санитарного дела в сельских местностях многонационального Советского Союза. Руководствуясь постановлением СНК СССР, Наркомздрав разработал „Положение о сельском врачебном участке“, конституирующее здравоохранение на селе во всей полноте его новых задач и новых путей работы.

Однако, совершенно очевидно, что органы здравоохранения могут справиться с поставленными правительством задачами лишь при условии коренной перестройки всей системы руководства. Аппарат здравоохранения должен стать живым, оперативным, боеспособным, тесно связанным со своими низовыми звеньями, опирающимися на народные массы, их помощь и поддержку в проведении обширного плана санитарно-оздоровительных и лечебных мероприятий.

Из всех систем здравоохранения, существующих в мире, советское здравоохранение, бесспорно, — самое близкое к массам, подлинно народное, ибо оно построено на величайшем принципе социалистического гуманизма, на замечательной сталинской заботе о человеке, как о самом ценном, самом решающем капитале на земле. Наши лечебные и профилактические учреждения признаны миллионами, окружены любовью и доверием народа. Однако, необходимо сказать, что аппарат здравоохранения в значительной степени еще отстает от жизни, оторван от лечебно-санитарных учреждений, в которых кипит живая творческая работа, плохо знает положение на местах, руководит неконкретно, подчас бюрократически, слабо связан с массами. Со страниц центрального органа партии „Правда“, с высокой трибуны Верховного Совета РСФСР, в СНК СССР<sup>1)</sup> не раз в продолжение 1938 года раздавалась суровая критика по адресу Наркомздара, не раз делались ему предупреждения по поводу негодных методов руководства.

Запущенное состояние организационной работы органов здравоохранения — несомненный плод вредительской работы врагов народа, продолжительное время занимавших командные посты в лечебном и санитарном деле. Вместе с тем, это обязывает не только не оправдывать, а наоборот, еще более обязывает органы здравоохранения устранить в кратчайший срок нетерпимое отставание в своей работе в центре и на местах.

<sup>1)</sup> Решение от 28/III по докладу Гл. госсанинспектора СССР о борьбе с эпидемическими заболеваниями.



„Положение о Народном комиссариате здравоохранения Союза ССР“ и „Структура Народного комиссариата здравоохранения СССР“, утвержденные СНК СССР 3 октября 1938 г. — верный инструмент преодоления этих недостатков.

В чем же те, новые организационные начала, которые сейчас положены в основу руководства делом народного здравоохранения? Прежде всего нужно подчеркнуть, что новое Положение дает развернутую программу здравоохранения с исчерпывающим определением основных задач по каждой отрасли лечебного и санитарного дела.

Первое место в Положении отведено организации лечебной помощи населению.

Лечебное дело, которое находилось за последние годы в состоянии некоторого пренебрежения, сейчас становится ведущей отраслью советского здравоохранения, призванной вместе с профилактикой решать задачи сохранения драгоценнейшего капитала страны — человеческих жизней. В соответствии со Сталинской Конституцией положение возлагает на органы здравоохранения обеспечение населения бесплатной, общедоступной и квалифицированной помощью. Органы здравоохранения обязаны неустанно проводить мероприятия по систематическому улучшению лечебного дела, внедрению наиболее эффективных методов распознавания, лечения и предупреждения заболеваний на основе современных достижений медицинской науки и техники.

Положение подчеркивает единство нашей лечебной и профилактической медицины, отличающее советское здравоохранение от здравоохранения капиталистических стран. Основная задача — наряду с лечением — заботиться и о предупреждении заболеваний.

Новая структура Наркомздрава указывает и на способы живого, конкретного руководства лечебным делом: аппарат здравоохранения поворачивается к низовому звену, к тому самому рабочему месту, где непосредственно протекает лечебная работа — к больнице, амбулатории, поликлинике, диспансеру, здравпункту на производстве, сельскому врачебному участку. Вместо громоздкого лечебно-профилактического управления, которое ведало и больничной, и внебольничной помощью, и городской и сельской сетью всего Союза, создаются три управления: 1) управление городских больниц, 2) управление городских поликлиник и амбулаторий, 3) управление сельских больниц. Каждое из этих управлений в свою очередь дифференцируется на 5 отделов по территориальному признаку. В структуре Наркомздравов союзных республик, край-обл-наркомздравов АССР проводится тот же принцип: раздельное руководство больничной сетью в городах и сельских местностях, отдельное управление поликлиник и амбулаторий, с образованием соответствующего числа территориальных групп внутри каждого управления. Такое построение, выдержанное сверху донизу, создает вполне осязательную связь аппарата со своими низовыми звеньями, позволяет знать действительное положение на местах, руководить оперативно лечебными учреждениями.

Второй раздел положения — организация борьбы с эпидемиями. В НКЗ создается самостоятельное управление для осуществления больших задач, поставленных перед Наркомздравом в деле предупреждения и ликвидации эпидемических заболеваний; со всей серьезностью подчеркивается ответственность за предупреждение особо-опасных инфекций. Борьба с малярией выделяется как специальная отрасль противоэпидемической работы. Наркомздрав непосредственно руководит основными противоэпидемическими учреждениями: санитарно-бактериологическими институтами, противоэпидемическими станциями, лабораториями и т. п.

Всесоюзная Государственная санитарная инспекция в основном выполняет те же задачи государственного санитарного надзора, которые были установлены декретами Правительства при учреждении этого вида государственной инспекции. Особо подчеркивается важность санитарного надзора над наиболее крупными предприятиями пищевой промышленности и общественного питания.

Родовспоможение, охрана здоровья детей развиваются под знаком тех задач, которые в свое время были указаны в декрете „О запрещении абортот“ от 26/VI 1936 года. Особо отмечается задача разработки и проведения мероприятий по обезболиванию родов.

Структура отделов родовспоможения и лечебно-профилактической помощи детям обязывает непосредственно руководить работой родильных домов, яслей, консультаций, детских больниц, санаториев и других детских учреждений.

Своеобразна до последнего времени была система управления курортами, химико-фармацевтической и медико-инструментальной промышленностью: специальные хозяйственные тресты, ведающие этими предприятиями, решали производственные вопросы без учета специфических интересов здравоохранения.

Аптечное дело также было обособлено от органов здравоохранения, и работа аптек, чрезвычайно тесно связанная с больницей, амбулаторией, поликлиникой и другими основными лечебными учреждениями, фактически совершенно не контролировалась органами здравоохранения.

Теперь в составе Наркомздрава учреждена аптечная инспекция, образованы отдельные управления химико-фармацевтической промышленности и управление медико-инструментальной промышленности.

Руководство курортами осуществляется управлением курортов и санаториев. Структура этих управлений такова, что они, осуществляя свою производственную деятельность на началах хозрасчета, в то же время органически связаны с Наркомздравом, как части единого целого.

Учреждена специальная инспекция, которая призвана осуществлять постоянный контроль за качеством продукции медицинской промышленности.

В самостоятельный отдел выделяется дело санитарного про-

свещения, имеющее важнейшее значение в системе советского здравоохранения и находившееся в полнейшем запоне при прежней структуре Наркомата. Подобающее место отведено медицинской и санитарной статистике.

Особо следует отметить, что Положением предъявлено требование Наркомздраву разрабатывать методы организации труда и системы оплаты медицинских работников в целях повышения качества медицинского обслуживания.

На Наркомздрав возлагается организация и развитие стахановского движения применительно к особенностям медицинских учреждений. Все это задачи высокого принципиального значения, решение которых является важнейшим условием подъема советского социалистического здравоохранения.

При сохранении принципа единоначалия в помощь Народному Комиссару Здравоохранения создаются Коллегия, Совет Наркомата и Ученый медицинский совет для рассмотрения наиболее важных вопросов организационного и практического характера. Ежемесячно при Наркомздраве, при всех его управлениях и по всей сети лечебных, санитарных, научных, хозяйственных учреждений и предприятий Наркомздрова должны созываться активы для критики и самокритики, обсуждения важнейших решений партии и правительства и руководящих указаний Наркомата.

Особо предусмотрена Положением и структурой Наркомата приемная с бюро жалоб при ней, как средство живой связи с населением и быстрого разрешения требований и нужд трудящихся.

Таковы основные линии перестройки аппарата здравоохранения. Схема руководства дана Правительством с предельной ясностью и простотой.

Органы здравоохранения Советского Союза к 20-летию своего служения народу получили замечательный документ, вооружающий их в борьбе за новые победы и достижения. Дело чести медицинских работников — сделать так, чтобы трудящиеся нашей великой страны возможно скорее почувствовали подлинную народность советского здравоохранения.

## Положение о сельском врачебном участке.

Утверждено НКЗдравом СССР 5/VI 1938 г.

### I. Общие положения.

§ 1. Оказание лечебно-профилактической помощи и проведение противоэпидемических и санитарных мероприятий среди сельского населения осуществляется уч-стковыми больнично-амбулаторными или амбулаторными врачебными учреждениями совместно с припадными им другими лечебно-профилактическими учреждениями, расположенными на выделенной для этого обслуживания части территории — участке района.

§ 2. В зависимости от характера основного учреждения, обслуживающего прикрепленный к нему участок района, это учреждение именуется „сельский больничный врачебный участок“ или „сельский амбулаторный врачебный участок“.

§ 3. Сельский врачебный участок (больнично-амбулаторный или амбулаторный) объединяет в работе все фельдшерские, фельдшерско-акушерские, акушерские пункты, самостоятельные и колхозные родильные дома, постоянные и сезонные сельские ясли, специальные пункты и станции (по борьбе с туберкулезом, венболезнями, малярией, трахомой и пр.) на закрепленной за врачебным участком территории.

Примечание: В состав сельского врачебного участка не входят учреждения, не обслуживающие непосредственно население данного участка, как-то: санатории, дома отдыха, психокolonии и т. п., а также организуемые вышестоящими органами здравоохранения и ведомствами хозрасчетные медико-санитарные учреждения.

§ 4. За сельским врачебным участком закрепляется определенная территория — участок района, со всеми расположенными на нем населенными и промышленными пунктами (колхозы, совхозы, МТС, МТМ, предприятия и т. п.).

§ 5. Число сельских врачебных участков, их границы и штаты устанавливаются областными отделениями здравоохранения или НКЗ АССР, в зависимости от расположения больничных и амбулаторных учреждений в районе, численности населения и населенных пунктов и их расстояния от этих учреждений, и утверждается соответствующими НКЗдравами союзных республик.

§ 6. Лечебно-профилактические и санитарные учреждения, находящиеся на территории участка, работают по единому общеучастковому плану под руководством и контролем врача—заведующего врачебным участком.

§ 7. Лечебно-профилактические учреждения районного центра, городов, фабрично-заводских поселков городского типа, совхозов в отношении части района, обслуживаемой данными учреждениями, осуществляют функции врачебного участка на основании настоящего положения. В случае наличия в этих точках нескольких лечебных учреждений эти функции передаются одному из них распоряжением облздравотдела.

§ 8. Сельский врачебный участок состоит на районном бюджете и подчиняется непосредственно районному отделу здравоохранения и работает по плану, утвержденному зав. районным отделом здравоохранения.

§ 9. Заведующий врачебным участком назначается, перемещается и снимается районным отделом здравоохранения и утверждается зав. облздравотделом.

§ 10. Для оказания помощи в организации работы и консультации по медицинским вопросам к сельским врачебным участкам райздравотделом прикрепляются врачи районной больницы и других специализированных больниц и амбулаторий района.

### II. Задачи сельского врачебного участка.

§ 11. Основными задачами сельского врачебного участка и входящих в его состав лечебно-профилактических и санитарных учреждений являются: предупреждение и ликвидация острозаразных заболеваний, улучшение санитарного состояния участка, обслуживание населения лечебно-профилактической помощью, снижение заболеваемости населения и повышение санитарно-культурной грамотности его.

§ 12. В соответствии с этими задачами сельский врачебный участок выполняет следующие обязанности:

а) оказание населению амбулаторной и коечной помощи, а также неотложной помощи на дому;

б) выявление инфекционных заболеваний, госпитализация их, проведение санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий среди населения, в школах, яслях и пр.;

в) оказание родильной помощи, патронаж беременных и детей грудного возраста;

г) проведение лечебных и оздоровительных мероприятий среди детей и подростков;

д) проведение санитарно-культурной работы среди населения участка;

е) изучение санитарного состояния участка, заболеваемости и смертности на нем;

ж) проведение правильного и своевременного отбора больных на специальные виды лечения: специализированную медицинскую помощь, санаторно-курортную помощь и пр.;

з) проведение мероприятий в отношении борьбы с туберкулезом, венерическими болезнями, трахомой, малярией и пр.;

и) определение временной нетрудоспособности рабочих и колхозников;

к) организация общественной самодеятельности вокруг вопросов здравоохранения на участке, организация кружков РОКК, сануполномоченных, санпостов во время полевых работ;

л) организация мероприятий по повышению квалификации среднего и младшего медперсонала учреждений участка.

Выполнение указанных задач и вытекающих из них мероприятий является обязанностью всего медицинского персонала участка.

### III. Участковая работа.

§ 13. В обязанность работников всех лечпрофучреждений сельского врачебного участка входит, помимо амбулаторного и стационарного обслуживания больных в стенах учреждения, проведение систематической санитарной, противоэпидемической, оздоровительной и прочей работы на участке.

§ 14. Участковая работа проводится путем организации плановых выездов на участок врачебного и среднего медицинского персонала учреждений участка на основе общеучасткового производственного плана и графика этих выездов, разрабатываемых зав. сельским врачебным участком. В плане выездов должны быть конкретно указаны выезжающие работники, объекты выездов, сроки и цели этих выездов. Отчет по выполнению заданий по выездам каждый работник представляет зав. врачебным участком. Список работников, обязанных нести участковую работу, составляет зав. участком с учетом особенности работы каждого из них.

§ 15. Внеплановые выезды делаются для оказания родильной помощи на дому, по эпидемическим случаям, по вызову лечпрофучреждений участка, для оказания неотложной помощи и в других экстренных случаях.

§ 16. Для обеспечения выездов на участок сельский врачебный участок обеспечивается собственным транспортом и дорожной спецодеждой.

§ 17. Работники участка при недостаточности собственных транспортных средств для выездов в колхозы, совхозы и другие учреждения обеспечиваются транспортом этих учреждений.

§ 18. Для проведения участковой работы и обеспечения плановых выездов для каждого из медицинских работников сельского врачебного участка и лечпрофучреждений, входящих в состав его, устанавливается один день в неделю — участковый день, свободный от работы в стенах учреждения.

§ 19. В тех случаях, когда полное освобождение от работы в стенах учреждения (больничные и стационарные учреждения) выезды должны быть построены за счет частичного освобождения или свободного от работы времени.

§ 20. В амбулаторных врачебных участках, фельдшерских пунктах и других амбулаторных учреждениях участка устанавливается общий участковый день, свободный от амбулаторного приема больных.

§ 21. В целях того, чтобы индивидуальный и общий участковый день не обр-тился в дополнительный выходной день, как зав. участком, так и зав. рай-здравотделом проводят строгий учет и контроль этих выездов.

§ 22. Зав. сельским врачебным участком и врачи его в свои участковые дни в первую очередь выезжают в лечебно-профилактические учреждения участка. При этих выездах врач консультирует больных, проводит контроль за выпол-нением работниками этих учреждений их обязанностей, указанных в положении о работе этих учреждений, проверяет выполнение плана их работы, правиль-ность ведения установленных форм отчетности и регистрирует каждый свой выезд записью в специальной тетради, в которую заносит все свои распоря-жения и замечания. При последующих посещениях врач проверяет выполнение этих распоряжений и замечаний.

§ 23. Даты общего участкового дня предварительно до их проведения в жизнь согласуются и утверждаются райздравотделом и широко после этого оповещаются среди населения и рабочих участка через сельсоветы, правления колхозов, профорганизации и администрацию предприятий, совхозов, МТС — МТМ и другие организации.

§ 24. В общий участковый день на врачебном участке должно быть обеспе-чено оказание неотложной помощи дежурным медработником.

#### IV. Санитарно-противоэпидемические мероприятия.

§ 25. Проведение противоэпидемических мероприятий и общесанитарной ра-боты на территории участка возлагается на медучреждения участка. Зав. вра-чебным участком наравне с районной госсанинспекцией несет ответственность за общесанитарное и противоэпидемическое состояние участка.

§ 26. Санитарные и противоэпидемические мероприятия на территории участка осуществляются силами всех работников сельского врачебного участка и меди-цинскими работниками ленинпрофучреждений, находящихся на территории участка (врачебные, фельдшерские и фельдшерско-акушерские пункты и пр.).

§ 27. Противоэпидемическая и санитарная работа на территории участка проводится на основе общерайонного плана этой работы, разрабатываемого райздравотделом — райгоссанинспектором, который и осуществляет системати-ческое, методическое и оперативное руководство и контроль за проведением этого плана на участке.

§ 28. Участковый план санитарных и противоэпидемических мероприятий составляется на основе районного плана зав. врачебным участком с учетом особенностей этого участка и утверждается райздравотделом.

§ 29. Противоэпидемические мероприятия сельского врачебного участка имеют своей задачей:

- а) выявление, учет и регистрацию всех инфекционных больных и остроли-хорадящих больных с невыясненным диагнозом;
- б) извещение о каждом обнаруженном инфекционном заболевании, источнике инфекции и принятых мерах в отношении этих случаев в райздравотдел — райгоссанинспектору путем посылки карт экстренного извещения, согласно существующим по этому вопросу инструкциям;
- в) проведение ранней диагностики инфекционных заболеваний с примене-нием простейших серологических реакций;
- г) проведение мероприятий по предупреждению распространения инфекционных заболеваний из выявленного очага, рзнная госпи ализация выявленных инфек-ционных больных, эпидемическое обследование и обработка очага и контактов и установление систематического наблюдения за ними;
- д) проведение тщательной санитарной обработки при приеме больных в боль-ницу и выписке их: правильно налаженная дезинфекция вещей больных и про-вожающих (паразитарные инфекции), выписка больных в соответствии с уста-новленными сроками;
- е) проведение предохранительных прививок против оспы, брюшного тифа, дизентерии и пр.

§ 30. В случаях эпидемических вспышек на территории участка заведующий врач вызывает райгоссанинспектора или эпидемиолога, не останавливая в этом случае соответствующих мероприятий собственными средствами участка.

§ 31. По линии общесанитарных мероприятий сельский врачебный участок проводит на территории участка текущее санитарное наблюдение за:

а) санитарным состоянием и содержанием продуктовых магазинов, столовых, общежитий совхозов, лесоразработок и других учреждений и предприятий территории совхозов МТС — МТМ;

б) санитарным состоянием школ, яслей и других детских учреждений;

в) источниками водоснабжения и проведением мероприятий по ремонту колодезь, их содержанию и т. п.;

г) нормальной и бесперебойной работой бань, их санитарным состоянием и принимает через местные органы соответствующие меры в случаях неправильного использования и содержания их.

§ 32. Для проведения общесанитарных и противоэпидемических мероприятий сельский врачебный участок привлекает общественных санитарных уполномоченных, которые работают под руководством зав. участком и медперсонала лечпрофучреждений, находящихся на территории участка, на основе специального положения ВГСИ СССР о санитарно-общественных уполномоченных.

§ 33. О всех невыполненных указаниях и предложениях по улучшению санитарного состояния участка, сделанных работниками участка правлению колхозов, администрации совхозов, промпредприятий, сельсоветам работники участка немедленно составляют акт и направляют через зав. участком райгоссанитаринспектору и зав. райздравотделом для принятия надлежащих мер.

§ 34. В дополнение к настоящему положению сельский врачебный участок в противоэпидемической и общесанитарной работе руководствуется специальными инструкциями и указаниями НКЗ СССР и НКЗ союзных республик.

§ 35. Для проведения противоэпидемических и общесанитарных мероприятий в штат сельского врачебного участка вводятся санитарный фельдшер и дезинфектор, работающие под руководством зав. участком и контролем районного госсанитаринспектора. Сельский врачебный участок должен быть оснащен необходимой дезаппаратурой и дезсредствами.

#### V. Амбулаторная помощь.

§ 36. Сельский врачебный участок оказывает бесплатную амбулаторную лечебно-профилактическую помощь населению участка в установленные дни и часы, о чем население участка широко оповещается через сельсоветы, правления колхозов, профорганизации и администрацию предприятий, совхозов, МТС — МТМ и другие организации.

§ 37. Сельский врачебный участок обязан оказывать бесплатную амбулаторную помощь и населению с других медучастков и районов.

§ 38. Амбулаторную помощь обязаны нести все врачи участка.

Примечание: Самостоятельный прием средним медперсоналом и только с законченным средним медицинским образованием допускается при отсутствии врача, а также в случаях болезни врача, экстренного его отъезда, отпуска или командировки и т. п. случаях.

§ 39. Регистрация, документация (ведение амбулаторных карт, запись данных анализов, выдача больничных листов, справок и пр.) должны вестись в соответствии с установленными формами и правилами.

§ 40. Для консультации со специалистами соответствующие больные отбираются и вызываются ко времени приезда на участок специалистов из районных и специализированных больниц района или направляются в областные и районные специализированные лечебные учреждения.

#### VI. Стационарная помощь.

§ 41. Стационарному лечению в сельском врачебном больничном участке подлежат в первую очередь:

а) больные с территории данного участка;

б) больные с амбулаторных участков, прикрепленных к нему для стационарного обслуживания.

§ 42. Порядок приема, обслуживание больных, срок пребывания, порядок выписки и пр. проводятся на основе специальной инструкции.

§ 43. Для оказания стационарной специализированной помощи больные направляются в районные, межрайонные, городские, областные больницы и институты.

## VII. Родильная помощь и патронаж беременных и детей грудного возраста.

§ 44. Сельский врачебный участок оказывает родильную помощь как коечную, так и на дому.

§ 45. Коечная родильная помощь на территории участка оказывается:

- а) в родильном отделении (койках) больничного врачебного участка;
- б) в родильных койках при врачебных амбулаторных участках и фельдшерско-акушерских пунктах;
- в) в самостоятельном родильном доме при наличии такового на участке;
- г) в колхозном родильном доме.

Примечание: Работа указанных учреждений организуется на основе специальных положений и инструкций.

§ 46. Родильная помощь на дому оказывается:

- а) участковой акушеркой (акушерками) участка;
- б) акушерками и акушерками-фельдшерицами акушерских и фельдшерско-акушерских пунктов участка;
- в) врачами медучастка по вызову акушерки;

§ 47. Сельский врачебный участок проводит консультационный прием грудных детей и активный патронаж детей и беременных, ведет среди матерей санитарно-просветительную работу. Для усиления этой работы в штат врачебного участка вводится специальная сестра по охране материнства и младенчества.

§ 48. Лечпрофучреждения участка проводят медосмотр детей перед набором их в ясли и в последующем проводят регулярное наблюдение за работой яслей и осмотр детей в них.

## VIII. Санитарно-культурная работа.

§ 49. Основными задачами санкульта работы на участке являются:

- а) пропаганда мероприятий по охране и укреплению здоровья матери и ребенка в борьбе с заболеваемостью и детской смертностью;
- б) пропаганда санитарно-оздоровительных и противоэпидемических мероприятий;
- в) санкульта работа среди школьников, педагогов и технических работников школ (организация кружков РОКК, ГСО среди школьников);
- г) санитарно-воспитательная работа среди больных по привитию им необходимых гигиенических навыков и вооружению их знаниями, способствующими максимальной эффективности лечебного воздействия;
- д) мобилизация общественности на проведение оздоровительных мероприятий на селе: постройка бань, колодцев, санитарное благоустройство жилищ, усадеб в колхозах, совхозах и пр.

§ 50. Санкультработу на участке возглавляет зав. врачебным участком, который руководит и контролирует работу в этом направлении всего персонала участка. Эта работа по участку должна проводиться по единому календарному плану, увязанному с партийными и общественными организациями участка.

## IX. Мероприятия по борьбе с туберкулезом, венболезнями, трахомой и малярией.

§ 51. Сельский врачебный участок под методическим руководством соответствующих районных и областных специальных учреждений проводит мероприятия по борьбе с туберкулезом, венболезнями, трахомой и малярией в следующем направлении:

- а) выявление и учет соответствующих заболеваний;
- б) проведение в отношении больных лечебных мероприятий, доступных в условиях работы участка;
- в) проведение профилактических мероприятий в очагах инфекции.

Для укрепления работы врачебным участкам с развернутой работой в этом направлении дается специальный медицинский работник средней медицинской квалификации.



§ 52. При наличии среди населения участка значительного числа тех или иных из указанных заболеваний, в составе участка могут развертываться соответствующие специальные учреждения, которые работают по общему плану участка.

#### Х. Обслуживание детей и подростков.

§ 53. Помимо оказания амбулаторной и коечной помощи детскому населению участка, в отношении детей и подростков медучреждения участк :

- а) проводят периодически (не реже 2 раз в год) медицинский осмотр школьников;
- б) обеспечивают проведение необходимых для школьников прививок;
- в) осуществляют санитарный надзор за помещением школ, общежитий школьников, ФЗУ, расположенных на территории участка;
- г) проводят медицинский отбор детей и подростков в массовые оздоровительные и санитарные учреждения (площадки, лагеря, санатории и т. п.) и осуществляют медицинское и санитарное наблюдение за детско-подростковыми оздоровительными учреждениями на участке.

#### XI. Помощь на дому и неотложная помощь.

§ 54. Врачебный и среднemedицинский персонал лечпрофучреждений участка оказывает неотложную помощь на дому в случаях, требующих неотложного вмешательства (кровотечение, при патологических родах, для оказания помощи при несчастных случаях).

§ 55. Выезды для оказания помощи на дому производятся или врачом (врачами) медучастка, или по его назначению средним медицинским персоналом; последние, в случае необходимости, вызывают врача участка.

#### XII. Связь с общественностью.

§ 56. Сельский врачебный участок и входящие в его состав лечпрофучреждения в своей работе должны быть связаны со всеми советскими, партийными, хозяйственными и общественными организациями на территории его обслуживания (сельсоветы, партийно-комсомольские организации, правления колхозов, хозяйственные, профсоюзные организации и пр.), привлекая актив к участию и содействию в деле организации лечебно-профилактической помощи и санитарной помощи на участке.

## Клиническая и теоретическая медицина

Из объединенной поликлиники НКПС (начальник Ф. С. Григорьев, научный  
руковод. поликлиники проф. Н. М. Николаев).

### Хромоскопия желудка при гиперацидных его состояниях.

А. Н. Афанасьев.

Хромоскопию, как диагностический метод, при нарушениях секреторной функции желудка в клинику ввели почти одновременно австрийские врачи Саксль и Шерф и германские Глесснер и Витгенштейн в 1925 г., но так как Саксль и Шерф хотя и первые опубликовали свой метод, но работали с недостаточно пригодным индикатором (метиленовой синькой) и выступали в менее распространенной прессе, а Глесснер и Витгенштейн применили более удачную краску—нейтральрот и опубликовали метод в ведущей германской прессе, то за ними и остался приоритет в этом вопросе. Результаты их наблюдения таковы: нейтральрот слюной не выделяется, в нормальном желудке показывается уже через 15 минут, при субацидных величинах секреции желудка красящее вещество выделяется через 20—60 минут, а при анацидной секреции вовсе не выделяется.

Вслед за Глесснером и Витгенштейном ряд авторов и у нас проф. Лурия и д-р Миркин пользовались хромоскопией приблизительно с такими же результатами.

Много проделано работ по хромоскопии желудка с нейтральротом. Так, Карталь—на язвенных больных, Геннинг и Юргенс и Иеннер—на здоровых лицах и у желудочных больных с параллельно применяемой гастроскопией. Кач и Кальк—проводили наблюдение гистамином и нейтральротом.

Мои личные наблюдения при ахилии показали, что 1) хромореакция позволяет делить группу ахилий на случаи нейтральрот-реактивные и нейтральрот-рефрактерные; 2) хромореакция с нейтральротом является надежным прогностическим методом для установки вероятности эффективности лечения желудочной ахилии; 3) хромореакция дает возможность распознать истинную ахилию от ложной; 4) хромодиагностика ахилии имеет определенное экономическое значение в деле правильного отбора больных на дорогостоящие виды лечения (курорты, санатории) и 5) нейтральрот-проба более ценна для функционального диагностического испытания железистого эпителия желудка, чем гистамин-проба („Клин. мед.“ 1933—1934 г.).

При хромоскопии гиперацидного желудка, наряду с случаями раннего получения реакции, отмечаются случаи слишком запоздалого ее получения, при одинаково высокой кислотности желудочного сока, полученной после завтрака по Боас-Эвальду. Выяснение причин несвоевременной запоздалой реакции (пато-

логической реакции) при гиперацидных состояниях желудка, когда ожидается самая ранняя реакция (через 3—15 минут), и является основной задачей настоящей работы.

Проф. Лурия и ряд иностранных авторов объясняют причину запоздания хромореакции при повышенной кислотности желудка катаральным его состоянием, т. е. усиленной секрецией слизи. Вопрос о слизи желудка и силе секреции слизи является, как известно, старым и нерешенным вопросом.

Рядом авторов ставились вопросы о методике количественного определения слизи желудка как натошак, так и в зависимости от различных болезненных состояний желудка. Выяснялась закономерность между сецернируемой свободной соляной кислотой и секрецией слизи. Имеется ряд методов для определения слизи: определение азота слизи, метод, основанный на алкогольном осаждении, на ацетоновом осаждении; но эти методы больше годны для опытов на животных. Лабораторной же техники для определения слизи в человеческом желудке нет. В настоящее время для определения насыщенности слизью желудочного сока пользуются методом фильтрации его через бумажный фильтр. И по количеству полученного фильтрата за определенный период времени (полчаса или час) судят о наличии слизи в желудочном содержимом. По вопросу о количественном определении слизи желудка произведено разными авторами много экспериментов на животных. В желудке, находящемся в состоянии голода, получено около 1% муцина, а при определении слизи с содержимым желудка—около 4% веса желудка. Установлено, что 1 г слизи желудка адсорбирует 15 см<sup>3</sup> HCl или 12 см<sup>3</sup> едкой щелочи (NaOH). 1 г муцина адсорбирует 12 см<sup>3</sup> NaOH, 1 г слизи человеческого желудка адсорбирует 16—18 см<sup>3</sup> соляной кислоты.

Величина слоя слизи в желудке человека, по Бюхеру, определяется в 0,5—1,5 мм. С усилением пищеварения усиливается продукция муцина; в голодном желудке муцин адсорбирует всю HCl, муцин представляет собой депо HCl, в начале питания муцин отдает HCl до начала сецернирования свободной соляной кислоты желудочными клетками. У больных с пониженной кислотностью вся свободная соляная кислота временами адсорбируется слизью и этим замедляется процесс желудочного пищеварения. Мы провели специальное обследование ряда больных с длительным гиперацидным состоянием. Накануне испытания у этих лиц проверялся желудочный сок на завтрак по Боас-Эвальду.

Больному натошак, в 9 час. утра, вводился дуоденальный зонд. Брался дважды желудочный сок из тощего желудка через 15—30 мин. для определения кислотности, и после этого вводилось интрамукулярно 4 см<sup>3</sup> 1% водного раствора нейтральрота. Каждые последующие 3 минуты выкачивалось шприцем по несколько куб. сантиметров желудочного сока для улавливания момента времени появления краски в желудочном соке. По этому методу обследовано 100 человек. Из полученных данных делаю

следующие выводы: из 100 случаев гиперацидных состояний желудка рентгеноскопически и клинически выявляется 30 случаев язв 12-перстной кишки, т. е. 30% и 4 случая язвы желудка—4%.

В 60 случаях этой группы хромореакция получена за время 3—9—15 минут. Во всех этих случаях отмечалась повышенная кислотность тощего желудочного содержимого.

В 36 случаях хромореакция получена через 20—21—23 минуты и соответствовала в этих случаях нормальной или пониженной кислотности желудочного сока, полученного в состоянии натощак.

В 4 случаях химизм желудочного сока в состоянии натощак соответствовал анацидной формуле, и во всех этих случаях получена резко замедленная хромореакция, т. е. через 35—40 минут. В этих случаях формула желудочного сока была такова: 1-й случай—12—0—0/14—0—0; 2-й случай—16—0—8/16—0—8; 3-й случ.—8—0—0/8—6—1; 4-й случай—10—0—4/12—0—6.

Из всего этого мы делаем предварительный вывод, что время появления хромореакции находится в зависимости не столько от химизма желудка, выявленного накануне после пробного завтрака по Боас-Эвальду, сколько от химического статуса тощего желудочного содержимого в момент проведения хромореакции, и поздняя реакция у гиперацидиков (через 30—45 минут) стоит в тесной связи с анацидным состоянием желудочного сока, извлеченного в состоянии—натощак. Принимая во внимание зависимость хромореакции от химического статуса желудочного сока в состоянии натощак, мы стали проводить дальнейшие наши наблюдения над гиперацидиками и учитывали при этом не только химизм желудочного сока в состоянии натощак, но и секрецию слизи, причем последняя определялась количеством фильтрата желудочного сока, измеряемого в куб. сантиметрах за час.

Нами проведены наблюдения над 50 больными. Эту группу в 50 человек мы разделяем на 3 подгруппы и будем рассматривать каждую в отдельности.

Первая подгруппа состоит из 10 человек. У всех 10 человек мы отмечаем одинаковую слишком слабую фильтрацию желудочного сока, полученного натощак дуоденальным зондом—1,5—3 см<sup>3</sup> фильтрата за час, что объясняется наличием большого количества слизи; желудочный сок на глаз представлялся в этих случаях густым.

Если бы хромореакция зависела исключительно от наличия большого количества слизи в желудочном соке, то во всех случаях этой группы мы должны были бы отметить появление краски почти в одно и то же время, между тем на деле этого не было.

При одинаковом количестве фильтрата (слизи) хромоскопия, по времени, дала различные результаты: 3, 10, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 35, 45 мин; резкое замедление оказалось в последних четырех случаях.

Если же мы обратимся к химизму желудочного сока, добы-

того натошак до момента проведения хромореакции, то здесь отмечается следующая закономерность: в тех случаях, где секреция желудочного сока отсутствовала или сок не содержал свободной соляной кислоты, мы получали всегда замедленную хромореакцию. Лишь только химизм желудочного сока изменялся в первые 30 минут по введении дуоденального зонда в сторону суб- или нормацидности, тотчас же наступала ускоренная хромореакция.

В следующих 10 случаях — вторая подгруппа — наблюдалось меньшее количество слизи в желудке, фильтрация ее: от 4,5—6—7 до 12 см<sup>3</sup> фильтрата за час, тем не менее время появления хромореакции было в этой подгруппе в большем числе случаев более замедленной — 17, 45, 17, 18, 20, 19, 27, 45, 30, 33 мин., так как химизм желудочного сока, добытого за 30 мин. до хромореакции, вариировал от ахиличной до низко субацидной величины. Таким образом и здесь мы отмечаем полную зависимость быстроты появления хромореакции от химизма желудочного сока, добытого натошак.

Такое же объяснение причины быстрого или замедленного получения хромореакции вытекает из данных экспериментов 3-й подгруппы (№ 21—50). Так, в № 21—23 слизь в желудочном соке показана цифрой фильтрата 3 см<sup>3</sup> за час, а хромореакция появлялась в нормальное время: 8—15—16 минут. Здесь химизм желудочного сока повысился за 30 мин. до гиперацидных величин. В последних 10 случаях (№ 41—50) желудочный сок разжиженный (фильтраты выражены цифрой в 7—8 см<sup>3</sup>), а время появления хромореакции все-таки разное: от 3 до 25 мин.

И здесь время появления хромореакции связано было с химизмом желудочного сока, но отнюдь не от насыщенности желудочного сока слизью.

Таким образом можно придти к заключению, что время появления хромореакции у гиперацидика зависит главным образом от секреции соляной кислоты в тощем желудке в момент проведения хромоскопии и меньше всего — от слизесекреции. Запоздалая (патологическая) хромореакция у гиперацидика отмечалась лишь тогда, когда секреция свободной соляной кислоты отсутствовала.

Поступила в ред. 27.V. 1938 г.

---

Из пропедевтической терапевтической клиники (директор проф. А. Г. Терегулов) Казанского государственного мединститута.

## К клинике желчного асцита и перитонита.

А. И. Голиков и В. Н. Смирнов.

Желчные асциты и перитониты, связанные обычно с заболеванием желчных путей и печени, как известно, в клинике внутренних болезней встречаются сравнительно редко; чаще этот материал проходит через руки хирургов.

Финкельштейн, на основании собственных наблюдений и по материалу разных авторов, на 3972 случая заболеваний желчевыводящих путей отмечает всего 68 случаев желчного перитонита, что составляет 1,7%. Греков среди своих 902 случаев разлитого перитонита видел 18 случаев желчного перитонита—2%. Вильдеганс на 542 случая разлитого перитонита отметил 14 случаев желчного перитонита—2,5%.

Подробные цифровые данные относительно частоты желчного асцита отсутствуют, но это заболевание описано рядом авторов — Мейером, Лернером, Мак-Кабом, Хартом и др.

Клинически можно говорить о двух формах желчного перитонита и асцита. Во-первых, о форме, которая возникает вследствие перфорации стенок желчного пузыря или желчевыводящих путей (перфоративная) и, во-вторых, о форме, развивающейся вследствие фильтрации желчи при повышении проницаемости стенок желчевыводящих путей (неперфоративная).

Наиболее частой причиной желчного перитонита являются воспалительные изменения желчного пузыря и протоков, возникающие на почве холелитиаза. При этих условиях разрыв, сопровождающийся излиянием инфицированной желчи в свободную брюшную полость, ведет к развитию желчного перитонита. По материалу Кера, Керте, Федорова и других авторов частота операций по поводу перфораций желчевыводящих путей определяется в 0,2—0,9% к общему числу операций на желчевыводящих путях.

Редкость желчного перитонита на почве перфорации желчного пузыря и протоков, по большинству авторов, объясняется быстрым образованием спаек и, вследствие этого, ограничением процесса от свободной брюшной полости.

Следующей по частоте причиной прободного желчного перитонита являются воспалительно-трофические изменения стенки желчного пузыря и ходов, чаще всего на почве тифозной инфекции. Перфорация в этих случаях происходит в области гангренозного или некротического участка.

Третье место среди причин желчного перитонита занимает травма, причем она или является непосредственной причиной разрыва при здоровом пузыре, или же играет провоцирующую роль в том случае, если до этого желчевыводящие пути были изменены.

Наконец, в числе редких причин в развитии желчных асцитов и перитонитов упоминаются холянгитические абсцессы (Смит), разрыв при эктазиях мелких желчных ходов (Фогель), тромбоз сосудов желчного пузыря (Госсе).

Чаще всего, по данным авторов, желчный пузырь, имея предпосылки для разрыва в виде изъязвления или пролежня, перфорируется на высоте желчной колики. „Обыкновенно прободение происходит во время припадка желчной колики, при чем неловкие движения тела, рвота, кашель, потуги во время дефекации или родов являются способствующими моментами“ (Стражеско).

Как уже выше было упомянуто, резкие травматические по-

вреждения могут вызвать разрыв даже и неизменной стенки пузыря или ходов. Эразмус собрал из литературы 60 случаев травматического разрыва желчного пузыря с 50% смертности.

При непрободном желчном асците и перитоните анатомическая целостность стенок желчного пузыря и ходов не нарушается. О существовании асцитов без перфорации говорят Мондор, Бауэр, Гундерман и др.

Аналогичный случай мы имели возможность наблюдать в клинике год тому назад. Это был больной, который обратился в клинику по поводу запущенного асцита без признаков раздражения брюшины. Пробной пункцией была добыта асцитическая жидкость желтушного цвета. Реакция Ван-ден-Берга в асцитической жидкости на билирубин прямая. После безуспешного лечения инсулин-глюкозой было достигнуто излечение путем применения меркузала.

Большинство авторов объясняет попадание желчи в брюшную полость фильтрацией ее через резко измененную стенку желчного пузыря при воспалительных процессах в последней. При этом, по Дюпре, дело представляется следующим образом. Иногда при язвенном холецистите дело не доходит до перфорации, но, вследствие сильного истончения стенки пузыря, она делается как бы пористой и начинает пропускать инфицированную желчь. По Блед и Шонбауэру, причиной проницаемости является изменение стенки желчного пузыря под влиянием воздействия ферментов поджелудочной железы. Такая точка зрения, как будто, не противоречит клиническим и экспериментальным фактам. Так, Барт и Эрба находили трипсин в желчи в 75% из 50 случаев холецистозэктомий. Блед экспериментально доказал факт повышения проницаемости стенок желчевыводящих путей и пропотевания желчи после перевязки и введения панкреатического сока в желчные протоки.

Наряду с этим имеются и противоположные точки зрения. Так, Сабadini и Куртилле при холецистодуоденостомии и холедоходуоденостомии, когда, следовательно, имелись условия для попадания панкреатического сока в желчевыводящие пути и в желчный пузырь, ни разу не видели некроза стенки желчного пузыря.

При операциях по поводу желчных перитонитов чаще всего находят растянутый, увеличенный желчный пузырь с воспалительно измененными, утолщенными, отечными, инфильтрованными, иногда изъязвленными или гангренифицированными стенками. Как указано выше, нередко в измененной стенке находят и место перфорации. В пузыре или протоках часто бывают камни. В самой же брюшной полости находят то более, то менее выраженные воспалительные изменения. Ткани часто отечны и окрашены в желтый цвет. Экссудат обычно состоит из гноя, желчи, хлопьев фибрина. Значительная примесь крови может свидетельствовать о повреждении какого-либо сосуда в области желчных путей. Часовников упоминает об изменениях печени, сопутствующих желчному перитониту. Печень в некоторых

случаях увеличена, уплотнена, на верхней ее поверхности находят расширенные внутривенные желчные ходы с разрывами и изъязвлениями. Встречаются перихолангит, абсцессы и проч.

При поступлении в брюшную полость небольших количеств инфицированной желчи, ядовитые составные части ее успевают нейтрализоваться; при поступлении сразу больших количеств наступает общая интоксикация (Тойда и Фулле). Эксперименты Нётцеля показали, что при введении в брюшную полость чистой желчи животные выживали, но они погибали при совместном введении желчи и бактерий. Желчь ослабляет резорбцию брюшиной и является хорошей питательной средой для бактерий. В опытах Вангенштеена собаки, у которых был перфорирован желчный пузырь и наложена лигатура на *d. choledochi*, погибали, несмотря на стерильные условия опыта. Клермонт и Габерер, работая с перевязкой *ductus choledochus* у собак, по другому поводу, получили в четырех из 13 случаев желчный перитонит с общей желтухой; перфорации не было обнаружено.

В токсичности желчи одни авторы обвиняют желчные пигменты, другие—желчно-кислые соли.

В зависимости от степени инфицированности самой желчи при перфорации желчного пузыря или желчных ходов, состояния защитных сил организма клиническое проявление этих катастроф протекает в ряде случаев при картине бурно развивающегося перитонита или, как выражается Шарко, „убивающего перитонита“, в других же случаях мы имеем картину нарастающего асцита при стертых явлениях со стороны самой брюшины.

Громадное большинство случаев разлитого желчного перитонита протекает без желтухи. Это находит свое объяснение в пониженной всасываемости брюшиной составных частей желчи при развитии в ней вторичных воспалительных изменений (Гуревич). Сабадини и Куртилле отмечают желтуху лишь в одном из 45 случаев желчного перитонита.

Весьма интересен вопрос о составе жидкости, находимой в брюшной полости при желчном перитоните и асците. Солярже и Роке имели отрицательную реакцию на желчные пигменты. Наличие желчи в асцитической жидкости, казалось бы, определяло выпадение прямой реакции Ван-ден-Берга на билирубин, как на билирубин, прошедший через печеночные клетки. Однако при некоторых условиях возможно извращение этой реакции в том смысле, что билирубин желчи в асцитической жидкости может давать отрицательную прямую и положительную непрямую реакцию Ван-ден-Берга, как это имели мы в приводимом ниже случае. Причинами такого извращения, по литературным данным, являются следующие факторы:

- а) примесь стромы эритроцитов к жидкости <sup>1)</sup>;
- б) физико-химические изменения желчи, излившейся в брюшную полость, наступающие при воздействии воспалительных

<sup>1)</sup> По Мясникову билирубин становится непрямой при гемолитических процессах из-за влияния на него примеси в плазме стромы красных кровяных телец.



продуктов, распада лейкоцитов и т. д. Такая вероятность не исключается. Так, Бергман допускает извращение реакции в зависимости от сдвигов белковых фракций крови или от изменений свойств среды—т. е. крови. Хотя предположения Бергмана и Мясникова относятся к билирубину крови, но они нам кажутся доступными и по отношению к асцитической жидкости.

Наконец, имеются отдельные мнения относительно возможности образования билирубина из гемоглобина в самой брюшной полости при участии эндотелия брюшины за счет распавшихся эритроцитов (Шмидт).

Как выше было указано, желчный перитонит и асцит в клинике внутренних болезней встречается редко, и каждый случай представляет практический интерес. Поэтому мы позволяем себе вкратце остановиться на описании одного случая, наблюдавшегося нами в клинике.

Б-ой С., по профессии—продавец. Поступил в клинику с жалобами на постоянные режущие боли в животе с иррадиацией в поясницу, развившиеся после травмы. Аппетит нормальный. Стул задержан. В детстве—корь, скарлатина, дифтерия. Венерич. болезни отрицает. Заболевание связывает с побоями, полученными в нетрезвом виде, за 15 дней до поступления в клинику. По словам больного, его били ногами в живот. В ту же ночь появились боли в животе, и больной „почувствовал жидкость в животе“.

Объективно: телосложение нормальное. Питание понижено. Температура 37,4°, пульс 96 в 1'. В области правой надбровной дуги и нижней трети правого плеча имеются гнойные раны. Легкая субиктеричность склер. Легкие и сердце без изменений. Живот увеличен, болезнен при пальпации. Стенки живота несколько напряжены, особенно в правом верхнем квадранте. Пальпаторно определяется жидкость в брюшной полости. Блюмберг—отрицательный. Небольшая инъекция сосудов кожи нижней части живота. Пальпация печени и селезенки не удается. Стул нормально окрашен. Моча: белок, сахар—отриц. Положительная реакция на желчные пигменты и уробилин. В осадке много лейкоцитов и единичные эритроциты.

Кровь: лейкоцитов—14.00. Формула по Шиллингу с—62<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; п—6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; лимф. 26,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; мон.—5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; эоз.—0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. RW отриц. РОЭ—55 мм в 1 час по Панченкову. Пробной пункцией живота добыта жидкость, по цвету идентичная с желчью В—, добываемой при дуоденальном зондировании; реакция—щелочная. Проба Ривальта—положит.; белка по Эсбаху 1,75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Проба на желчные пигменты—положительная. Реакция Ван-ден-Берга непрямая—положительная, прямая—отрицательная. В осадке сплошь эритроциты и редкие лейкоциты. Билирубин сыворотки крови 6,25 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> по Бокальчук. Реакция Ван-ден-Берга в сыворотке крови непрямая—положительная, прямая—отрицательная.

В дальнейшем—нарастание асцитической жидкости, усиление инъекции сосудов кожи живота. Состояние без улучшений.

Пункция живота: выпущено 9350 см<sup>3</sup> асцитической жидкости. Лабораторные данные те же, что и при пробной пункции.

В последующем—нарастание слабости, потеря аппетита, резкая кахексия с атрофией мускулатуры тела. Температура все время на субфебрильных цифрах; пульс в пределах 92—98 в 1'. Быстрое увеличение количества жидкости в животе, поднятие правого купола диафрагмы до 3 ребра. Пункция правой плевры—в первый раз добыта почти чистая кровь; второй раз—гнойная жидкость. Моча: следы белка; желчные пигменты исчезли; реакция на уробилин положит. Кровь: нарастание лейкоцитоза до 16.000; сдвиг влево—до—26,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> палочкоядерных нейтрофилов. Нарастание РОЭ от 55 до 68 мм. Кал все время нормальной окраски. Реакция Ван-ден-Берга в асцитической жидкости непрямая все время положительная, и только один раз неясно положительная прямая реакция. Количество билирубина в асцитической жидкости 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> по Бакальчук. В осадке преобладание лейкоцитов над эритроцитами. За десять дней до смерти появилось вздутие в подложечной области и обозначились контуры вздутой кишечной петли.

За время пребывания больного в клинике было сделано 5-кратное переливание крови, проведена инсулино-глюкозотерапия, инъекции меркузала с временным скоропроходящим эффектом.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, развилась резкая кахексия с атрофией мышц, появились пролежни, и больной умер через 2,5 месяца после поступления в клинику.

Прижизненный диагноз: контузия печени с разрывом внешних желчевыводящих путей с образованием временного свища; перитонеальные сращения в верхнем отделе брюшной полости с вовлечением воротной вены; желчный асцит и реактивный перитонит; начинающийся цирроз печени, поддиафрагмальный абсцесс и реактивный плеврит, гипостатическая пневмония нижней доли левого легкого, гнойные раны в области скуловой кости справа и области правой надбровной дуги, кахексия и атрофия мускулатуры тела.

Приводим краткую выписку из протокола патолого-анатомического вскрытия (секцию производил ассистент кафедры пат. анатомии Казанского медицинского университета прозектор Областной советской больницы Н. С. Подольский).

Выписка из протокола вскрытия. В полости живота найдено 11 литров мутной с темножелто-зеленоватым оттенком жидкости, в которой плавали в большом количестве рыхлые желто-зеленые хлопья, напоминающие икру баклажан. Брюшина покрыта рыхлой, желто-зеленоватой пленкой в спичку толщиной. Сальник покрывает весь кишечник и плотно с ним спаян; он также покрыт рыхлой пленкой. Брыжейка тонка, ее узлы не прощупываются. Селезенка мала. Капсула покрыта слоем рыхлых желто-зеленых масс толщиной в 2—3 мм. Паренхима селезенки темнокрасного цвета, без соскоба на ноже. Трабекулы тонки. Мальпиг. тела не различимы. Желудок в спавшемся состоянии, не содержит пищевых масс; слизистая его грубоскладчатая, бледная, обильно покрыта прозрачной густой слизью. Тонкие кишки содержат ничтожное количество пищевых масс; в общей сложности они составляют спаянный довольно плотными тяжами клубок, едва больше кулака, располагавшийся рядом с позвоночником, в верхнем отделе левой половины брюшной полости, прикрытый сальником. Слизистая кишок тонка, бледная. Воротная вена содержит немного жидкой крови, ее стенки тонки, гладки.

Печень. Серозный листок печени покрыт рыхлым, шероховатым слоем в 2—3 мм; местами капсула печени спаяна с передней стенкой живота; над печенью образовалась за счет поднятия купола диафрагмы и спаек обширная полость, содержащая такую же жидкость, что и полость брюшины; другая такая же полость лежала над желудком и селезенкой. Паренхима печени плотная, буро-красного однообразного цвета. Серозная оболочка желчного пузыря гладкая, тонкая. Слизистая оболочка тонкая, бархатистая. Пузырь слегка растянут зеленовато-желтой жидкой желчью. При надавливании на пузырь, в просвете двенадцатиперстной кишки показалась желчь. Слизистая *d. choled.* бледная, гладкая; так же выглядит слизистая *d. cystici* и *d. hepatici dextrae*. Просвет *d. hepatici sinistrae* заполнен мелкозернистой мажущейся зеленовато-охряной густой массой. При зондировании его снизу вверх зонд вышел через всю толщу левой доли печени на ее поверхность у подвешивающей связки на 2—3 пальца кзади от переднего края. Стенка этого канала, а также отверстие на верхней поверхности печени также покрыты зернистой массой.

Патолого-анатомический диагноз: свищ левого желчного протока. Разлитой серозно-фибринозный перитонит (желчный в результате разрыва левого желчного протока). Ателектаз нижних долей легких. Катаральный трахео-бронхит. Атрофия печени, селезенки, сердца, почек. Анасарка нижних конечностей. Пролежень в области крестца. Резкая степень истощения. Отек легких. Синехии в плевральных областях, особенно-правой. Гнойные раны в области правого скулового отростка и правой надбровной дуги.

Нам кажется, что приводимый нами случай представляет интерес не только с точки зрения этиологии и клиники, но также и с точки зрения возможности топического распознавания места разрыва по ходу желчевыводящей системы. Известно, что при травме разрыв происходит или в стенке желчного пузыря или по ходу *d. choledochi* и *d. hepatici*. В нашем случае, исходя из

того факта, что кал больного все время был достаточно окрашен и, следовательно, желчь проходила в кишечник, место разрыва следовало установить или в стенке желчного пузыря или по ходу *d. hepatici*, т. к. при разрыве *d. choledochi* следует ожидать ахолического стула или же стула слабо окрашенного.

Что касается вопроса о судьбе больных с желчным асцитом и желчным перитонитом, то нужно отметить, что прободной желчный перитонит дает высокую смертность. Так, по материалам Грекова, Финкельштейна, Кера и других смертность в этих случаях достигает 40—50%. В нашем случае б-ой поступил в клинику в стадии развившегося асцита. Оперативное вмешательство при таком состоянии б-ого консультировавшим хирургом было отвергнуто, да и едва ли дало бы результаты. Тем не менее нам кажется, что в соответствующих случаях, имея в виду высокую смертность при выжидательном лечении, все же лучше будет, если такие больные будут своевременно подвергаться оперативному вмешательству.

Поступила в ред. 29.III.1938 г.

---

Из 4-й терапевтической клиники (директор проф. В. И. Катеров) Казанского государственного медицинского института.

## К клинике полисерозитов.

Х. А. Абсалямова.

Как известно, под полисерозитом разумеется системное поражение серозных оболочек большей частью хроническим воспалением, при чем поражаются одновременно или последовательно в различных сочетаниях серозные покровы плевральных, сердечной и брюшной полостей.

С патолого-анатомической и клинической точки зрения различают следующие формы полисерозитов (Гуревич: 1) экссудативно-серозную, 2) адгезивно-продуктивную и 3) смешанную.

Течение полисерозитов может быть острое и хроническое, при чем хронические полисерозиты или развиваются из острых, или с самого начала имеют хроническое течение.

При множественных заболеваниях серозных оболочек комбинации поражения их могут быть различны, поэтому могут быть и разнообразные клинические картины. В случае, когда в процесс вовлечена одна система, диагностика данного заболевания затруднительна. Иногда, начинаясь остро и поразив сначала серозную оболочку одного органа, процесс переходит в хроническую форму, охватывая постепенно серозные оболочки и других органов; только тогда проявляется истинный характер заболевания — полисерозита. Этим, повидимому, объясняется сравнительная редкость прижизненного распознавания полисерозитов, на что указывают некоторые авторы (Герке).

Клиническая картина полисерозита складывается из симптомов, зависящих от поражения самих серозных полостей (т. н. симптомов первичного порядка), и из присоединяющихся симптомов вторичных, зависящих от сдавления или смещения соседних органов (сердца, легких).

Несмотря на то, что полисерозиты со времени описания Роки-

танского (1842) и работы Бамбергера (1862) не раз привлекали к себе внимание ряда клиницистов, в клинике этого заболевания имеется еще много неясных вопросов.

Прежде всего остается не установленным, насколько часты случаи полисерозита. В литературе отдельными авторами приводятся описания лишь небольшого числа случаев. Так, Манбург (1926) приводит 10 сл., Гуревич (1927) описывает 4 сл., Кресин (1927)—5 сл., Богословский (1930)—4 сл., Терегулов (1930)—1 сл., Фланчик и Ляховицкий (1930)—7 сл., Крикент и Руденко (1930)—2 сл., Дубнова (1935) приводит описание 4 случаев и считает полисерозит заболеванием „очень редким“. Герке (1929) на 26.771 вскрытие нашел полисерозит в 29 случаях (0,1%). Британишский указывает, что до 1933 г. в литературе описано 150 случаев полисерозита. Однако, нам кажется, что в действительности это заболевание встречается не так редко: в нашей клинике на 726 больных, прошедших за 1 год, встретились 5 случаев полисерозита. Можно думать, что с обращением большего внимания на данное заболевание, с улучшением его распознавания число случаев полисерозита окажется большим, чем это считается в данное время.

Вторым неясным вопросом в этом заболевании является его этиопатогенез. Как известно, ряд авторов (Манбург, Кресин и др.) указывает, что в этиологии полисерозита наибольшую роль играют некоторые хронические и острые инфекции (скарлатина, корь, тиф, тбк, люес, малярия). Существенное значение в этиологии этого заболевания придается также простудно-ревматическим факторам. Кроме того, следует указать, что в ряде случаев (так называемые псевдополисерозиты) к развитию полисерозита ведет диссеминация злокачественного новообразования (рак и другие). Некоторые (гл. обр. французские) авторы допускают, кроме того, существование особого конституционального предрасположения к избирательному системному поражению серозных оболочек.

Наконец, остается еще спорным вопрос о признании за полисерозитом права на выделение его в самостоятельную нозологическую единицу (Кресин, Британишский).

Указанные соображения и побудили нас в целях накопления материала описать 5 случаев полисерозита, наблюдавшихся в нашей клинике.

В трех из наших случаев установлен туберкулезный полисерозит (2 случая с хроническим течением, один случай с подострым), один случай не вполне ясной этиологии (простудно-ревматический?) и один случай псевдополисерозита (карциноматозный лимфангоит).

Как видно из кратко приводимых историй болезни, клиническая картина и течение болезни чрезвычайно разнообразны и даже при одинаковой этиологии полисерозита (тбк) оказываются далеко неодинаковыми.

Больной Б., 25 лет, студент. Перенес в детстве малярию, в 9 лет сыпной тиф<sup>9</sup> с 1930 г. в течение 3 лет страдал остеомиелитом левой голени и голеностоп-

ного сустава (повидимому туберкулезного происхождения). В феврале 1937 г. находился в психиатрической больнице (с жалобами на бессонницу и ослабление памяти). Наследственность: мать здорова, отец умер, был эпилептиком. Больной курит много, алкоголя не употребляет.

Поступил в клинику 19/VIII 37 г. с жалобами на кашель, с выделением небольшого количества мокроты, боли в правом боку, слабость, повышенную температуру. Больной до этого с 25/VI по 20/VII находился на стационарном лечении с жалобами на общую слабость и увеличение живота и был выписан с диагнозом туб. экссудативный перитонит (больной лечился кварцевой лампой и выписался с улучшением). 18/VII перед выпиской больногo кварцевой лампой у него появились боли в правом боку, и через месяц больногo (снова) поступил в нашу клинику с вышеуказанными жалобами.

Объективно: больногo среднего роста, астеник, подкожная клетчатка развита недостаточно, кожа и слизистые бледноваты, губы слегка цианотичны, со стороны позвоночника — незначительный кифоз. Легкие: справа сзади притупление, начинающае с нижнего угла лопатки книзу; при выслушивании здесь ослабленное дыхание и ослабленное голосовое дрожание. Слева уклонений от нормы нет. Живот равномерно увеличен и напряжен, болезненный, определяется свободная жидкость.

Рентгеноскопия от 20/VIII 37 г.: легкие — жидкость в правой плевральной полости с верхней границей на 5-м ребре, расширен рисунок правого гильюса. Сердце — границы в пределах нормы. Лабораторные анализы: ВК в мокроте при повторном исследовании не найдены. Пункция плевральной полости от 22/VIII дает экссудат, проба Ривальта положительна, в осадке единичные эритроциты и лимфоциты. Моча — норма.

За время пребывания больногo в клинике температура субфебрильная. Принял десять сеансов облучения области живота кварцевой лампой, выписался с улучшением. Больногo и по настоящее время находится под нашим наблюдением. С момента выписки несколько месяцев больногo чувствовала себя удовлетворительно, продолжал учебу в институте.

В декабре 6-ной явился с жалобами на слабость, боли по всему животу постоянного характера; 15/II 38 г. по поводу этих жалоб (3-й раз) помещен в клинику. Объективно: больногo похудел, кожа и слизистые бледны. Легкие и сердце имеют те же изменения; живот несколько втянут, уменьшен в объеме (по сравнению с предыдущими обследованиями). При прощупывании отмечается болезненность и напряжение по всему животу. Свободной жидкости в полости живота не определяется.

Рентгеноскопия легких дает уплотнение плевры справа над диафрагмой латерально, ослабление экскурсии правого купола диафрагмы. Снимок позвоночника указывает на заглохший туберкулезный процесс. Анализ крови: гем. — 84<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эр. — 448.000, лейкоц. — 4000, РОЭ — 18 мм в 1 ч. Лейкоцитарная формула: пал. — 12,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. — 57<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. — 3,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. — 9,5, лимф. — 7,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Выписан 26/III 38 г. с улучшением.

У больногo поражены две системы: серозные оболочки брюшной и правой плевральной полости (восходящая форма). Этиологическим фактором в данном случае можно считать несомненно туберкулез: в прошлом длительное заболевание сустава (в течение 3 лет), рентгеновский снимок позвоночника также указывает на давний туберкулезный процесс. Вся клиническая картина и хроническое течение полисерозита у данного больногo с периодическим ухудшением (обострением) и затиханием под влиянием покоя и лечения болезни также характерны для туберкулезной этиологии.

В данном случае мы имеем своеобразную последовательность системного поражения туб. инфекцией: несколько лет тому назад 6-ной страдал костно-суставным тбк, этот процесс затих, а за последний год тбк поразил серозные оболочки. Заболевание протекает также доброкачественно с склонностью к затиханию.

2. Б-ная П. И., 16 лет; отец алкоголик, мать умерла 6 лет тому назад от „плеврита“ (тбк? болела 7 месяцев). Больная с 10 лет болеет „малярией“; не лечилась, приступы повторяются в год 1—2 раза, детства не помнит.

Поступила в клинику 29/III 38 г. с жалобами на резкую слабость, повышенную температуру, на боли по всему животу постоянного характера, на увеличение объема живота. Сон, аппетит удовлетворительны. Стул—нормальный.

Заболела 17/II 38 г. грипом, лежала дома несколько дней с повышенной температурой, головной болью, насморком. После того, как прошли явления грипа, повышенная температура и слабость остались, и появились боли в левой половине живота. С 10/III больная стала замечать увеличение объема живота.

Объективно: больная имеет истощенный, болезненный вид, подкожная клетчатка развита плохо, вес 29 кг, кожа сухая. Кожные покровы и слизистые выражено бледны. Конституция астеническая, отмечается недоразвитость. Лимфатические железы не увеличены, кости—нормальны, мышцы развиты плохо. Легкие: справа укорочение перкуторного звука с нижнего угла лопатки книзу, по подмышечной линии граница—6-е ребро; слева по лопаточной линии границы на 9-м ребре, по подмышечной—8-е ребро, подвижность ограничена. При выслушивании справа слегка жесткий выдох, внизу дыхание ослаблено, слева—резко жесткий вдох, удлинённый выдох и выраженный шум трения плевры по всей передне-боковой поверхности грудной клетки. Пульс пониженного наполнения и напряжения, резко учащен. Границы сердца: верхняя и правая нормальна, левая—по сосковой, тоны чистые. Язык влажный. Живот увеличен в объеме (71 см), напряжен. При прощупывании отмечается болезненность по всему животу, свободной жидкости в полости живота не определяется. Печень и селезенку прощупать не удается.

Рентгеноскопия легких от 3/IV: правый купол диафрагмы отстает при дыхании, костно-диафрагмальный синус не расправляется. Небольшое уменьшение пневматизации правого нижелегочного поля (уплотнение плевры). Сердце—размеры в пределах нормы.

Анализ крови: гем.—5,4%, эр.—2.820.000, лейко.—7144, РОЭ—65 мм в 1 час. Лейкоцитарная формула: пал.—16%, сегм.—55,5%, мон.—6,5, лимф.—22%. Моча—нормальная.

При дальнейшем наблюдении у больной отмечается: слабость, потливость, боли в животе, несильные и непостоянные, кашля и мокроты нет. Сон—временами беспокойный, аппетит хороший, стул—регулярный. Температура повышенная в пределах: 39,5° утром и 37,5° вечером. Со стороны легких перкуторные изменения те же, аускультативно (через 10 дней после поступления): выраженный грубый шум трения плевры выслушивается почти по всему левому легкому спереди и сзади, в области сердца совпадает с систолой сердца, повидимому, экстраперикардиальный шум. В течение 3 недель шум трения плевры исчезает, остается несколько жесткое дыхание в верхнем поле слева.

Объем живота уменьшился (68 см), напряжение держится, болезненность не отмечается. Больной назначен рыбий жир и затем кварцевое облучение живота с минеральной дозировкой. После третьего облучения температура снизилась до нормы, самочувствие б-ной улучшилось.

У данной больной, подобно предыдущему больному, имеется поражение серозных оболочек брюшной и плевральных полостей. Повидимому, воспалительный процесс принял с самого начала слипчивую форму с последовательным охватыванием обоч плевральных полостей (правой, затем левой).

Этиологическим моментом полисерозита у этой больной на основании анамнеза и клинической картины можно также считать туберкулез. Течение полисерозита в данном случае подострое, с полным развертыванием клинической картины в полтора месяца, причем поражение левой плевральной полости (резко выраженный распространенный шум трения, затем исчезнувший) могло быть совершенно нераспознано, если бы б-ная в этом периоде не находилась под наблюдением.

З. Б-ная Е., 27 лет, русская, колхозница, поступила в клинику 31/VII 37 г. с жалобами на сильнейшую одышку даже в совершенно покойном состоянии, усиливающуюся при небольшом движении, на резкую слабость, усиленное сердцебиение; кашель с выделением небольшого количества мокроты, отеки и увеличение живота. Заболела в феврале 1937 года, спустя некоторое время после патологических родов, длившихся 4 суток и закончившихся рождением мертвого ребенка. Вначале отмечала одышку и усиленное сердцебиение, в апреле появились отеки. Одышка и сердцебиение быстро нарастали. По этому поводу два раза по две недели больная лежала в районной больнице, но никакого улучшения не было.

Наследственность здоровая, из перенесенных заболеваний отмечает брюшной тиф, воспаление легких, часто болела женскими болезнями. Беременностей и родов было три, менструации отсутствуют, до последней беременности были нормальные.

Объективно: общее состояние больной тяжелое, видимая выраженная одышка, больная принимает вынужденное полусидячее положение. Резкое похудание, кожа бледноватая с синюшным оттенком; губы, ушные раковины, кончик носа резко цианотичны. Шейные вены вздуты, лимфатические железы подчелюстные и шейные несколько увеличены, болезненны, большие отеки на ногах и в области поясницы.

Органы дыхания: перкуторно—тупость начинается сзади с нижнего угла лопатки книзу с обеих сторон. В верхних отделах выслушиваются рассеянные влажные хрипы, в нижних отделах дыхание резко ослаблено, также ослаблено здесь и голосовое дрожание.

Органы кровообращения: пульс малого наполнения и напряжения, учащен. Границы абс. сердечной тупости: верхняя—3-е ребро, правая—по правой грудной, левая—не определяется. Тоны сердца учащенные, усиленные. При постукивании у б-ной выслушивался систолический шум у верхушки сердца; повидимому это был перикардиальный шум, т. к. при последующем наблюдении никаких эндокардиальных шумов не наблюдалось.

Органы пищеварения: язык темного цвета, влажный, живот увеличен в объеме (асцит). Печень прощупывается на 4 п. п., умеренно плотная, болезненная. Рентгеноскопия органов груди: наличие жидкости с обеих сторон, больше слева, застойный рисунок гиллюсов. Сердце контурируется нечетко, пульсация вялая, поверхностная. В мокроте ВК—повторно отрицат., RW—отр. Суточное количество мочи 350 см<sup>3</sup>; уд. вес 1,020, в осадке—единичные обрывки гиалиновых цилиндров. Кровяное давление—95/70.

Дважды выпущена плевритическая жидкость, в первый раз 850 см<sup>3</sup> из левой, во второй раз из правой плевральной полости 1200 см<sup>3</sup>; проба Ривальта положительная, белок 2,5%. Микроскопически много свежих эритроцитов и много лимфоцитов.

Больная пролежала в клинике около 2 месяцев. Недостаточность сердечной деятельности нарастала, отеки увеличивались. К концу второго месяца при явлениях недостаточности сердечной деятельности больная умерла.

Выписка из протокола вскрытия (д-р Подольский): околосердечная сумка на всем протяжении сращена с эпикардом сердца довольно плотными белыми спайками. Плевральные полости содержат справа 2500, слева 30.0 см<sup>3</sup> желтой прозрачной жидкости. Легкие: на разрезе в верхней средней долях правого легкого слабо заметные серобелые точки и белые полоски. Полость живота содержит 3500 см<sup>3</sup> мутной жидкости белого цвета. Брюшина тускла, висцеральная брюшина покрыта нежными тонкими серо-белыми наслоениями, которые легко снимаются при соскобе. Сальник содержит небольшое количество жира, спаян с селезенкой и с правым яичником. Селезенка плотная, спаяна мощными спайками (фиброзными) с диафрагмой.

Диагноз: тератома правого яичника, метастазы тератомы в левый яичник. Раковое переождение тератоидной ткани в левом яичнике, метастазы рака в легкие (карциноматозный лимфангоит), в брюшину и лимфатические узлы брыжейки. Псевдохилезный серозный перитонит, двусторонний серозный плеврит, ателектаз легких, облитерация перикарда, бронхит, фиброзный периспленит.

Итак, у больной Д. мы видим полную картину развитого полисерозита. Поражены серозные оболочки трех систем: обеих

плевральных, сердечной и брюшной полостей. Что касается этиологии полисерозита в данном случае, то здесь полисерозит явился следствием карциноматозного лимфангоита. Указанная этиология, поскольку нам известно, является довольно редкой. Диагноз полисерозита в этом случае был поставлен нами прижизненно, однако этиология его оказалась непредвиденной.

*Выводы:* 1) полисерозит, как системное заболевание особого рода, следует считать самостоятельным заболеванием, возникающим под влиянием различных (гл. обр. инфекционных) моментов, но имеющим, повидимому, в основе известную конституциональную предрасположенность (неустойчивость) серозных оболочек.

2) Полисерозит, имея разнообразную этиологию и встречаясь у лиц различного возраста, в своей клинической картине и течении чрезвычайно разнообразен; нередко „сухие“ формы поражения отдельных серозных оболочек могут протекать незамеченными, и полисерозит остается нераспознанным.

3) Полисерозит, повидимому, является далеко не столь редким заболеванием, как это принимается и до настоящего времени, и потому он заслуживает большего к себе внимания (своевременного диагностирования, наблюдения, собирания и изучения материала).

*Литература.* 1. Британнский, Полисерозит, БМЭ, т. 26, 1933.—2. Богословский, Вр. газ., № 20, 1930.—3. Герке, Р. кл., № 68, 1929.—4. Гуревич, Вр. газ., № 9, 1927.—5. Дубнова, Кл. мед., № 6, 1935.—6. Кресин, Вр. газ. 1927.—7. Крикент и Руденко, Кл. мед., № 6, 1930.—8. Манбург, Вр. Д. 1926, стр. 279.—9. Он же, Тр. 1. Всеукр. съезда терапев., Харьков.—10. Терегулов, Тр. фак. тер. кл. КГУ, Казань, 1930.—11. Фланчик и Ляховицкий, Каз. мед. журн., № 12, 1930.

Поступила в ред. 28.VII. 1938 г.

Из кумысолечебной санатории Башпрофсовета У. Д. О. С., Аксэково  
(глав. врач Л. М. Рабинович).

## О противопоказаниях к кумысолечению при заболеваниях почек.

М. Г. Мамиш и А. М. Мокеев.

Имеющиеся в литературе данные по вопросу о влиянии кумыса и кумысолечения на различные заболевания почек очень скудны и разноречивы. Так, Ибраев, Каррик и Дохман видели хорошие результаты от применения кумыса при хронических нефритах; другие авторы (Жебровский, Рубель, Штанге) держатся противоположного мнения: они считают противопоказанным кумысолечение при паренхиматозных заболеваниях почек, при хроническом нефрите. Более или менее современные исследования по данному вопросу нам неизвестны.

Поэтому мы считаем необходимым поделиться своими наблюдениями над влиянием кумыса и кумысолечения при заболеваниях почек.



Всего под нашим наблюдением был 51 больной. В основном это были больные с выраженной формой легочного тбк II—III стадии, б. ч. в состоянии субкомпенсации, у которых одновременно имелись те или иные вторичные и сопутствующие изменения со стороны почек.

Наибольшая группа (30 больных) имела умеренно выраженный нефрит и частью нефрозо-нефрит. Клиническая характеристика этой группы больных: общее состояние большею частью удовлетворительное. У некоторых общая слабость, температура норма, РОЭ — 2—16 мм, отеков нет, кровяное давление от  $\frac{110}{50}$  до  $\frac{130}{70}$ , проба на гидрофильность по Мак-Клур—Олдричу 39—70 мин; в моче — белок от следов до 7‰, в осадке — эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры не в каждом поле зрения.

Больные, проводя лечение тбк, выпивали ежедневно от 1 до 1½ литра кумыса средней крепости и выписывались (через месяц) с улучшением общего состояния: с прибавкой веса на 3,6—4,0 кг, с уменьшением скорости гидрофильной пробы (от 44 мин. до 2 час.) У большинства этих больных одновременно наблюдалось заметное улучшение и со стороны мочи: исчезновение белка у 21 человека, эритроцитов — у 15 чел., цилиндров — у 22 ч., у остальных улучшения не наблюдалось, но не было также ни в одном случае и ухудшения со стороны почек.

Как пример из указанной группы больных можно привести следующий случай.

Больной Т., 32 лет, русский, в санатории находился с 1 по 30 сентября 1933 года. Кумыса выпито всего 55 бутылок, прибавка в весе 3,6 кг, гидрофильная проба: при поступлении 42 минуты, в середине пребывания — 51 м., в конце — 1 ч. 15 мин. РОЭ — 3 мм, ВК — нет.

Диагноз: тбк легких — All фибрози; хронический нефрит; со стороны сердца — норма, при поступлении в моче: уд. вес — 1,011—1,018, белка 3‰, в осадке эритроциты до 5 в поле зрения, лейкоциты в пределах нормы, зернистые и гиалиновые цилиндры от 0 до 6 не в каждом поле зрения. Диурез по Зимницкому — 102‰, никтурия, кровяное давление 110/50, п. — 72.

16/IX в моче: следы белка, единичные лейкоциты и эритроциты, цилиндров нет, 26/IX — в моче: следы белка, в осадке единичные лейкоциты, диурез (никтурия) повышен. Выписался со значительным улучшением и улучшением со стороны почек.

Особо следует выделить трех больных с выраженными изменениями со стороны почек (нефрозо-нефрит). Из них двое больных с кавернозным тбк легких, РОЭ от 42 до 54 мм, с отеками, резким ускорением гидрофильной пробы (16—35 м.). В моче: белка от 5 до 3‰; в осадке 10—30 эритроцитов в поле зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры 3—10 в поле зрения.

Эти больные получали кумыс в значительно меньшем количестве (от 200 до 500 см<sup>3</sup> в день), выписались (через 1—3 месяца) с некоторым улучшением общего состояния и с улучшением со стороны почек. При выписке в моче: белок до 1,5‰, эритроциты 0—5 в поле зрения, цилиндры — 0—3 в поле зрения.

Приведем следующий случай.

Б-ная О. (в санатории лечилась 3½ мес. летом 1932 г.), 33 лет, больна с 1930 г. Диагноз: тбк легких III В прод.-эксуд. каверн., ВК+.

Анализ мочи при поступлении 10/VI-32 г.: белка 5‰, в осадке много зернистых и гиалиновых цилиндров, эритроциты, клетки почечного эпителия; удельный вес — 1,012 — 1,020; кровяное давление — 98/46; гидрофильная проба при поступлении 16 минут, при выписке — 30 минут; РОЭ при поступлении — 56 мм за час (по Панченкову), при выписке — 41 мм. Первые две недели пребывания в санатории больная была на молочной диете, получала сер ечные; по исчезновении отеков нижних конечностей дан кумыс слабый по 1½ бутылки в день в продолжение двух недель.

Следующий анализ мочи (15/VII-32 г.): белка столько же; в осадке меньше гиалиновых и зернистых цилиндров и эритроцитов. В дальнейшем до конца пребывания б-ая пила кумыс по 1 бутылке ежедневно; температура была нормальная.

Анализ мочи перед выпиской (30/VIII-32 г.): белка 1,5‰; в осадке зернистые и гиалиновые цилиндры от 0 до 6 не в каждом поле зрения. Общий диурез повышен (97%), никтурия (63%). Выписалась с улучшением общего состояния; прибавка в весе 0,5 кг. В данном случае лечение кумысом дало улучшение общего состояния больной и не только не оказало вредного влияния на почки, но привело к заметному улучшению со стороны почек (уменьшение количества белка и форменных элементов в моче).

Следующая группа больных, в количестве 15 человек, с слабо выраженным тбк легких (А—В—I—II), с нормальной температурой, у которых в начале кумысолечения находили в моче белок от следов до 2‰ (токсико-инфекцион. нефроз); в осадке особых патологических изменений не было отмечено, гидрофильная проба Мак-Клюр-Ольдрича и кровяное давление были также в пределах нормы. За первую декаду кумысолечения альбуминурия у этих больных исчезала, и патологических элементов в осадке мочи не находили, больные пили до 1½ литра среднего кумыса в день.

Кроме указанных случаев мы имели 2 случая пиелонефрита у тяжелых больных с кавернозным тбк легких. В одном случае мы могли отметить после кумыса улучшение общего состояния (прибавка в весе 7,5 кг); никаких изменений со стороны почек не было. В другом случае—в первую же декаду отмечено улучшение общего состояния и ухудшение со стороны почек: количество эритроцитов увеличилось (с 15 до 50 шт. в поле зрения); кумыс был заменен до конца лечения коровьим молоком, после которого также не было улучшения.

В одном случае мы пробовали применять кумысолечение у больного с почечными камнями.

Б-ной Н., 28 лет, башкир, служащий. Жалобы: боли приступами в левой почечной области. Диагноз клинически и рентгенологически установлен—почечные камни. Назначена молочно-растительная диета; в мокроте ВК нет; РОЭ — 7, удельный вес мочи 1,013, белка нет; в осадке: эритроциты от 20 до 35, лейкоциты в большом количестве, цилиндров нет. В первую неделю назначен кумыс средней крепости — от 500 до 1000 г в день. Через декаду в моче: эритроциты, лейкоциты больше 50 в поле зрения, белка нет. Ухудшение общего состояния и явлений со стороны почек: кумыс заменен коровьим молоком до конца лечения.

**Выводы.** I. В случаях легкого нефроза (токсико-инфекционного характера) в первую же декаду кумысолечения у большинства больных белок в моче исчезает и не появляется до

конца кумысолечения; для таких больных при умеренной дозировке (до 1,5 литра в день) кумыс не противопоказан.

2. При хроническом нефрите и нефрозо-нефрите, с отсутствием видимых отеков и незначительными изменениями в моче, в большинстве случаев к концу кумысолечения белок в моче исчезает, и осадок мочи становится менее обильным, гидрофильная проба замедляется от 51 до 120 мин. Таким больным может быть разрешен кумыс при условии строгой индивидуализации.

3. При хроническом выраженном нефрите небольшие дозы (200 — 500 см<sup>3</sup>) кумыса не являются противопоказанными.

4. При пиело-нефрите (тбк характера) и камнях почек кумысолечение следует считать, по видимому, противопоказанным (мы имели под наблюдением только 3 таких больных).

Поступила в ред. 15.IV.1938 г.

Из Днепропетровской филии Украинского туберкулезного института (директор доц. Ф. И. Левитин).

## О фагоцитозе ВСГ при интракутанном введении туберкулезному больному.

(Предварительное сообщение).

Доценты И. М. Гершкович и И. Л. Тамарин.

Наши данные экспериментального изучения ВСГ при введении живой культуры в подслизистую языка подтвердили основные положения Кальметта и сводятся к следующему: в разные промежутки времени от начала инфицирования появляются очаги на месте инъекции различной формы и величины; очаги не доходят до распада и образования язвы на месте укола. Внешний вид очага напоминает абсцедирующий инфильтрат. Соответствующие регионарные лимфатические узлы реактивно не вовлечены в воспаление. Окружающая очаг слизистая остается без видимых изменений.

Время появления первых макроскопических изменений на месте ВСГ и их характер находятся в некоторой зависимости от реактивного состояния организма животного (сенсibilизация, десенсibilизация, гиперергия, анергия и т. д.).

Тканевая реакция проходит в более быстрых темпах у сенсibilизированного кролика; все фазы воспаления наступают значительно быстрее, чем у несенсibilизированного животного. Очаг поражения на языке дает на разрезе картину сухого казеоза, а не абсцесса, как казалось при внешнем осмотре его.

Гистологическое исследование очагов на многочисленных препаратах дает атипичную картину туберкулезной гранулемы.

В молодых очагах мы находили почти всегда лимфоидную инфильтрацию с гистиоцитами и эпителиоидными клетками вокруг

расширенных капилляров). Несколько позже, на 3—4-й неделе от момента заражения, к этим элементам воспаления присоединяются гигантские клетки типа Лангханса, и местами образуются бугорки с эпителиоидно-лимфоидным валом на периферии.

Во всех наших случаях, гистологически изученных, не наступало явлений расплавления ткани. Это, повидимому, объясняется применением относительно небольших доз бактерий. Повышая дозировку, можно было получить абсцесс (Кальметт). Этот факт, что в определенной дозировке ВСГ при местном введении не дают распада ткани, является очень важным. Мы поставили вопрос, нельзя ли, при наличии туберкулезной, язвенной поверхности, с помощью введения ВСГ изменить тканевую реакцию? У нас возникла мысль применить впрыскивание культуры ВСГ местно вокруг язвы, имея в виду таким способом наличную фазу перевести в продуктивную. Введение культуры Кальметт—Герена, при отсутствии точной терапевтической дозировки, могло привести к бурной очаговой реакции с последующим отторжением и выпадением большого участка некротизированной ткани и образованием новых абсцессов. Вопрос еще не был достаточно изучен экспериментально в интересующем нас разрезе.

Поэтому мы решили на первом этапе изучения терапевтического воздействия культуры ВСГ остановиться на коже.

Кожа туберкулезного больного является хорошим индикатором реактивной способности организма.

Кроме того, о реакции кожи на введение ВСГ можно судить по воспалительным изменениям, которые доступны изучению.

По Кальметту морские свинки на подкожное введение ВСГ до 1 мг реагируют лишь образованием плотного узелка, бесследно исчезающего через 2—3 недели. Лишь при введении от 3 до 10 мг появляется через 10—12 дней маленький абсцесс, который вскрывается и через месяц заживает рубцом.

Кальметт вводил ВСГ в толщу кожи подошвы морских свинок (1 мг), что вызывало через две-три недели „множество поверхностных язвочек, в которых обнаруживаются немногочисленные зернистые измененные бактерии, почти все расположенные внутри лейкоцитов“. Затем язвы заживают, не оставляя после себя следов, если не считать небольшого утолщения кожи.

В значительной литературе о ВСГ можно найти единичные указания на попытки применения ВСГ как терапевтического средства. Мендель и Лихтвиц лечили туберкулезных больных внутрикожными инъекциями от 1 до 2 миллионов бактерий, повышая эту дозу у хорошо переносивших эту терапию до 5—6 миллионов бактерий. На месте укола появлялась реакция. В исключительных случаях наступала общая реакция с повышением температуры, увеличением количества мокроты, усилением кашля и т. д. Клинического эффекта авторы не отмечают. Зорге вводил ВСГ также внутрикожно легочно-туберкулезным больным в количестве от 600 тыс. до 2 миллионов бактерий. У 38 больных наступило улучшение, у 7 ухудшение, и у 43 больных эффекта от лечения не было. Незначительность местной реакции у больных, по дан-

ным указанных авторов, и отсутствие экспериментального язвенного туберкулеза от применения ВСГ дало нам право применить ВСГ внутривенно.

В виду указаний Кальметта, Кричевского и др. о возможности при введении больших доз ВСГ образования небольших абсцессов, скоро заживающих, мы несколько колебались в выборе терапевтической дозы. Исходя из данных Кальметта о вычислении дозы в зависимости от веса и роста животных, мы полагали, что дозы Зорге и Лихтвица слишком малы и решили, что количество бацилл в 15—20 миллионов может явиться терапевтической дозой при интракутанном введении.

Мы применяли лечение ВСГ у ряда больных. Наиболее интересны два случая.

1. Б-ой С., 42 лет, поступил в клинику тубинститута по поводу диссеминированного мелкоочагового туберкулезного процесса обоих легких с язвой на твердом небе.

Анамнез больного. Болен с 1935 г., когда выявили ВК. Впервые заметил язву в 1935 году, когда лечили каустикой, и язва зажила. В том же году лечился в санатории. Через год в том же месте возникла язва. Гальванокаустика в 1936 году с полным заживлением язвы. Последующее санаторное лечение. В третий раз больной заметил язву на старом месте в ноябре 1936 г., когда и был направлен в институт.

St. praesens. Язвенный туберкулез слизистой твердого неба, величиной с 2-копеечную монету, покрытый грануляциями, болезненный.

13/I введено интракутанно 0,5 миллиграмма ВСГ в правое предплечье с внутренней стороны. Через день на месте укола резкая разлитая гиперемия и инфильтрация кожи. На следующий день инфильтрация увеличилась, гиперемия несколько уменьшилась.

16/I на месте укола появился небольшой, величиною с булавочную головку, желтый бугорок, который мы, на основании наших экспериментов, считали не гнойным очагом, а поверхностным казеозом. С целью изучения микрофлоры этого очажка, мы сделали несколько пункций шприцом и не получили выделений. После надавливания на окружающую ткань, очень болезненную, чувствительную к боли мы получили небольшое количество серовато-желтоватых выделений. При окраске (17/I) по Циль-Нельсону выявлены ВК в большом количестве, а по окраске по Граму стафилококков и стрептококков обнаружено не было. Большое количество палочек ВСГ находилось внутри лейкоцитов (фагоцитоз), некоторые из них находятся в самом теле (протоплазме), некоторые лейкоциты „нафаршированы“ туберкулезными палочками. Мало ВСГ вне лейкоцитов. В последующие дни мы, после повторных пункций и надавливаний на место инъекции, получили небольшую язвенную поверхность. Прикрыв язвочку марлевой повязкой на 4 дня, мы по прошествии этого срока исследовали выделение на повязке и нашли уже меньшее количество ВСГ, также в состоянии фагоцитоза, в то время как на многочисленных мазках, взятых непосредственно с язвенной поверхности, ВСГ не были найдены. Этот факт указывает, что фагоцитоз, на который указывал Кальметт, имеет место и в коже человека.

28/I ВСГ не были обнаружены на мазках, взятых из раневой поверхности; начиная с 3-го дня после инъекции язва с каждым днем уменьшалась, так что к 29/I на месте язвы осталась незначительная поверхность, покрытая бледными грануляциями. Наступило уменьшение катаральных явлений в легких с резким общим улучшением (прибавка в весе, улучшение аппетита и т. д.).

Рентгенография была сделана до и после лечения ВСГ, изменений не выявлено. ВК в мокроте до и после лечения ВСГ, больной выписан 7/II. Через 10 дней 17/II язва на коже еще не совсем зажила, в отделяемом язвы ВК не обнаружено. 27/III—небольшая язва.

Не останавливаясь на терапевтическом эффекте в данном случае, мы считаем, что интерес заключается в микроскопических

картинах развивающейся перед нами динамики морфологических и биологических изменений ВСГ в коже человека.

При исследовании первых мазков через 4 дня было выявлено большое количество ВСГ, значительная часть которых находится в состоянии фагоцитоза.

Этот процесс начинается с первых дней аллергической реакции и нарастает в своих темпах с каждым днем. Не вдаваясь в разрешение старого спора о тканевом или фагоцитарном иммунитете, необходимо подчеркнуть роль лейкоцитов в борьбе с ВСГ. Уже в работе Борреля (1895) есть указания, что лейкоциты формируют бугорок. Несколько аналогичную тканевую реакцию на введение ВСГ мы наблюдали у экспериментальных животных. Явление фагоцитоза сменялось лизисом ВСГ и уже на 8—9-й день их не удавалось выявить применением самых различных окрасок. Лизис туберкулезных бактерий шел по схеме Бергеля; сначала они лишались своей оболочки, о чем говорила окраска отделяемого язвы по Муху с обнаружением Муховских зерен в мазках, взятых на 4-й день. Позже 10-го дня и Муховские зерна не были выявлены.

Цехновицер и Перфильев нашли, что при внутривенном введении ВСГ тканевая реакция очень сходна с такой же при введении обыкновенных туберкулезных бактерий (Боррель). Специфический комплекс, т. е. гигантская клетка, формируется между 4—6 сутками после введения ВСГ.

2. Б-ой В. болен с 1928 г., ВК+, лечился на курорте с 15/III по 15/V 1936 г. Там же заболевание осложнилось тбк гортани; появилась небольшая язвочка под языком у уздечки. У больного двусторонний мелкоочаговый тбк процесс, который лечат двусторонним пневмотораксом. Перемежающееся бацилловыделение.

На кончике языка, на нижней поверхности, недалеко от уздечки языка—язва с подрытыми, слегка выступающими краями, с сальным дном; покрыта бледными грануляциями, болезненна, прогрессирует. В гортани—инфильтрация черная.

13/I с той же целью, как и у предыдущего больного, было введено 0,5 мг ВСГ субкутанно, в область левого предплечья. На следующий день на месте вкола иглы инфильтрация и гиперемия кожи площадью 10×6 см, инфильтрат болезнен. На 3-й день увеличение инфильтрата, к 4-му дню на вершине инфильтрата появилось небольшое желтое пятно величиною с просыное зерно. Пунктировали с целью исследовать содержимое инфильтрата. В мазках (по Циль-Нельсону) обнаружено большое количество бактерий ВСГ и только в редком поле зрения встречались БК в состоянии фагоцитоза. Через три дня при повторной пункции слегка флюктуирующего инфильтрата количество бактерий было меньше, встречались отдельные палочки фагоцитированные, окрашивающиеся по Муху. Ввиду того, что в данном случае мы не применяли надавливание на инфильтрат, не травмировали его, вскрытия инфильтрата не наступило, как в остальных случаях (кроме описанного выше). Инфильтрат держался в течение месяца до выписки больного из клиники. Изменений со стороны язвы и легких не выявлено, равно как и реакции на введение ВСГ.

Данный случай отличается от первого тем, что фагоцитарная реакция на месте инфильтрата была выражена незначительно, в то время как в первом она была резкой. Клинический эффект был, несомненно, в первом случае и не было его во втором. Разность микроскопических данных в первом и втором случае, особенно в выявлении большого фагоцитоза, заставляет нас думать о наличии некоторого параллелизма между нахождением

фагоцитированных ВССГ и хорошим течением общего туберкулезного процесса. Наличие незначительного фагоцитоза и продолжительности нахождения в мазках ВССГ заставляет нас подумать о вялой тканевой реакции.

Остальные случаи протекали в основном по 1 или 2 типу. Во всех остальных случаях не было видимого воспаления лимфатических желез и сосудов. Лизис и фагоцитоз палочек ВССГ при введении в кожу в благоприятных случаях туберкулеза мы считаем доказанным.

Поступила в ред. 15. II. 1938 г.

---

Из Центр. туб. института (дир. В. С. Хольцман) в Москве.

## О лечебном рационе при туберкулезе.

Проф. К. А. Андреев.

В краткой и общей характеристике существенных отличий питания здорового и туберкулезного человека можно ограничиться указанием на повышенную потребность последнего в снабжении белком, более обильном снабжении витаминами, гл. обр. витамином С, а также, особенно в период деструкции, солями кальция и фосфора. Для рациона здорового человека следует принять нормы, разработанные секцией питания Лиги наций при участии представителя СССР в ноябре 1935 г.; белковый состав (который представляет наибольший интерес), должен быть не менее 1 г на 1 кг веса человека; минимум для белков животного происхождения составляет не менее одной трети общего количества их.

Определенные коррективы необходимы гл. обр. в периоды лихорадочных обострений; к последним, независимо от специфического или неспецифического их характера, приложимо общее положение об усиленном подвозе углеводов. По Таннгаузеру всякая лихорадка уже сама по себе понижает содержание гликогена в печени и таким образом нарушает углеводный обмен. „При долго продолжающихся лихорадочных заболеваниях“, говорит Фр. Мюллер (D. m. W. 1936), „как, например, при тифе и больше всего при туберкулезе, безусловно необходима очень питательная пища, чтобы поднять сопротивление организма и препятствовать разрушению. Обогащение углеводами легче провести чем мясную диету, и мы должны были бы при этом вспомнить о свойствах углеводов уменьшать трату белков“. Аккерман и Нарышкина показали, что нарушение углеводного об-

мена в той или иной степени должно иметь место не только у больных с крупозным воспалением легких, но также и при всех других клинических формах этого заболевания („Кл. мед.“, т. XII, 1936). Я позволил себе несколько задержать внимание на этом вопросе в виду делающихся до сих пор единичных попыток обесценить роль углеводов, ссылкой на возможность их аллергического воздействия при тбк.

В отношении содержания жира имеется указание той же секции питания Лиги наций: „рациональное питание должно содержать жиры, но наши современные знания недостаточны для точного установления необходимого количества жиров в питании“. Клиника лечебного питания (Певзнер) на основе имеющихся литературных данных и кулинарных требований устанавливает количество жиров эквивалентное количеству белков. Энергетический состав рациона принят на основе потребности в калориях, исчисленной секцией гигиены Лиги наций для взрослого мужчины или женщины, с учетом средней мышечной работы, в 3400 калорий. Для доведения калоража до установленной нормы углеводный состав определяется в 500 г. Эти данные могут служить руководящими положениями при выработке основ питания туберкулезных больных. Но построенный таким образом рацион нельзя еще назвать по отношению к туберкулезу лечебным. Этим путем мы приближаемся лишь к введению в режим больного того пищевого рациона, который должен давать относительное равновесие в энергетическом балансе больного, находящегося под влиянием лихорадки и инфекции. Такую диету можно назвать лишь рациональной. Задача лечебного питания туберкулезного б-го должна быть разрешена путем попыток воздействия на клетки больной ткани и на тканевую жидкость (плазму и лимфу), как среду, в которой тубпалочка подвергается как благоприятным, так и отрицательным воздействиям; та или другая реакция ткани ведет соответственно к вспышкам или интервалам в туб. процессе. Лимфатическая система является, по-видимому, первым этапом „туберкулезной атаки“, и от конечного исхода последней зависит более или менее длительное состояние покоя или обострения. Препаренхиматозная фаза легочного тбк определяется, как фаза лимфогенная (Штефко). При развитии детского тбк лимфогенная фаза является обязательной; при всех формах гематогенного тбк наблюдается своеобразная реакция со стороны легочных лимфатических желез: резкая пролиферация и слушивание эндотелия синусов и явления выраженного эритрофагоцитоза (Струков). Вторичные диссеминации у детей, особенно в первые три года жизни, усиленно используют широкие лимфоток и лимфощели в легком ребенка, как естественные дороги для эндогенной инфекции (Пузик). С точки зрения общепринятой теории Ашера лимфа образуется за счет клеточных элементов ткани, т. е. является гл. обр. продуктом активной секреции эндотелия клеток лимфатических сосудов.

Мы не обладаем прямыми средствами воздействия на эндоте-



лий лимфатических сосудов и возможности учета прижизненного состояния эндотелия в различные периоды хронических туберкулезных заболеваний. Некоторым образом мы можем судить об усиленной или ослабленной функции эндотелия лимфатической системы на основании большей или меньшей продукции лимфы, усиленного или ослабленного тока ее в системе. Усиление тока лимфы, в которой в течение некоторого времени проходит фаза туберкулезной атаки, не безразлично для исхода последней. Опыты Кальбфлейша подтверждают то положение, что БК легко внедряются и размножаются в тех органах, где существует местное расстройство кровообращения. Под опытом у него находилось 70 кроликов, получивших инъекцию культуры БК. Исследуя микроскопически состояние их органов, он замечал, что бактерии, занесенные в ткань по пути тканевых соков, захватывались только такой тканью, в которой наблюдались патологическая степень расширения и замедление тока крови и лимфы.

Для выяснения некоторых сторон вопроса о взаимоотношениях между лимфатической системой (лимфой) и туберкулезной инфекцией мною был поставлен ряд опытов на животных. Введением здоровым животным интрамускулярно в грудную клетку лимфы вызывалась резкая реакция лимфатических и венозных капилляров легкого: своеобразный пролиферативный ангио- и эндотелиоз. Затем, введение животному лимфы непосредственно вслед за заражением тбк, оказывало значительное тормозящее действие на развитие тбк процесса. Введение лимфы за некоторое время перед заражением никакого эффекта не давало (подробному изложению этих опытов, произведенных мною в экспериментальном отделе ЦТИ, посвящена отдельная статья). Опыты, произведенные в той же лаборатории Ивановой показали, что под влиянием т. наз. лимфогонных веществ происходит резкая дилатация лимфатических сосудов и набухание их эндотелия. Как в первом, так и во втором случае раздражение эндотелия лимфатических сосудов ведет, конечно, к одновременному, возможно и непродолжительному, усилению продукции лимфы и ускорению лимфотока. Еще Гайденгай и позже Гамбургер указывали на усиление деятельности эндотелия капилляров под влиянием лимфогонных веществ, а Петерсен установил изменение при этом проницаемости эндотелия.

С точки зрения лечебного питания нас интересуют только те „лимфагога“, которые могут быть включены или, наоборот, изъяты из рациона больного. На основании опытов Мейер-Биша, свойством, усиливающим лимфоток обладают так наз. лимфагога 1-го порядка: пептон, полипептиды и аминокислоты; сюда же относятся экстракты разных внутренних органов (печени, кишочек, почек), мышцы раков, настой пиявок, змеиный яд, вытяжка из земляники и т. д. К лимфагога 2-го порядка Гайденгайн причисляет: сахар, мочевины и из солей особенно хлористый натр и затем двууглекислый натр. Из гормональных продуктов этим же свойством обладает адреналин. Противоположное действие,

замедление продукции и тока лимфы наблюдается под влиянием инсулина и питуитрина (Мейер-Биш, Полляк, Петерсен, Е. Мюллер).

С точки зрения фтизиатра здесь, кстати, интересно отметить действие такого лимфагога I-го порядка, каким является туберкулин; его лимфогонные свойства впервые в опыте на животных установили Гертнер и Ремер; позже эти свойства туберкулина были подтверждены Петерсеном и Мейер-Бишем.

С физиологической точки зрения тот или другой режим питания не безразличен для лимфатической системы в целом. Можно указать на роль лимфатических желез в процессе усвоения жиров пищи: весь жир из кишечника предварительно проходит через лимфатические железы брыжейки, прежде чем поступить в кровь; усиленное кормление белками вызывает увеличение всех лимфатических желез тела. И если мы пока не имеем определенных способов воздействия на химический состав лимфы, и самое знакомство наше с химическими и биологическими свойствами лимфы далеко не совершенно, то все же мы можем воздействовать на скорость движения тока лимфы, что, как подтверждают предварительные опыты (Штефко, Андреев), не является индифферентным в дальнейшем развитии туб-процесса.

Рассматривая различные лечебные диеты, предложенные при туберкулезе, нельзя не обратить внимания на то обстоятельство, что ни одна диета не вызвала такой большой литературы и таких длительных споров, продолжающихся до сих пор, как т. наз. бессолевая диета. Наряду с самыми восторженными отзывами об эффективности этой диеты при тбк, подкрепляемыми сериями рентгенограмм, имеются совершенно отрицательные, а также и такие, которые указывают на несомненную пользу этой диеты лишь при отдельных формах туберкулеза или в известных этапах его течения (Шредер). Многочисленные авторы, пытавшиеся дать объяснение благотворным результатам бессолевой диеты, какие, несомненно, отмечены во многих случаях тбк, сводили действие этой диеты к улучшению функции почек, играющей громадную роль во всех инфекционных заболеваниях, при тбк в частности. Невольно возникает вопрос о причине разногласий отдельных авторов и различного терапевтического эффекта, получаемого при одной и той же болезни от одного и того же метода лечения. С точки зрения вышеизложенных соображений позволительно допустить, что в применении бессолевой диеты и объяснении ее эффективности не приняты во внимание два существенных обстоятельства: роль лимфатической системы в отдельных этапах легочного тбк и роль самого хлористого натра, как определенного фактора, значительно усиливающего лимфообразование и лимфоток. На основании экспериментальных данных (К. Андреев) имеется основание допустить, что в известные периоды туберкулезного процесса гиперфункция эндотелия лимфатических капилляров и усиление лимфотока может вызвать определенное тормозящее влияние на развитие

этого процесса: в другие периоды этого влияния не отмечается, и даже заметно скорее противоположное действие. Сводится ли здесь положительный эффект к комбинированному действию: эндотелия, обладающего свойством фиксировать антиген (Апиц), бактерицидному свойству самой лимфы, проявляющей по отношению к БК диссоциирующие свойства (Харьков) и ускорение тока лимфы (Кальбфлейш) или к одному из этих факторов — сказать с уверенностью пока трудно.

В бессолевой диете (Герзона, Германсдорфера, Зауэрбруха) отсутствие хлористого натра несомненно исключает действие мощного лимфогонного агента, уменьшает продукцию лимфы и самый лимфоток. В определенные периоды тбк такое снижение лимфотока, очевидно, целесообразно и полезно; отсюда становится понятным, почему назначение бессолевой диеты, случайно совпадавшее с этим периодом, у некоторых авторов давало блестящие результаты, у других же — совершенно отрицательные, когда эта диета также случайно совпадала с периодом, требовавшим не уменьшения лимфотока, а, наоборот, — усиления его.

К сожалению, у нас нет еще достаточных экспериментальных данных, точно устанавливающих этап развития тубпроцесса, на котором целесообразно усилить или замедлить лимфоток. Клинические наблюдения несомненно дадут в этом направлении более определенные и точные указания. С некоторой вероятностью можно допустить, что усиление лимфотока может быть применено с терапевтической целью в ранних стадиях легочного туберкулеза (инфильтраты, ранние каверны, начальные гематогенные и лимфогенные высыпания). В этом периоде можно бы использовать: 1) значительное увеличение в рационе больного количества белка, до 2—3 г на 1 кг его веса, и включение также в этот рацион лимфогонных средств 1-го порядка: здесь применимы сырые и полусырые блюда из внутренностей органов животных (печени, кишок, почек и надпочечников, лимфатических желез молодых животных, легких), 2) усиление дачи поваренной соли, 3) одновременно целесообразно было бы проводить лечение туберкулином, принимая во внимание его лимфогонное свойство.

Возможно, что одновременное назначение адреналина, также значительно усиливающего лимфоток, оказалось бы уместным.

На этапе болезни, когда желательно добиться относительно покойного состояния лимфатической системы, уменьшения продукции ее и замедления лимфотока, может проявить несомненный и полезный эффект бессолевая диета, т. е. полное или значительное исключение из пищи поваренной соли.

Другие, при том чрезвычайно осложняющие детали германской бессолевой диеты Германсдорфера и особенно Герзона („минералоген“ и т. п.) не имеют прямого отношения и связи с лимфатической системой и не представляют для нас интереса. В том же направлении, преследующем покой лимфатической системы, желательно изменение рациона в сторону снижения

количества белка и других, заведомо лимфогонных веществ и прекращение инъекции туберкулина<sup>1)</sup>.

Полезным могло бы оказаться также одновременное введение инсулина, обладающего свойством уменьшения лимфотока.

Ясно, что соображения, положенные в основу рационального питания туббольного (витамины, соли кальция и фосфора и т. д.), сохраняют всю свою ценность и при лечебном питании.

Таковыми мне представляются теоретические и отчасти экспериментально обоснованные перспективы построения действительно лечебного рациона туберкулезного больного. Задача клинического наблюдения—выяснить и установить правила применения того или другого варианта этого лечебного питания в периоды вспышек и интервалов патологического процесса.

Поступила в ред. 20. VI. 1937 г.

Из 4-й терапевт. клиники (дир. проф. В. И. Катеров) Каз. гос. мед. института.

## К методике собирания анамнеза.

Проф. В. И. Катеров.

В настоящей статье я имею в виду лишний раз привлечь внимание к методике собирания тех фактов, которые добываются так называемым субъективным исследованием, т. е. расспросом больного.

Надо сказать, что этому весьма важному методу исследования больного далеко не всегда уделяется то внимание, которое он заслуживает по своему значению диагноза, для прогноза терапии.

Проф. Лурия прав, говоря: „... По мере успехов инструментального и лабораторного исследования больных у терапевта часто все больше и больше отходит на задний план изучение субъективных ощущений, а главное личности больного“.

Причины, по которым главным образом молодые врачи далеко недостаточно пользуются при изучении больного субъективным методом исследования, лежат, как мне кажется, в следующих моментах: 1) неверное представление о том, что подробное собирание анамнеза б-го требует очень много времени и не дает таких „точных“ данных, как напр., микроскоп, рентген и т. п., и вытекающая отсюда недооценка значения субъективного метода исследования; 2) недостаточное овладение самой техникой расспроса б-го. Относительно первого момента надо сказать, что количество времени, потребное для получения хорошего анамнеза, в значительной мере зависит от умения,

<sup>1)</sup> По отношению к туберкулину невольно напрашиваются те же соображения, какие приведены по поводу бессолевой диеты. Разнообразный эффект и противоречивая оценка его различными авторами на протяжении большого количества лет и не прекращающиеся до сих пор споры о целесообразности его применения—мне кажется, основаны на том, что не принимается во внимание его воздействие на лимфатическую систему и поэтому упускается из виду важность применения его лишь в определенные периоды болезни.

но что, кроме того, получение точных, напр. лабораторных данных, никоим образом не снимает необходимости изучения и субъективной картины болезни. Приведу лишь мнение всем известного Штрюмпеля, который говорит: „Точно и подробно собранный анамнез имеет то же, если не большее, значение для выяснения диагноза, что и объективное исследование“. Несомненно, субъективное исследование, дающее нам представление о проявлениях и течении болезни у человека и отображающее личные переживания больного („внутренняя картина болезни“ — Лурия) заслуживает серьезного изучения. Внимательное изучение субъективной симптоматологии в ряде случаев позволяет распознавать более ранние стадии заболевания, когда объективные методы нередко не обнаруживают еще заметных изменений в организме больного. Данные, получаемые субъективным исследованием больного, позволяют индивидуализировать каждый случай никак не в меньшей мере, чем многочисленные материалы, добываемые различными специальными методами исследования. В индивидуализации же каждого случая лежит несомненно успех и правильного диагноза, и обоснованного прогноза, и эффективного лечения, и профилактики.

К сожалению, очень нередко приходится видеть, что многие врачи не владеют техникой расспроса больного.

Следует вполне согласиться с проф. Лурия, который говорит: „Многолетнее наблюдение над работой врачей в разных условиях показывает, что исследование внутренней картины болезни (расспрос больного и анамнез) заставляют желать много лучшего, что они, как правило, стоят значительно ниже по качеству, чем объективная часть исследования больного, и не отражает живой динамический процесс в психике врача“.

Известный проф. Захарьин, успех которого в распознавании и лечении болезней в значительной мере был основан на его оригинальном методе детального расспроса больного, говорит в своих „Клинических лекциях“: „Начинающий врач, если не усвоил себе метода, не убедился еще в его необходимости, расспрашивает как попало (разрядка моя — В. К.), — в одном случае так, в другом иначе, — увлекается первым впечатлением, произведенным жалобами больного (напр. одышка, колотье в боку, кашель), и, предположив на этом основании известную болезнь, надеется быстро решить дело, предложив больному несколько относящихся сюда вопросов, но не исчерпав расспросом состояния всего организма. Горьким опытом он убедится, если сколько-нибудь способен к самосовершенствованию, — что такой прием не доводит до цели, что он не даром осужден опытом и что единственно верный, хотя более медленный и тяжелый путь, есть соблюдение полноты и известного, однажды принятого, порядка в исследовании“ (разрядка моя — В. К.).

Однако надо сказать, что собирание полноценного анамнеза вовсе не так просто, как это многим кажется („что же трудного — расспрашивать больного?“) Проф. Яновский правильно

указывает относительно расспроса больного: „Это самая трудная часть исследования“. Трудности же в значительной мере зависят от несовершенства и неразработанности техники этого специфического (субъективного) метода исследования.

Вопросам методики постановки диагноза вообще, в частности разработке и изучению методики расспроса больного, у нас уделяется недостаточно внимания. Так, в наиболее распространенных у нас учебниках внутренних болезней субъективному исследованию больного отводится или весьма скромное место, или излагается лишь краткая семиотика субъективных симптомов, а не самая техника расспроса. В периодической литературе эти вопросы также редко освещаются.

В классическом труде Захарьина („Клинические лекции“), придававшего расспросу больного чрезвычайно большое значение и проводившего его с большой тщательностью и систематичностью, можно найти лишь одно методическое указание относительно расспроса больного: „Порядок, которому опыт научил меня как наилучшему, — говорит Захарьин, — основывается на соединении двух принципов: физиологического (по системам и органам) и топографического (по соседству). Могут быть конечно и другие, но первое условие всякого порядка состоит в том, чтобы цикл вопросов обнимал *все важнейшее*“ (подчеркнуто автором). В изданных у нас 10—15 лет назад специальных кратких пособиях по клиническому исследованию больных (Кабанов, Бондырев, Виноградов, Окс и др.) даются очень подробные схемы (вернее, перечень вопросов) или вместе с тем и краткая семиотика субъективных жалоб больного; но все они обладают рядом весьма существенных недостатков, делающих их мало пригодными для повседневного практического применения. Во-первых, они очень объемисты и не динамичны, что делает их мало жизненными, во-вторых, и это самое главное, — в них не видно целевой установки задаваемых вопросов, что превращает расспрос в чисто механический акт и лишает врача активности в собирании анамнеза.

На основании своего многолетнего клинического и практического опыта я выработал определенную систему (методику) расспроса больного, которая, как мне кажется, имеет следующие положительные стороны: 1) являясь системой (планом), а не мертвой схемой, она позволяет в зависимости от случая варьировать количество и характер задаваемых больному вопросов, что дает экономию времени, а самое главное — побуждает врача в каждом случае быть активно-мыслящим и проявлять инициативу при расспросе; 2) при точном и внимательном пользовании этой системой расспроса врач гарантирует себя от случайных пропусков тех или иных субъективных явлений или анамнестических сведений, что в значительной мере предупреждает ошибочные диагнозы; 3) эта система не представляет трудности для ее усвоения любым практическим врачом и не требует заучивать или держать перед собой вопросник, напечатанный на 30—60 стр.

В основном следует различать две формы собирания анамнеза. Первая форма это — повествовательная в виде самостоятельного подробного рассказа самим больным всей истории своего заболевания (*anamnesis morbi*) и своей жизни (*anamnesis vitae*). В этом случае врач должен только руководить последовательностью и объемом рассказа больного, поскольку некоторые больные в своем рассказе бывают мало последовательны или излишне многословны. Руководить рассказом больного в таких случаях можно незаметно для больного, принимая участие в этом рассказе в форме разговора с больным, а именно, по мере рассказа приходится просить больного осветить тот или иной момент.

План, которого врач должен придерживаться (руководя рассказом больного), следующий: прежде всего мы просим больного рассказать — чем он нездоров, на что жалуется или какие непорядки замечает в состоянии своего здоровья в настоящее время, т. е. собрать *status praesens subjecti*. Затем, предлагаем больному рассказать всю историю своего заболевания (*anamnesis morbi*), причем в форме разговора с больным мы должны точно выяснить следующие моменты: 1) когда началось данное заболевание; здесь в целях уточнения ответа лучше задавать больному еще контрольный вопрос: „а до это времени (дня, месяца и т. п.) Вы чувствовали себя совершенно здоровым?“ Нередко оказывается, что больной считает начало заболевания со времени появления у него выраженных симптомов, тогда как на заданный вопрос удается получить указание, что больной и раньше не считал себя совсем здоровым, но не придавал некоторым, по его мнению, маловажным явлениям (начальные слабо выраженные симптомы) значения, а между тем для распознавания это нередко существенно важно.

2) Затем следует выяснить, как началось заболевание: а) сразу или постепенно, б) какими явлениями (симптомами) и в какой последовательности. Наконец, необходимо получить из рассказа больного точное представление о том

3) как протекало заболевание от его начала до настоящего времени; а) непрерывно, циклически (с исчезновением и повторным появлением симптомов болезни), приступообразно, прогрессируя и т. п., б) каковы были изменения отдельных признаков болезни, напр, температура, боли, кашель и т. п.), в) каково было его общее состояние (в частности работоспособность), г) каково было лечение (домашнее, стационарное, амбулаторное) болезни и его результаты и

4) каковы, по мнению больного, причины данного заболевания (инфекция, простуда, переутомление, нарушения в образе жизни, питания и т. д.).

Проведенный по такому плану рассказ самого больного со всеми деталями ощущений, иногда своеобразно описанных больным, может часто представлять большую ценность в диагностическом отношении. Однако в большинстве случаев нам не удастся получить от больного исчерпывающий анамнез в форме самостоятельного рассказа. Не говоря уже о том, что далеко не все больные (даже врачи) могут ясно и последовательно изложить историю своего заболевания, следует иметь в виду, что больной нередко может забыть или упустить ряд моментов, которые с его точки зрения не имеют отношения к данному заболеванию (я здесь не касаюсь случаев иногда сознательного сокрытия больным каких-либо анамнестических данных, а также могущих быть случаев аггравации или симуляции). Например, больной жалуется на появление у него общего отека, но не говорит, что у него нередко бывают „беспричинные“ головные боли, иногда — поносы и рвота, считая, что это случайные яв-

ления (от переутомления, погрешностей в диете и т. п.), не относящиеся, по его мнению, к такому серьезному заболеванию, как отеки; а между тем, все они могут быть признаками так называемой „малой уремии“. Или: больной приходит с заявлением, что у него „хроническая малярия“ (готовый диагноз): повышенная температура, общее недомогание, плохой аппетит и т. п. и не упоминает о том, что у него имеется небольшой кашель, считая, что — „это так, от курения“, а между тем как раз этот симптом может навести на правильное распознавание — слабо выраженный туберкулез легких.

Таким образом в большинстве случаев нам приходится прибегать к активному методу собирания анамнеза, т. е. к получению от больного необходимых сведений в форме ответов на задаваемые ему вопросы. Особенно необходимо применять активный метод в форме систематического расспроса больного в случаях, где диагноз не может быть поставлен быстро. Это главным образом случаи хронических слабо выраженных заболеваний без ведущего симптома и случаи сложные или комбинированные, где требуется проведение дифференциального диагноза. И вот здесь для получения полноценного анамнеза, т. е. такого, который мог бы дать важные факты для дифференциального диагноза, необходимо, чтобы врач владел техникой расспроса, которая должна быть так же хорошо усвоена, как и другие технические приемы объективного исследования больного. Сущность техники расспроса должна заключаться в соблюдении раз навсегда усвоенного плана задаваемых больному вопросов. План этот должен быть построен на стремлении получить от больного возможно полное и точное представление как о данном заболевании во всех его проявлениях и его динамике, так и о состоянии всего организма данного больного. В то же время такая система должна иметь в виду и экономию времени.

В качестве такого плана активного собирания анамнеза (субъективного исследования) больного я предлагаю следующий:

1. Весь расспрос больного, после того как он опрошен о его настоящих жалобах (*Status praesens subjectivus*) должен производиться по следующим шести системам органов: а) кровообращение, б) дыхание, в) пищеварение, г) мочеполовые, д) движения и е) психо-нервная система и общие симптомы (общее состояние больного, органы чувств, температура и проч.).

Порядок, в каком следует расспрашивать про состояние этих систем, может быть принят любой, но удобнее начинать расспрос о той системе органов, на изменения в которой больной жалуется в настоящее время. Например, жалобы больного на кашель и одышку — расспрашиваем сначала про систему органов дыхания; затем должна следовать система органов, наиболее связанных (анатомически или функционально) с этой системой (в данном примере — сердечно-сосудистая). После того переходим с расспросом к остальным системам по порядку. Необходимо лишь следить, чтобы ни одна из систем не была опущена расспросом.

2. Расспрос о состоянии каждой системы должен производиться по симптомам, могущим характеризовать состояние данной системы, причем вопросы об основных симптомах задаются независимо от того, перечислил ли их больной в своих жалобах или нет. Так, напр., больной заявил, что его беспокоят только сердцебиение и одышка, своим же плановым расспросом мы должны охватить



и все другие основные симптомы, могущие характеризовать состояние сердечно-сосудистой системы, а именно, мы спрашиваем больного: не бывает ли (не бывало ли) у него 1) болей в груди, 2) отеков на ногах и проч.

Очень важно при этом не отклоняться от начатого расспроса, касаящегося данного симптома, чему иногда способствует недостаточная сосредоточенность самого врача, а чаще всего — бессознательные попытки больного перенести внимание врача на что-нибудь другое, что больного в данное время больше беспокоит или интересует.

В отношении каждого симптома необходимо выяснить: 1) время появления данного симптома; 2) быстроту появления (развития) его; 3) постоянство или периодичность; в случае периодичности или цикличности в появлении того или иного симптома следует тут же выяснить частоту и длительность периодов; 4) силу (выраженность) симптома; 5) особенно важно установить характер (качественные свойства) симптома, напр., боли — тупые, поющие, острые, схваткообразные, иррадиирующие и т. п.; 6) причинность или зависимость данного симптома от каких-либо моментов. Например, от чего зависит появление болей в области желудка — от приема пищи (ее количества, качества?), от движений и т. п.

В заключение надо установить последовательность в появлении отдельных симптомов, как в развитии данного заболевания, так и в проявлениях какого либо синдрома (комбинации ряда связанных симптомов). Например, важно выяснить, что сначала заметил у себя больной, похудание или рвоты и понос; точно так же в отношении синдрома: что появляется сначала — боли, а затем рвота или наоборот.

Охарактеризовав таким образом по вышеуказанным моментам один симптом (например, кашель), переходим к характеристике (путем вопросов) следующего симптома, например, боли в груди, опрашивая в отношении его опять по тому же плану.

Эти шесть моментов (давность, быстрота развития, постоянство, сила, характер, причинность) следует твердо усвоить как план для опроса про каждый симптом, не отступая от этого плана. По усвоении этого единого плана вопросов (а это очень легко) и некотором навыке в его применении нет надобности в механическом запоминании огромного количества вопросов из какой-нибудь подробной схемы.

Следует иметь в виду, что при составлении качественной характеристики каждого отдельного симптома необходимо относиться критически к оценке симптома самим больным и стараться перевести субъективную оценку симптома самим больным на объективную характеристику путем конкретизирования или какого-либо сравнения, так как нередко сами больные или переоценивают или недооценивают некоторые факты. Известно, что восприятие и оценка одного и того же ощущения, например боли, могут быть очень различны в зависимости от целого ряда условий: характера больного, его настроения и т. д. Если, например, больной характеризует свои боли, как сильные, и на дополнительный вопрос: как он себя ведет во время этих болей, отвечает, что он бросает в это время даже ответственную работу, это является достаточным подтверждением правильной оценки больным своих ощущений, как сильные (нестерпимые) боли (например, в одном случае вагоновожатый заявил, что он при появлении болей бывал вынужден останавливать вагон и присесть). Наоборот, нередко взволнованный больной (или окружающие его) заявляет, что у него „очень много крови шло горлом“, а на Ваши конкретные, сравнительные вопросы (со стакан, чашку и т. п.) отвечает, — „Нет, меньше, но весь носовой платок запачкан кровью“; тут, конечно, нельзя согласиться, что крови было „очень много“.

Покончив с симптомами, о которых сообщил сам больной, все же нельзя считать соби́рание анамнеза оконченным, даже в случае если полученные сведения кажутся вполне достаточными для постановки диагноза. Следует обязательно коснуться, хотя бы основными вопросами, и всех остальных систем органов, следуя порядку, указанному выше.

Недостаточно поставить диагноз, например, того или иного порока сердца, а надо получить точное и достаточное представление о состоянии всего организма в целом, т. е. иметь сведения о всех системах. Это необходимо не только для постановки правильного диагноза, но равным образом это необходимо и для выполнения следующих за постановкой диагноза задач врача, а именно обоснования прогноза и назначения индивидуальной терапии,

Конечно, в целом ряде случаев, главным образом типично выраженных острых заболеваний, как, например, крупозная пневмония, острый суставной ревматизм и т. п., где диагноз обычно сравнительно быстро и легко устанавливается путем простых методов объективного исследования, — можно ограничиться только основными вопросами, касающимися данного заболевания, или кратким рассказом больного. Однако такая сжатость анамнеза в подобных случаях допустима лишь в таких условиях, где задача врача сводится главным образом к постановке лишь основного (или предварительного) диагноза, например, в амбулатории, при вызове скорой помощи, после чего больной тут же передается для дальнейшего наблюдения в стационар. Но в стационаре врач должен собрать подробный анамнез по приведенному выше плану даже и в случаях, казалось бы, простых, типично выраженных.

Мне кажется, что одной из существенных причин диагностических ошибок, например, частого нераспознавания таких заболеваний как туберкулез и рак является пренебрежение к анамнезу больного. Нередко приходится видеть, как врач „увлекается первым впечатлением, произведенным жалобами больного“, как говорит Захарьин, и „находит“ соответствующий им диагноз, тем более, если имеются и некоторые объективные данные, подкрепляющие его.

Приведу ряд примеров: 1) больной поступает с жалобами на отеки всего тела (они действительно явно выражены), одышку, понос; направлен с диагнозом нефрозо-нефрит. При исследовании мочи (за что прежде всего берется врач) действительно найден белок, патологический осадок, — диагноз поставлен. А оказывается у больного основное заболевание — ток легких с ВК в мокроте, причем больной на вопрос о кашле (о чем врач не считал необходимым его спросить, т. к. это не „почечный“ симптом) сразу же сообщает, что кашель у него давно, бывали повторно кровохаркания и т. п.

2) Больной поступает с характерным „язвенным“ синдромом, диагноз „подтверждается“ некоторыми данными рентгеновского исследования (куда, конечно, врач в первую очередь и повел больного), а оказывается у больного также ток легких с ВК в мокроте при наличии „абдоминального синдрома“. Анамнез в отношении состояния органов дыхания не был собран в виду казавшейся ясности диагноза (язва желудка).

3) Больной направляется с „сердечной декомпенсацией“. У больного действи-

тельно отеки на ногах, асцит, выраженный артерио-и миокардно-склероз (больному около 70 лет). Казалось бы случай ясный, однако расспрос о состоянии пищеварительного тракта заставляет заподозрить рак желудка (больной до того к врачам не обращался); при внимательном обследовании больного у него налицо Вирховская железка, „асцит“ больше похож на карциноматозный перитонит. Тяжелое состояние больного не позволяло произвести ни исследование желудочного содержимого, ни рентгеноскопию (диагноз рака желудка подтвердился затем на секции).

Закончив соби́рание *anamnesis morbi*, необходимо собрать также более или менее подробно *anamnesis vitae*. Последний должен осветить все моменты, могущие играть ту или иную роль в развитии заболевания у данного больного.

Напомню здесь, что еще 50 лет назад Захарьин говорил: „В особенности следует ясно и добросовестно сознавать, что истинный, действительный, а не кажущийся только, врачебный совет есть лишь тот, который основывается на полном осведомлении об образе жизни, а также настоящем и прошлом состоянии больного, и который включает в себе не только план лечения, но и ознакомление больного с причинами, поддерживающими его болезнь и коренящимися в его образе жизни, — разъяснение больному, что лечение лишь облегчает выход к здоровью, а прочное установление и сохранение последнего невозможно без избежания названных причин, — словом, разъяснение больному его индивидуальной гигиены“.

Не ставя себе задачей останавливаться здесь подробно на этой части анамнеза, я укажу лишь, что как минимум у каждого больного должны быть выяснены следующие моменты: 1) социальное положение больного, 2) род занятий и условия работы (в прошлом и сейчас), 3) бытовые условия (жилище, питание, материальное состояние, состав семьи и проч.), 4) привычки и злоупотребления, 5) перенесенные болезни (когда и как их переносил), 6) нервно-психические травмы (тяжелые переживания и проч.), 7) наследственный и семейный анамнез (болезни родственников).

Предлагая изложенный мною метод соби́рания анамнеза (расспроса больного) при внутренних заболеваниях, я имею в виду главным образом молодых врачей, в особенности работающих самостоятельно на периферии и вынужденных, как выражается Захарьин, „горьким опытом“ вырабатывать каждый для себя самостоятельно свой метод расспроса больного.

Не претендуя на то, что предлагаемый мною метод расспроса является совершенным, я полагаю, что он все же в деле разработки методики субъективного исследования больного является известным шагом вперед. Принципиальное его отличие от существующих многих схем соби́рания анамнеза в том, что этот метод указывает главным образом на то, как (в каких направлениях) надо вести расспрос, чтобы выяснить „физиологию субъективного симптома, его динамику, условия его происхождения — всего того, что делает симптом живым и ценным материалом для диагноза“ (Лурья).

Поступила в ред. 2.VII.1938 г.

Из Одесского бактериологического института (директор Н. Д. Анина).

## О типах пневмококков.

Проф. В. К. Стефанский и И. Р. Дробинский<sup>1)</sup>.

Вопросу о типах пневмококков при пневмониях в настоящее время уделяется много внимания. Типизация возбудителей имеет значение для эпидемиологии, профилактики и специфического лечения указанных заболеваний, а также для их прогноза. Известно, например, что смертность особенно велика (иногда до 45%) при поражениях легких, вызванных пневмококком III типа.

Распределение пневмококков у больных по типам довольно подробно изложено в работе Гунделя (1931). Из приводимой им обширной статистики различных авторов видно, что пневмококки I и II типа встречаются в 60—70% крупозной пневмонии, типы же III и IV в 30—40%. При осложнении крупозной пневмонии плевритом типы I и II в плевральном экссудате обнаруживались особенно часто, у отдельных авторов даже в 95%. При бронхопневмонии преобладала группа IV, обычно ее находили в 70—80% всех случаев.

В виду необходимости провести подготовительные работы по приготовлению антипневмококковой сыворотки и выяснить некоторые вопросы эпидемиологии пневмонии, мы занялись определением характера типов пневмококков в Одессе. Исследования производились с 1/II 1936 г. по 1/II 1937 г.

Материалом для исследования служила мокрота больных с крупозной пневмонией и бронхопневмонией, а также выздоравливающих. На носительство пневмококков обследовались и здоровые лица, у которых брали для анализа центрифугат жидкости от полоскания зева физиологическим раствором NaCl и, кроме того, слизь из зева, которая добывалась ватным тампоном и затем отжималась после погружения тампона в 2 см<sup>3</sup> физиологического раствора NaCl. Мокрота растиралась в ступке с тем же раствором и в количестве 1 см<sup>3</sup> вводилась внутрибрюшинно белым мышам. Тем же способом и в тех же количествах заражались мыши центрифугатом полосканий и слизью, отжатой из тампонов.

Одновременное обследование обоими способами 200 здоровых лиц показало, что процент выделения пневмококков при использовании центрифугата полосканий несколько выше, нежели при взятии материала тампоном. Однако, техника взятия материала тампоном значительно проще, доступна в любой обстановке, а также у маленьких детей, что является большим преимуществом.

Если материал, впрыснутый мышам, содержал пневмококка I, II или III типа, животные обычно погибали через 18—24 часа. При наличии пневмококков IV группы смерть наступала через 24—48 часов после заражения, что, возможно, зависело от меньшей вирулентности этой группы. При гибели животных спустя 3—6 суток у некоторых выделялись из крови гемолитические или негемолитические стрептококки, стафилококки, иногда протей.

<sup>1)</sup> В сотрудничестве с А. М. Теплицкой.

Около 200 зараженных и выживших мышей были убиты на 10-е сутки после заражения. Посевы из органов у 198 животных оказались стерильными, в мазках бактерии также не обнаружены. Что касается остальных двух мышей, то у одной из крови получена культура протей, у другой — гемолитический стрептококк. Эти данные указывают на значительную выносливость брюшины мышей к заражению той многочисленной и разнообразной бактериальной флорой, которая имеется в мокроте и слизи зева.

Из всего сказанного следует, что наличие пневмококка в материале в огромном большинстве случаев исключается, если мыши не погибают в течение 2—3 суток после заражения.

Кровь из сердца погибших или убитых в агональном периоде мышей засеивалась на агар с 5% лошадиной кровью или в 5% сывороточный бульон. Кроме того, делались мазки из селезенки и печени. Во многих случаях капсульные диплококки обнаруживались уже в мазках, а спустя сутки всегда получались культуры. Для типизации пневмококков мы пользовались суточной разводкой бактерий на кровяном агаре, реакция агглютинации производилась с сыворотками I, II и III типа; титр сывороток был 1:80. Характерная крупнохлопчатая агглютинация появлялась уже спустя 2—5 минут, причем положительная реакция всегда получалась только с одной типовой сывороткой. Два раза были выделены самоагглютинирующиеся культуры пневмококков. Со всеми разводками производилась и проба с желчью, которая всегда давала положительный результат, если имелась чистая культура пневмококка. Обычно брали 10% желчный бульон в количестве 6—8 см<sup>3</sup>, к которому прибавляли 1 см<sup>3</sup> бульонной культуры пневмококка. Полное просветление желчного бульона наступало после суточного пребывания смеси в термостате.

*1. Крупозная пневмония.* С ясной формой крупозной пневмонии всего обследовано 58 больных. По возрасту: от 1 года до 10 лет—2, от 11 до 20 лет—9, от 21 до 50 лет—41 и старше 50 лет—6. У всех этих больных был обнаружен пневмококк, выделенный из крови павших от заражения их мокротой мышей, причем установлены следующие типы: I тип—в 33%, II—в 38%, III—в 24% и IV группа—в 5%. Следовательно 95% исследованных случаев пневмонии было вызвано фиксированными типами пневмококков. Наши данные расходятся с данными некоторых авторов. У Павлова и Карпачевской основными возбудителями при лобарной пневмонии оказались пневмококки I типа и IV группы, те же приблизительно цифры получены Гриффитцем, а также Сесилем с сотрудниками. С другой стороны, Нейфельд и Шницер, а также Гундель и Линден получили результаты, совпадающие с нашими, пневмококки IV группы встречались у них очень редко.

Связь с возрастом или полом, с одной стороны, и типом пневмококка, с другой—у нас не установлена.

Из 58 типированных случаев крупозной пневмонии 4 (7%) закончились смертью, причем у 3 умерших выделен пневмококк II типа, а у одного старика 75 лет—I тип.

Еще следует отметить, что у 12 больных заболевание крупозной пневмонией наблюдалось повторно, причем у них обнаружены I, II и III типы.

С целью выяснить продолжительность носительства пневмо-

кокка у выздоравливающих от крупозной пневмонии, мы обследовали повторно после падения температуры 12 пневмоников в сроки—от 2 до 4 недель. Оказалось, что носительство соответствующего типа констатировано у всех в течение указанного времени, т. е. до выписки из больницы. Это подтверждает предположение Викторова, что заражают крупозной пневмонией главным образом выздоравливающие и выздоровевшие, находящиеся в контакте с большим числом здоровых лиц.

*II. Бронхопневмония.* Всего было исследовано 43 больных, страдавших бронхопневмонией. При заражении белых мышей в полость брюшины мокротой этих больных погибло 38 животных, пневмококки же были выделены у 31 мыши (72%). У остальных 7 мышей обнаружены гемолитические стрептококки и капсульные бациллы. Эти выделенные пневмококки дали следующее процентное отношение типов: I тип—3%, II—17%, III—7% и IV группа—73%. Смертный исход наблюдался у одного больного, у которого обнаружена комбинация пневмококка IV группы и гемолитического стрептококка. Оба микроба выделены как из мокроты при жизни, так и из легких после смерти больного.

Наш материал показывает, что при бронхопневмонии заметно преобладает IV группа пневмококков, как это отмечено и в статистиках различных авторов, приводимых Гунделем. Этиологическая роль этих микробов при бронхопневмонии до сих пор не выяснена.

*III. Здоровые лица, не соприкасавшиеся с пневмониками.* Всего было исследовано на носительство пневмококков 815 человек. В возрасте от 1 года до 10 лет—30%, от 11 до 20 л.—20%, от 21 до 50 лет—44% и старше 50 лет—6%. У всех этих взрослых и детей пневмококки были выделены 152 раза, т. е. в 18,7% случаев. Зависимость частоты носительства от сезонов была несомненной, чему соответствовала и частота развития пневмонии. В течение каждого сезона обследовалось приблизительно одно и то же число лиц, но частота выделения пневмококков была неодинаковой и давала резкие колебания. В апреле и мае пневмококки обнаружены в 1,8%, в летние месяцы—в 4,2%, осенью—в 22,2% и в зимнее время в 24,3% случаев. Носительство, таким образом, констатировалось главным образом осенью и зимой, т. е. в периоды усиления заболеваемости, особенно бронхопневмонией. Действительно, у 152 носителей пневмококков выделены следующие типы: I тип—в 4,8%, II—0% III—2,4% и IV группа—92,8%. Известно, что вообще бронхопневмония, особенно же у детей, встречается несравненно чаще, нежели крупозная пневмония, и в связи с этим, возможно, имеется больше носителей IV группы, находимой у огромного большинства страдающих пневмонией.

Наш материал не подтверждает данных Викторова с сотрудниками о высоком проценте носительства пневмококков в зеве у здоровых, доходящем по их материалам до 50—60%.

*IV. Лица, находившиеся в контакте с пневмониками.* Из лиц

с другими заболеваниями, находившихся в больничных палатах, где лежали пневмоники, исследовано было 105 человек на носительство пневмококков. Материал для посева брали по преимуществу у лиц, лежавших на ближайших к пневмоникую койках. Пневмококки были выделены у 24 больных, т. е. в 22,8%. Необходимо заметить, что эти 105 лиц исследовались предварительно, до контакта с пневмониками, а затем—повторно, после пребывания в течение нескольких дней вблизи больных пневмонией. Найденные у этих 24 лиц типы пневмококков соответствовали типам, обнаруженным у их соседей—пневмоциков. Тип I констатирован у 2 лиц, II тип—у 6 лиц и IV группа—у 16 человек.

Очень показательным является следующее наше наблюдение. В небольшой палате, где находился больной Р. с бронхопневмонией, непрерывно кашлявший и выделявший пневмококков IV группы, лежали больные, не страдавшие поражением дыхательных путей. Между ними было 7 человек, у которых до контакта с больным Р. пневмококки не были обнаружены. Все эти 7 лиц, после 5—10-дневного пребывания вблизи больного Р., оказались носителями пневмококка той же IV группы.

Приведем еще один пример. В маленькую палату помещены к больному Т. с крупозной пневмонией (II тип) двое больных—К. и С. У К. найден до контакта с Т. пневмококк IV группы, у С. пневмококк не обнаружен. Через 6 дней у К. и С. получена культура II типа.

Все приведенные данные позволяют судить о распределении типов пневмококков при крупозной пневмонии и бронхопневмониях в Одессе в 1936 г., что имеет значение в случае применения серотерапии. С эпидемиологической точки зрения показателен наш цифровой материал, он дает возможность судить о том, как широко распространено носительство пневмококков у здоровых, соприкасавшихся и не соприкасавшихся с пневмониками. Этот факт подчеркивает необходимость выработки по отношению к пневмонии ряда соответствующих профилактических мероприятий.

*Литература.*—1) Викторов, Земцова и Эттингер, Журн. микроб. и иммунобиол., 1 33, т. XI, в. 1.—2) Павлов и Карпачевская, Проблемы эпидем. и иммунолог., под ред. Здродовского. II.—3) Gündel, Zbl. f. Bant. I. Abt. Orig. Bd. 122.

Поступила в ред. 18.I.1938 г.

## О состоянии активной мезенхимы при пневмонии.

Проф. Н. Е. Кавецкий и В. А. Редлих.

То, что инфекция играет определенную роль в возникновении пневмонии, не возбуждает в настоящее время ни у кого сомнения. Значение аллергии при этом заболевании, нам кажется, тоже надо считать доказанным. Еще Вольф-Ейснер рассматривал кризис при пневмонии как явление анафилактического шока на основании лейкопении, падения температуры, уменьшения комплемента крови. В пользу аллергической теории пневмонии

говорит ряд фактов: бурная реакция организма в начале заболевания, быстрое развитие всех патологических явлений, быстрый охват процессом крупных анатомических единиц органа, фибринозность и геморрагичность самого выпота, свидетельствующие о быстром наступлении глубоких изменений сосудистых стенок (Давыдовский), herpes — выражение на коже повышенной чувствительности организма к пневмококковому токсину (Кончаловский), склонность к рецидивам. Возбудители пневмонии — пневмококки — часто обнаруживаются в верхних дыхательных путях у здоровых людей и, следовательно, сенсibilизация организма вполне возможна. Дети в первые месяцы жизни редко болеют пневмонией и очень редко дают положительную кожную реакцию с пневмококком, что можно объяснить отсутствием сенсibilизации. Наблюдающиеся заболевания новорожденных, мать которых болела пневмонией во время беременности, можно объяснить внутриутробной пассивной сенсibilизацией, в результате чего ребенок рождается с повышенной чувствительностью к пневмококку (Лаухе). Сиротинин считает, что в этиологии пневмонии „большое значение имеет предрасположение, связанное с конституцией, характеризующейся вообще склонностью к воспалительным процессам (слабость активной мезенхимы по Богомольцу), что является одной из отличительных черт аллергической конституции“.

Придерживаясь инфекционно-аллергической теории в объяснении этиопатогенеза пневмонии и придавая большое значение при аллергических реакциях состоянию активной мезенхимы, мы поставили перед собой задачу изучить функциональное состояние активной мезенхимы при крупозной пневмонии.

Можно считать доказанным, что активные элементы соединительной ткани, составляющие единую физиологическую систему соединительной ткани, играют большую роль в жизни организма, в частности в явлениях иммунитета и аллергии. Поэтому представляет большой интерес изучение функционального состояния активной мезенхимы при заболеваниях инфекционно-аллергической природы.

В качестве теста для суждения о функциональной способности активной мезенхимы при пневмониях мы взяли реакцию Фрейд-Каминер в модификации Р. Е. Кавецкого. Эта реакция основывается на том, что сыворотка здоровых людей обладает способностью растворять опухолевые клетки. При ряде заболеваний наблюдается понижение онколитических свойств сыворотки. При раке сыворотка крови не только теряет способность растворять опухолевые клетки, но даже задерживает аутолиз. Это явление было описано в 1910 году Фрейдом и Каминер.

Понижение онколитических свойств сыворотки наблюдается при диабете, туберкулезе, сифилисе, болезнях печени, после удаления селезенки, после облучения большими дозами рентгеновских лучей, во время беременности. Онколитическая способность сыворотки повышается во время лихорадочных состояний, при потерях крови, при облучении малыми дозами рентгеновских



лучей. Онколитическую способность сыворотки можно повысить, вводя в организм лизаты селезенки, зубной железы, экстракты из этих органов, экстракты из лимфатических желез и плаценты и, наконец, вводя в организм малые дозы цитотоксической антиретрикулярной сыворотки.

Онколитическая способность сыворотки изменяется с возрастом. Согласно литературным данным, она у стариков выражена в несколько раз слабее, чем у детей.

Указаний, как изменяются цитолитические свойства сыворотки при пневмонии, в доступной нам литературе мы не нашли.

• Цитолитическая способность сыворотки зависит от функционального состояния активной мезенхимы. За это говорят работы Симон, Максон, Виттенбек, Ватерман и, особенно, Р. Е. Кавецкого. Поэтому по изменению онколитической способности сыворотки можно судить о функциональном состоянии активной мезенхимы.

Мы поставили реакцию на цитолитические свойства сыворотки Фрейнд-Каминер в модификации Р. Е. Кавецкого 127 раз с сывороткой 67 больных пневмонией. При учете результатов мы вычисляли коэффициент литической способности, предложенный Р. Е. Кавецким.

Методика. Утром у больного бралось 3 см<sup>3</sup> крови. 0,2 см<sup>3</sup> сыворотки смешивалось на часовом стекле с таким же количеством взвеси раковых клеток в жидкости Фрейнда. Этой смесью наполнялся меланжер для лейкоцитов. Из меланжера капля смеси помещалась в счетную камеру, где и подсчитывалось количество клеток. Бралось среднее число клеток в одном большом квадрате. После подсчета меланжер помещался на один час в термостат при 37° С. Через час производился снова подсчет клеток. Вследствие цитолиза, число клеток при втором подсчете было меньше. Вычислялся процент растворившихся клеток. Контролем служил другой меланжер, который заполнялся смесью взвеси клеток и жидкости Фрейнда. В связи с аутолизом часть клеток растворялась и в этом меланжере. Вычислялся процент растворенных клеток в этом меланжере. Из этих двух процентных соотношений вычислялся „коэффициент литической способности“ по Р. Е. Кавецкому, который получался путем деления первого процентного отношения на второе.

У здоровых людей коэффициент литической способности, по данным Р. Е. Кавецкого, равен в среднем 2,34, по нашим материалам—2,9.

Результаты изучения реакции на цитолитические свойства сыворотки пневмоников были следующие: в тех случаях, в которых кровь бралась у больных при повышенной температуре, коэффициент литической способности, как правило, было ниже 2. В среднем он равнялся в этот период болезни 1,49. Чем тяжелее протекало заболевание, тем ниже был коэффициент. Особенно низкий коэффициент был в тех случаях, которые окончились смертью больных. В этих случаях коэффициент равнялся 1,09, но, как видно из таблицы, он в двух случаях равнялся 1, а в трех был ниже 1. Таким образом, у пяти больных сыворотка крови не обладала цитолитическими свойствами.

Таблица

Коэффициент литической способности сыворотки в случаях пневмонии с летальным исходом.

Больные	Возраст	Коефф.	За сколько времени до смерти взята кровь
Д-ва . . . . .	52	0,8	В день смерти.
К. . . . .	50	1,5	"
С. . . . .	76	1,4	За два дня до смерти.
С-а . . . . .	44	0,4	За один день.
Д а . . . . .	68	1,2	В день смерти.
М. . . . .	45	1,2	"
Ц-а . . . . .	60	1,4	"
В-н . . . . .	50	1,0	"
С-н . . . . .	48	0,9	"
Р-ва . . . . .	47	1,1	"
Н-а . . . . .	40	1,0	За один день.
Р-а . . . . .	38	1,1	"
В-н . . . . .	43	1,2	В день смерти.

После падения температуры коэффициент литической способности сыворотки повышался. В некоторых случаях нам удалось отметить увеличение коэффициента еще до кризиса или в период литического падения температуры. В первый день нормальной температуры коэффициент литической способности в среднем был равен 1,8, в дальнейшем продолжал увеличиваться и достигал 2,04. В тех случаях, в которых пневмония долго не разрешалась, где и при нормальной температуре оставалось притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, хрипы,—коэффициент долго оставался низким. На прилагаемых кривых видно, как изменялся коэффициент литической способности в отдельных случаях.

Приводим несколько выдержек из историй болезни, из которых можно видеть, как изменялся коэффициент в течение заболевания.

Больной К., 18 лет, тяжелая двусторонняя крупозная пневмония: на 9-й день болезни коэффициент был 1,5, на 11-й день—день кризиса при температуре, упавшей до 37,6°, коэффициент—1,8. Еще через 5 дней, когда в легких имелись лишь влажные хрипы, коэффициент—2,2, еще через 5 дней он оставался все еще 2,2.

Больной С., 20 лет, крупозное воспаление нижней доли правого легкого, течение болезни легкое. На 6-й день болезни за день до кризиса при температуре 38,2° коэффициент—1,9. Через двое суток после кризиса коэффициент 2,2.

Больной Д., 48 лет, крупозное воспаление нижней и средней доли правого легкого, течение тяжелое. На 6-й день болезни температура 39,5°, коэффициент 1,5. На 9-й день болезни при температуре 38,2° коэффициент 1,5. Кризис на 14-й день. Через два дня после кризиса: температура нормальная, в легких притупление, обильная крепитация, коэффициент—2,2. Через два дня коэффициент—2,2. Разрешение идет плохо. Через некоторое время снова увеличилось количество хрипов и появились небольшие повышения температуры, коэффициент снизился до 2,1 и держался на этих цифрах.

В одном случае цитолитические свойства сыворотки были исследованы до заболевания пневмонией и во время пневмонии. При первом определении коэффициент был 2,2, во время пневмонии он снизился до 1,2.

Резюмируя полученные нами данные, нужно сказать, что у пневмоников при повышенной температуре, когда в легких отмечается стадия опеченения, цитолитическая способность сыворотки крови бывает значительно понижена по сравнению с нормой. После падения температуры эта способность сыворотки повышается, но долго держится на цифрах, которые можно назвать нижней границей нормы, а иногда коэффициент литической способности сыворотки и после падения температуры остается ниже нормы.

Поскольку, как нами было указано, по величине коэффициента литической способности сыворотки можно судить о функциональном состоянии активной мезенхимы, надо сделать вывод, что при пневмонии происходит угнетение физиологической системы соединительной ткани. Степень этого угнетения соответствует тяжести клинической картины. В случаях с неблагоприятным исходом это угнетение активной мезенхимы особенно выражено.

Итак, результаты наших наблюдений говорят за то, что активная мезенхима при пневмонии принимает определенное участие в реакции организма и функциональное состояние ее в течение пневмонии значительно изменяется.

Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Исходя из того, что пневмония является инфекционно-аллергическим заболеванием и приняв во внимание полученные нами данные, мы должны при лечении пневмонии стремиться к десенсибилизации организма и к воздействию на элементы активной мезенхимы. Благодаря работам Богомольца, Богомольца и Неймана, Р. Е. Кавецкого мы знаем, что имеется полная возможность повысить функциональную способность физиологической системы соединительной ткани. На этот путь и должна, по нашему мнению, стать современная клиника.

Поступила в ред.  
3.II.1938 г.

---

Из пропедевтической терапевтической клиники (зав. П. Ф. Ломакин) 2-го Харьковского мед. института (директор С. З. Ткаченко) и терапевтического отделения б-цы X. Т. З.

## Лечение пневмоний неосальварсаном.

Н. А. Сулимовская и А. И. Западская.

Применяемые в настоящее время различные способы лечения пневмоний имеют исходной задачей повышение защитных сил организма. Сюда относятся: вакцинотерапия, серотерапия, хемотерапия (хинин, акридин, колларгол, платина и др.). В основу некоторых методов положены данные исследования обмена. Таково лечение пневмонии вливаниями кальция, инсулином с глюкозой, витамином А, витамином С и др.

В последние десятилетия мы встречаем в литературе сооб-

щения о лечении пневмонии рентгеном, диатермией, искусственным пневмотораксом (Гохман, Блэк, Говард и др.).

Лечение пневмоний долго оставалось чисто симптоматическим.

Только в последние годы современная клиника стремится заменить симптоматическую терапию пневмонии каузальной, учитывая всю совокупность патологических изменений организма при данном заболевании.

В отношении этиологии и патогенеза пневмонии имеется много спорных вопросов. Одни авторы связывают особенности течения и развития пневмоний с типом пневмококка, а другие ищут объяснения в иммунобиологической перестройке макроорганизма на почве его предварительной общей сенсibilизации.

Последнее положение, выдвинутое Лаухе, находит себе подтверждение в экспериментальных работах Эреса, Крамара и др. Авторы, придающие главное значение в этиологии пневмоний микробному фактору, продолжают поиски терапевтического успеха в применении специфических сывороток и вакцин. Другие, признавая положение, выдвинутое Лаухе, стремятся, главным образом, изменить гуморальные условия при пневмонии (лечение инсулином, витаминами С, А и др.).

Не отрицая определенного значения аллергических реакций в патогенезе пневмонии мы все же склонны предполагать на основании большого литературного материала, что микробный фактор в этиологии пневмонии играет не последнюю роль. Учитывая последнее одним из нас (Н. А. Сулимовской) было предложено провести в клинике лечение пневмоний неосальварсаном.

Приступая к лечению пневмонии неосальварсаном, мы имели в виду не только его бактерицидные свойства, но и его способность активировать иммунообразовательные процессы организма путем повышения количества антигена при разрушении пневмококков (Брускин, Штернберг и др.).

Кроме того, если учесть важную роль ретикуло-эндотелиальной системы (в том числе и роль альвеолярного ретикуло-эндотелия), а именно, участие ее в хемотерапевтическом и серотерапевтическом эффекте, и если вспомнить, что при воспалении легкого самая сущность процесса сосредоточивается именно в альвеолярной ткани, то естественно возникает мысль о применении неосальварсана для лечения воспаления легких. При этом можно было надеяться, во-первых, на более быструю ликвидацию процесса в легком, особенно в начале болезни, во-вторых, на ускорение разрешения воспаления в случаях задержки его и, в третьих, на предупреждение развития нагноения в легком и других осложнений.

Мы считали поэтому возможным применить вливания неосальварсана при воспалении легких и притом не только при крупозном, но и при катаральном.

Для более объективной оценки метода лечения пневмоний неосальварсаном мы параллельно проводили лечение симптоматическое и лечение пневмонии инсулином с глюкозой.

Наш материал охватывает 235 случаев, причем в 45 случаях мы применяли лечение неосальварсаном, в 29 случаях лечение инсулином с глюкозой и в 161 случае—симптоматическое.

Из 45 больных, леченных неосальварсаном, было мужчин 33 и женщин 12. В группе нецеленных неосальварсаном было 190 больных, из них мужчин 98 и женщин 92.

Больные, леченные неосальварсаном: до 20 лет—5 человек, 21—30 лет—18, 31—40 лет—14, 41—50 л.—5, 51—60 л.—3. Больные, не леченные неосальварсаном: до 20 лет—19 чел., 21—30 л.—68, 31—40 л.—36, 41—50 л.—35, 51—60 л.—32 ч.

Таким образом 86 случаев (45%) падает на наиболее активный и молодой возраст—от 20 до 30 лет. Приблизительно такие же цифры мы встречаем и в литературе.

При разработке нашего материала мы обратили внимание на время поступления больных в стационар. При этом мы могли констатировать, что 53,6% больных пневмонией были направлены к нам в больницу ХТЗ до третьего дня заболевания (118 случаев), до пятого дня в 22% случаев (51 чел.), до восьмого дня—24,6% (66 чел.). По литературным данным, в первые три дня болезни попадают в стационар только 30,5%—40% больных.

Переходя к характеристике клинической картины у наших больных, мы считаем необходимым остановиться на температуре, как на одном из характерных симптомов воспаления легких.

Большая часть больных (112 человек) поступила в клинику с высокой температурой до 40° типа *continua*, с лихорадочной температурой средней высоты—27 человек и с субфебрильной—51 человек.

Среди больных, леченных неосальварсаном, с высокой температурой было 27 чел., с средней—13, с субфебрильной—5 чел.

Таким образом преобладали больные с высокой температурой типа *continua*, как в группе леченных неосальварсаном, так и среди леченных другими методами.

Распространенность процесса (поражение одной или нескольких долей одновременно) очень часто влияла на тяжесть пневмоний, на течение и исход. Поражение правого легкого мы наблюдали в 121 случае, левого—в 114 случаях. Поражение только одной доли было чаще в нижней доле левого легкого (88 случаев); в правой нижней доле в 67 случаях; одновременное поражение правой средней и нижней долей—в 33 случаях, изолированное поражение правой верхней доли—в 29 случаях, тотальное поражение правого легкого—в 6 случаях, поражение левой верхней доли—в 7 случаях и двусторонняя пневмония—в 5 случаях.

Клиническое течение пневмонии в наших случаях носило обычно доброкачественный характер, но в отдельных случаях пневмонический процесс постепенно осложнялся явной клинической картиной сепсиса. Наблюдались такие случаи, когда на фоне доброкачественно протекавшей пневмонии развивалась новая клиническая картина, характеризовавшаяся злокачественным течением болезни. Таких случаев пневмонии с септическим тече-

нием мы имели пять на нашем материале, и все они закончились летально.

В общем же по течению наши случаи пневмоний могут быть разделены на средние, тяжелые и легкие формы. К легкой форме мы относим пневмонию, протекавшую без клинических проявлений интоксикации. К средней по тяжести пневмонии мы относим те случаи, при которых наблюдались кратковременное помрачение сознания, изменения со стороны артериального давления и ослабление сердечной деятельности. И, наконец, к тяжело протекавшим—случаи с явлениями резкой общей интоксикации организма, с длительным помрачением сознания, бредом, возбуждением, появлением желтушной окраски склер, а иногда и кожи, понижением артериального давления и значительным ослаблением сердечной деятельности.

По тяжести процесса мы имели в группе больных, леченных неосальварсаном с тяжелой формой пневмонии—8 чел., средней тяжести—23, с легкой формой—13 и с септическим течением—1 случай.

В группе больных, не леченных неосальварсаном, было 27 ч. с тяжелой формой пневмонии, 159 чел. с пневмонией средней тяжести, с легкой формой и с септическим течением—4 случая.

В общем преобладали больные с пневмонией средней тяжести. Имея в виду часто встречающееся при пневмонии нарушение кровообращения, нередко зависящее от поражения сосудистой системы, мы в наших исследованиях обращали внимание на колебания кровяного давления и проверяли его изменения в течение болезни. Оказалось, что лишь в 39 случаях гриппозной пневмонии мы могли отметить закономерные колебания кровяного давления в сторону снижения как максимального, так и минимального. С падением температуры кровяное давление через несколько дней (7—9) возвращалось к своей исходной величине. В остальных случаях мы такой закономерности не наблюдали.

Выводы, полученные разными авторами в отношении колебаний артериального давления, разнородны. Дени, Вайгерт, Колосова говорят, что величина кровяного давления сама по себе значения не имеет. Наблюдаются даже случаи, когда перед смертью кровяное давление бывает повышено. Годлинник, проверяя артериальное давление при пневмонии, нашел, что оно до периода разрешения держится обычно на нормальных цифрах; в случаях критического падения температуры максимальное падает на 15 и даже на 20 мм, а минимальное дает незначительные колебания. Таким образом ни наши наблюдения, ни многочисленные литературные данные не устанавливают определенной закономерности в колебаниях кровяного давления при пневмонии.

Кроме того, у наших пневмоников мы наблюдали в 38 случаях (17%) нарушение сердечной деятельности. Из клинических симптомов надо отметить увеличение сердца в поперечнике, появление систолического шума у верхушки, экстрасистолическую аритмию.

Мы провели у 15 больных определение количества циркулирующей крови (к. ц. к.) и нашли на высоте лихорадочного периода увеличение к. ц. к. Такие же изменения при пневмонии отмечает и Шустер.

При изучении наших больных мы обращали внимание на инфекции, предшествовавшие пневмонии, условия быта и др. На основании наших данных мы пришли к выводу, что важную роль в развитии пневмонии играет, новидимому, грипп. Так, на нашем материале в 129 случаях пневмонии предшествовал грипп, в 40 случаях—малярия и нередко—значительные охлаждения. Таким образом существующий в литературе взгляд на пневмонию, как на вторичное заболевание, подтверждается и на нашем материале в 71,9% случаев.

Таковы данные, относящиеся к характеристике нашего материала.

Теперь рассмотрим течение пневмоний у больных, леченных вливаниями неосальварсана. Очень интересно проследить длительность лихорадочного периода при этом методе лечения. Можно отметить, что температура не всегда падала непосредственно вслед за вливанием неосальварсана. Падение температуры находилось часто в зависимости от момента применения неосальварсана. В тех случаях, когда неосальварсан удавалось ввести на третий или четвертый день заболевания, снижение температуры наблюдалось в течение первых 36 часов. Надо подчеркнуть, что настоящий кризис (с падением температуры в течение одних суток) мы могли отметить только в 7% случаев. В случае более позднего применения неосальварсана при крупозной и гриппозной пневмонии имел место лизис. При этом лизис протекал мягко. После первого же вливания обычно отмечалось улучшение общего состояния. Падение температуры находилось в зависимости также и от других факторов. Так, степень распространения воспалительного процесса в легких оказывает, очевидно, влияние на быстроту снижения температуры при неосальварсанном лечении, а также и состояние ретикуло-эндотелиальной системы.

Данные физического исследования показывают, что введение неосальварсана не влечет за собой быстрого обратного развития местных симптомов, но вместе с тем оно приостанавливает их дальнейшее распространение.

Обращает на себя внимание еще то обстоятельство, что во многих случаях наступающее разрешение не сказывается ни появлением мокроты, ни усилением отхаркивания. Новидимому, рассасывание идет лимфогенным путем, но идет интенсивно. Таким образом, если и нет полной ликвидации процесса, то заметно все же снижение его интенсивности.

При лечении неосальварсаном падение температуры до пятого дня наблюдалось в 33% (15 случ.); при лечении инсулином в 17,5% (5 случ.) и при обычной симптоматической терапии—в 7% (22 случ.).

Падение температуры до восьмого дня при лечении неосаль-

варсаном наблюдалось в 35,7% (16 случ.), при лечении инсулином в 31% (9 случ.) и при симптоматическом лечении в 27,3% (44 случ.).

Падение температуры после восьмого дня при лечении неосальварсаном наблюдалось в 31% случаев (14 случ.), при лечении инсулином в 51,5% (15 случ.) и при симптоматическом в 59% (95 случ.).

По литературным данным, обнимающим большое число случаев, видно, что на 7-й день температура падает приблизительно в одной пятой части всех случаев (Этингер, Мазель, Викторов и др.).

Кроме того, наряду с видимой демонстративностью уменьшения многих клинических симптомов имели место также значительные изменения в крови. Наше внимание обратил на себя тот ценный факт, что в тяжелых случаях крупозной пневмонии, которая протекала с нормоцитозом или с очень небольшим лейкоцитозом (что, как известно, является обстоятельством неблагоприятным, дающим по Шустрову около 70% смертности), нам удавалось устанавливать путем однократного введения неосальварсана лейкоцитарную кривую на свойственной крупозной пневмонии высоте. Нарастание нейтрофильного лейкоцитоза после введения неосальварсана требует разъяснения: является ли это результатом купирования инфекции, вследствие чего организм получил возможность полностью развернуть свои защитные силы или причина лейкоцитоза лежит в каких-то положительных хемотоксических свойствах препарата в отношении нейтрофилов. Весьма возможно, что этот лейкоцитоз является результатом благотворного действия препарата на самый процесс и его возбудителя. Больные, которые поступали к нам на 2—3-й день с лейкоцитозом (12000—14000), убедили нас в правильности этих представлений. Введение неосальварсана приводило к улучшению общего состояния и к разрешению процесса, причем последовательно отмечалось и падение лейкоцитоза.

Со стороны нейтрофилов во всех случаях отмечается ядерный сдвиг влево различной интенсивности (количество палочковидных от 10 до 30%, юных от 2 до 6%). Отмечалась анэозинофилия; относительная лимфопения, моноцитоз до 17%. После падения температуры даже при нормальном количестве лейкоцитов ядерный сдвиг сохранялся еще в течение 2—3—4 дней, но при этом наблюдалось появление эозинофилов уже на второй день после вливания неосальварсана.

При лечении пневмонии неосальварсаном в большинстве случаев (32 больных) сделано было по 2 вливания, в 13 случаях— 3 вливания. Снижение температуры и ясное начало кризиса мы наблюдали в 37 случаях из 45 после первого вливания, в 8 случаях— после двух вливаний. В общем длительность как крупозной, так и гриппозной формы пневмонии при лечении неосальварсаном имела тенденцию к заметному укорочению.

Для суждения об эффективности предлагаемого способа лечения несомненно важно знать исход пневмоний у наших боль-



ных. Для этого необходимо учесть два момента: сравнение сходных групп больных, леченных другими способами, и однородность условий их заболевания. Наши наблюдения относятся к 1936 и 1937 г. Кроме указанных 45 больных, леченных неосальварсаном, мы имели 190 контрольных, из коих 79 больных было с крупозной и 121 с гриппозной пневмонией. Состав этих больных одинаков (из тех же групп рабочих), условия жизни, работы у них те же, что и у первых больных.

При лечении пневмонии неосальварсаном осложнения наблюдались в 4,4% случаев. На 45 случаев—один абсцесс легкого, закончившийся благополучно, и в одном случае осложнение одновременно менингитом, гнойным отитом и гнойным бронхитом (септическая форма).

В группе больных пневмонией, леченных инсулином с глюкозой, мы имели два случая менингита и в одном случае пиелонефрит (10,4%).

В группе больных, леченных симптоматически, мы наблюдали 1 случай менингита, 10 случаев абсцесса легких, 5 случаев экссудативного плеврита, 4 случая отита, 2 случая перикардита и 5 случаев пиело-нефрита (16,6%).

Процент последующих субфебрильных повышений температуры у больных, подвергшихся лечению неосальварсаном, составляет 8,7 (4 случ.), а у контрольных больных он повышается до 29 (55 случ.).

Какова же смертность в группе больных, проводивших лечение неосальварсаном? Умер 1 человек (2,2%) от септической пневмонии. При лечении инсулином было 3 смертных случая на 29 больных (6,8%) и при симптоматическом лечении на 161 случай 9 смертных случаев (5,6%).

Оценивая клинический эффект, который наступал после введения неосальварсана, следует охарактеризовать действие его как преимущественно антитоксическое и антибактерицидное. Из нашей работы вытекает, что лечение пневмонии неосальварсаном является целесообразным. Мы видим, что неосальварсан нередко обрывает процесс, ускоряет его разрешение.

Для более наглядного представления о терапевтической ценности неосальварсана при пневмонии мы решили на основании работ, опубликованных за последнее время в периодической медицинской печати по поводу сывороточной терапии пневмонии, провести сравнение в отношении эффективности этих методов. Кроме того, известно, что хемотерапевтический и серотерапевтический эффект зависит от состояния ретикуло-эндотелиальной системы. Какова бы ни была структура хемотерапевтического агента, какими бы антителами не реализовался лечебный эффект сыворотки, их полноценность и способность развернуть свойственную им этиотропную активность находится в зависимости от состояния ретикуло-эндотелиальной системы. Таким образом точка приложения действия этих методов лечения одна и та же.

При сравнении укорочения лихорадочного периода после применения неосальварсана и сывороточной терапии мы видим, что

падение температуры после введения сыворотки происходило через 24 часа в 44,1% (Карелин, Этингер, Мазель, Викторов и др.), через 48 часов в 16,3%, через 72 часа в 12,7% и через 96 часов и более в 14,9%. Падение же температуры через 24 часа в группе больных, леченных неосальварсаном, наблюдалось нами в 7% случаев, через 36 часов—в 58%, через 48 часов—в 22%, через 72 часа—в 7%, через 96—в 6%. Это со всей убедительностью показывает целесообразность применения неосальварсана при пневмонии. Требования, выдвигаемые авторами при сывороточной терапии (введение высококонцентрированной сыворотки в вену не позже третьего дня заболевания и обязательно типовой, что требует определения типа пневмококка в первые же часы поступления больного в клинику и налаженности лаборатории), не дают еще возможности всюду широко применить противопневмококковую сыворотку. Помимо всего не рекомендуется применять серотерапию у аллергических пациентов (астматиков).

За эффективность неосальварсановых вливаний при пневмонии говорят: успешность их применения при гангренах и абсцессах, благоприятные результаты, полученные при всех формах и стадиях пневмонии, наступивший перелом в температуре через 24—36 часов после вливания неосальварсана, незначительный процент осложнений и смертности.

Поступила в ред. 13.V 1938 г.

---

Из клиник детских болезней Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский).

## Фосфатаза сыворотки крови при рахите.

Доц. Л. А. Юрева.

Фосфатаза является ферментом, который отщепляет неорганический фосфор от его органических соединений. Присутствие фосфатазы обнаружено в целом ряде различных органов, в почках, печени, костях, сыворотке и др.

Изучение обмена фосфатазы началось сравнительно недавно. Кей, Боданский, Яффе, Вударт и др. исследовали содержание фосфатазы при заболеваниях костей, Робертс, Ротман—при различных типах желтухи, Гутман, Тайсон при гипертиреозидизме.

Кей предполагает, что фосфатаза различных тканей и сыворотки одинакова и что высокий уровень этого фермента при заболевании костей можно объяснить усиленной продукцией его для компенсации имеющегося повреждения. Боданский и Яффе считают повышение уровня фосфатазы в крови выраже-

нием специфической реактивности костных клеток. Фосфатаза сыворотки у здоровых, повидимому, не костного происхождения, т. к. можно получить гиперфосфатаземию после дачи больших количеств углеводов (опыты на молодых собаках); у новорожденных щенят повышался уровень фосфатазы сыворотки при обильной пище. С другой стороны, опыты Армстронга и Зен-тинга показали, что у собак после удаления кишечника, почек, селезенки, поджелудочной железы, печени и т. д. количество фосфатазы не уменьшилось.

Робизон, открывший костную фосфатазу, высказал предположение, что остеобласты и клетки хряща в зоне препараторного обызвествления продуцируют фермент, который вызывает гидролиз эстеров фосфора и местное увеличение неорганического фосфора. Костная фосфатаза находится, главным образом, в остеобластах и окостеневающем хряще; не удалось обнаружить фосфатазу в хряще, который не окостеневаает, например, в хряще трахеи. Исследования Кея, Андерсена, Стирнса показали, что содержание фосфатазы сыворотки у молодых животных и детей больше, чем у взрослых — у детей в среднем 0,26, у взрослых 0,15 единицы. Этими же авторами было найдено, что при наличии целого ряда заболеваний костей, в частности при рахите, имеется увеличение содержания фосфатазы сыворотки. Изучение обмена фосфатазы при различных заболеваниях и состояниях, тесно связанных с процессами роста, до сих пор в отечественной литературе не нашло отражения, а работы иностранных авторов касаются главным образом теоретической стороны вопроса, не связанной с клиникой. Однако, уже сейчас становится очевидным, что важность изучения этого фермента для клиники несомненна.

Настоящая работа касается вопроса о содержании фосфатазы сыворотки при рахите и является частью исследований о содержании этого фермента при различных патологических состояниях.

Нами исследовалось количество фосфатазы, Са и Р в сыворотке.

Определение Са производилось по методу де-Ваарда, заключающемуся в осаждении из сыворотки Са насыщенным раствором щавелевокислого аммония, образующийся при этом щавелевокислый Са растворялся в крепкой минеральной кислоте с последующим титрованием освободившейся щавелевой кислоты перманганатом. Фосфор определялся по Тисдалю в модификации для микрометода проф. Лепского; принцип этой методики следующий: из освобожденного от белков фильтрата плазмы, фосфор осаждается стрихниномолибденовым реактивом, освободившаяся молибденовая кислота восстанавливается феррицианидом. Колориметрическим сравнением со штандартным раствором фосфора, обработанным таким же образом, как и сыворотка крови, определяется концентрация фосфора. Исследование фосфатазы производилось по Смису в модификации Кея.

Методика определения фосфатазы: в химический стаканчик отмеряют 0,6 см<sup>3</sup> плазмы. Употребляют оксалатную плазму, т. к. оксалаты не оказывают влияния на действие фосфатазы; лучше брать 1 каплю насыщенного раствора щавелевокислого аммония на 2 см<sup>3</sup> крови, т. к. при прибавлении кристаллов можно легко получить гемолиз. Кровь не должна содержать гемолизированных эритроцитов, увеличивающих содержание фермента. Присутствие лейкоцитов также повышает количество фосфатазы. Плазма должна быть свободна от клеточных элементов; поэтому кровь 15 минут центрифугируется при 3000 оборотах.

К 0,6 см<sup>3</sup> плазмы прибавляется 3 см<sup>3</sup> N/100 HCl, 6 см<sup>3</sup> 0,15% Natr. glycerophosphor., все содержимое стаканчика хорошо размешивается. В 5 центрифужных пробирках смешивается:

1	2	3	4	5
1,6	1,6	1,6	1,6	1,6
1,0	1,0	—	—	—
—	—	1 кап.	1 кап.	1 кап.
—	—	—	—	1 кап.

№№ пробирок  
смеси из стаканчика  
20% трихлоруксусной  
к-ты.  
хлороформа  
фенолрот (индикатор)

1-я и 2-я пробирки являются контролем, прибавление трихлоруксусной к-ты необходимо для осаждения белков и исключения тем самым действия фосфатазы. Хорошо закупорив, контроль ставят в холодильник. В пробирку № 5 при комнатной t° прибавляют N/50 NaOH по каплям до получения красного цвета, что соответствует рН от 7,6 до 8. Желательно рН проверять каждый раз более точным методом. Это же количество N/50 NaOH прибавляют в 3 и 4 пробирки, затем плотно закрыв ставят в термостат при t° 37° на 48 часов вместе с 5-й пробиркой. После 2-х суток исследуют рН и если последнее не находится в пределах от 7,6 до 8,6, опыт надо брать под сомнение, т. к. колебания вне этих пределов дают изменение в действии фосфатазы. Далее в пробирках 3 и 4 осаждаются белки также как в 1-й и во 2-й и определяется количество фосфора во всех четырех пробирках. Разница в содержании неорганического Р<sub>i</sub> между контролем и опытом указывает на количество фосфатазы.

Принцип примененного метода определения фосфатазы заключается в том, что фосфатаза, находящаяся в сыворотке, действует расщепляющим образом на субстрат, который содержит соединения фосфора, в данном случае Natr. glycerophosphor. Фосфатаза сыворотки при t° 37° в течении 48 часов расщепляет определенное количество Natr. glycerophosphoric., в результате чего появляется определенное количество неорганического фосфора. В пробирках, которые служат контролем, фермент парализуется крепкой трехлоруксусной кислотой; кроме того, они сохраняются на льду, что исключает действие фосфатазы. В итоге опыта сравнивают количество неорганического фосфора в контрольных и опытных пробирках; разница в содержании Р<sub>i</sub> соответствует количеству фосфатазы во взятом объеме сыворотки. За единицу фосфатазы принимается то количество ее, которое отщепляет 1 мг фосфора. Natr. glycerophosphoricum является субстратом для получения неорганического фосфора и буфером для поддержания определенной реакции среды в течении 48 часов. Хлороформ задерживает микробное загрязнение раствора, которое могло бы изменить рН.

Нами было обследовано 25 детей в возрасте 3—9 месяцев. Из них 20 детей с рахитом и 5 здоровых, без каких-либо признаков рахита как клинических, так и рентгенологических. Полученные данные у здоровых детей представлены на таблице 1.

Таблица 1.

Фамилии	Возраст	Ед. фосфатазы	Са	Р
К. Д.	5 мес.	0,28	10,3	4,9
П. З.	4 мес.	0,33	9,8	5,1
Ш. А.	6 мес.	0,17	10,8	4,8
К. Л.	3 мес.	0,28	9,4	5,4
Ш. Э.	7 мес.	0,21	10,1	4,7

Контрольная группа здоровых детей дала содержание фосфатазы в сыворотки от 0,17 до 0,33 ед. Дети с рахитом имели следующие изменения; краниотабес, увеличенный в размерах с мягкими краями большой родничок, четки, деформацию грудной клетки, анемию, потливость и типичную рентгенологическую картину расстройства энхондрального окостенения. Полученные у них данные представлены в табл. 2.

Таблица 2.

№№ п/п	Фамилии	Возраст	Ед. фосфатазы	Са	Р
1	В. А.	5 мес.	1,2	10,3	2,8
2	С. С.	5,5 "	0,78	9,8	3,1
3	А. Ю.	3 мес. (не- доносок)	0,9	8,9	3,8
4	М. В.	3 мес.	1,8	10,1	2,2
5	Б. Ю.	5 "	1,7	10,4	3,8
6	П. В.	7 "	0,4	10,4	3,4
7	К. М.	7 "	0,65	—	4,1
8	С. М.	6 "	0,58	9,9	4,3
9	Л. Р.	8 "	0,4	11,1	3,4
10	К. О.	8 "	0,5	—	3,6
11	К. С.	4 "	0,9	7,4	3,8
12	Н. И.	4 "	1,3	10,1	2,2
13	И. Р.	4 "	0,89	—	3,1
14	Д. В.	5 "	0,7	10,4	3,9
15	Б. В.	5 "	0,9	11,1	2,6
16	Г. З.	5 "	0,7	10,4	3,6
17	Ш. Ю.	8 "	0,55	—	3,3
18	С. Г.	4 "	2,1	9,8	2,4
19	Г. С.	8 "	0,45	10,4	4,1
20	М. Н.	6 "	0,7	11,3	3,4

Наши исследования показали почти во всех случаях повышенное количество фосфатазы, достигающее в отдельных определениях до 2,1 ед. Андерсен считает на основании своих экспериментов, что количество фосфатазы у детей до 0,3 можно считать не повышенным, от 0,3 до 0,4 подозрительным и свыше 0,4 увеличенным. Содержание Са в наших исследованиях не дает каких-либо закономерных изменений. Количество Р в большинстве случаев понижено, при чем удается отметить, что понижение тем больше, чем выше содержание фосфатазы.

Изучение динамики изменения фосфатазы под влиянием лечения рахита дало следующие результаты.

Таблица 3.

	Ед. фосфатазы	Са	Р	
1. С. С. 5 мес. 28/1	0,78	9,8	3,1	Краниотабес, большой родничок 2 см×3 см., четки, потливость. Краниотабеса нет, большой родничок 2 см×1,5 см., края податливы.
2/III	0,68	10,1	4,3	

	Ед. фосфатазы	Са	Р	
2. Б. Ю. 5 мес. 26/І	0,7	10,4	3,8	Большой родничок 3 см × 3 см, мягкие края, краниотабес.
28/ІІ	0,71	9,9	4,3	Большой родничок 2 × 2,5 см, краниотабеса нет.
23/ІІІ	0,56	10,1	4,9	Большой родничок 2 см × 1,5 см, края твердые. Рентгенологически рахитических изменений нет.
3. И. Р. 4 мес. 2/ІІ	0,89	—	3,1	Краниотабес, большой родничок 2 см × 3 см. Мягкие края, четки.
11/ІІІ	0,75	—	3,8	Краниотабеса нет. Большой родничок 2 см × 2 см. Рентгенологически симптомов рахита нет.
10/V	0,58	—	4,5	Большой родничок 2 см × 2 см. Краниотабеса нет.
4. П. В. 5 мес. 11/ІІ	1,3	10,3	2,1	Значительный краниотабес, мягкие края, большой родничок 3 см × 4 см, анемия (недонош.), четки.
23/ІІІ	1,1	10,6	2,8	Остатки краниотабеса, большой родничок 3 см × 3 см. Края мягки.
10/V	0,7	10,4	4,5	Краниотабеса нет, большой родничок 2 см × 2 см.
13/VI	0,45	10,2	5,4	Клинически и рентгенологически излеч. рахит.
5. С. Л. 4,5 мес. 28/І	0,8	9,6	3,3	Краниотабес, большой родничок 2 см × 2,5 см, потливость.
7/ІІІ	0,7	10,2	5,2	Краниотабеса нет, края твердые.
6. Б. В. 6 мес. 28/І	0,94	11,1	2,6	Краниотабес, большой родничок 3 см × 3 см, мягк. груд. кл-ка, четки.
28/ІІ	0,9	—	3,8	Краниотабеса нет, большой родничок 2 см × 2,5 см, края мягки.
29/ІІІ	0,6	10,4	4,4	Большой родничок 2 см × 2 см, края твердые. Клинически симптомов рахита нет.
23/IV	0,56	11,3	4,7	Тоже.
7. К. М. 7 мес. 5/ІІ	0,2	10,3	3,5	Краниотабес, четки, большой родничок 3 см × 2,5 см, края мягкие.
13/ІІІ	0,71	—	3,9	Краниотабеса нет, большой родничок 2 см × 2,5, края твердые.
23/IV	0,65	10,7	4,4	Клинически и рентгенологически симптомов рахита нет. Анемия.

Во всех случаях при выздоровлении имеется медленное снижение количества фосфатазы в сыворотке, не доходящее до нормальных цифр к тому времени, когда клинически и рентгенологически рахит излечен.

При изучении полученных нами данных можно отметить, что при одинаковой тяжести заболевания имеется тем большее увеличение фосфатазы, чем меньше возраст ребенка (табл. 2, случ. 4 и 17, 18 и 7-й). Количество фосфатазы увеличено во всех случаях рахита и является более постоянным признаком, чем уменьшение количества неорганического фосфора.

С излечением рахита как клинически, так и рентгенологически, а также при наличии нормального содержания неорганического фосфора в сыворотке, уровень фосфатазы продолжает оставаться увеличенным и снижается к концу 3 или к началу 4-го месяца, все еще не достигая вполне нормальных цифр. Имеются указания Стирнса, Уарвега, что в некоторых случаях рахита количество фосфатазы возвращается к нормальному содержанию не ранее, чем через год. Этот факт заставляет предполагать, что фосфатаза является чрезвычайно чутким индикатором при патологических изменениях в костной ткани и, возможно, отображает собой не только локальное поражение, но более глубокие изменения в обмене веществ.

В заключение можно сказать, что определение фосфатазы сыворотки является ценным диагностическим методом при заболевании рахитом. Необходимо дальнейшее изучение обмена фосфатазы, связанного не только с нарушением роста костей, но, повидимому, и с развитием всего организма.

*Литература:* 1. Проф. Е. М. Ленский и д-р Бреме, Мед. клиника, 1928, № 13. 2. O. Andersen Jahrb. f. Kinderh Bd. 144 s. 206. 1935., 3. O. Bodansky j. Biol. Chem. v. 115 p. 101, 1936., 4. Он же, j. Biol Chem v. 118 p. 341, 1937.—5. P. Grimm A. j. Strager, j. Biol. Chem v. 112 p. 511, 1936.—6. H. Kaj, j. Biol. Chem. v. 89 p. 235. 1920.—7. Он же, j. Biol Chem. v. 89 p. 249. 1930.—8. W. Landauer, j. Biol—Chem v. 108 p. 121 1935. № 9. Rotini O. U. C. Neuberg Biochem. Z. Bd. 279 s. 453. 1935.—10. W. Schuchardt, Biochem Z. Bd. 285. s. 448, 1936.

Получила в ред. 21/X 1938 г.

Из детской клиники (зав. проф. Ю. В. Макаров) Архангельского медицинского института.

## Лечение поносов у детей препаратом морских водорослей—альгиновой кислотой.

Г. А. Хаин<sup>1</sup>

Среди диететических методов лечения детских поносов яблочной диете принадлежит видное место. Это старое народное средство, описанное впервые Гессинг, Климш и Гейслером, было тщательно проверено Моро на детях в 1925 г. С тех пор яблочная диета получает все большее распространение и приме-

няется с успехом при лечении дизентерии, колитов, диспепсии и других кишечных заболеваний как у детей, так и у взрослых (Кольман, Меньшиков, Мелентьева, Вольф, Ноль, Винников и Давлетбаев и др.).

По вопросу о сущности действия яблочной диеты высказывались разные мнения. Моро полагал, что терапевтический эффект яблочной диеты объясняется действием дубильной кислоты на слизистую кишечника, а также адсорбирующим действием пенистой яблочной массы, механически удаляющей токсические вещества и очищающей кишечник. Гейслер видит сущность яблочной диеты в действии органических кислот наряду с адсорбцией. Однако наиболее распространенным является мнение Малиот, который приписывает особое значение пектину, входящему в состав яблок. Пектин представляет собой вещество коллоидной структуры и является составной частью клеточной мембраны растений (овощей, фруктов). Яблоки содержат 1% пектина, лимоны — 1,95% (цит. по Броуде).

Особенный интерес представляют способность пектина связывать воду, способность к адсорбции и кровеостанавливающее действие.

Несмотря на хороший терапевтический эффект яблочной диеты при поносах, применить ее не всегда удастся. В весенние и летние месяцы, когда число кишечных заболеваний начинает увеличиваться, яблоки достать не везде возможно; препараты пектина также мало доступны, что вынуждает прибегать к другим путям лечения поносов.

По предложению проф. Ю. В. Макарова, мы решили испытать в клинике терапевтическое действие альгиновой кислоты, добываемой из морских водорослей, которая по своим свойствам очень близка к пектину.

Альгиновая кислота представляет собой (в основном) тетраманнуоновую кислоту ( $C_6H_8O_6$ )<sub>n</sub>, получается из водорослей *Laminaria saccharina* и *Laminaria digitata*, добываемых в летнее время на берегах Белого моря, и используется для технических целей (в процессе обработки тканей, для выработки прозрачной пленки, заменяющей целюфан), а также в кондитерском производстве. Мы получали альгиновую кислоту из Архангельского научно-исследовательского водорослевого института, от проф. А. И. Ведринского.

Альгиновая кислота является аналогом тетрагалактуроновой кислоты, входящей в состав пектина, и не уступает пектину в его основных свойствах — способности к набуханию и адсорбции. Получаемая с завода альгиновая кислота представляет собой студенистую массу, которая после промывания подвергалась нами высушиванию при 37—40° и измельчалась затем в ступке в тонкий порошок. В таком виде препарат не портится и может быть заготовлен впрок.

Альгиновая кислота применялась нами в смеси с мукой, сахаром и агар-агаром в следующей пропорции: альгиновой кислоты (в виде порошка) — 1%, агара — 1/2%, поджаренной муки — 7%, сахара — 10%, жидкости — 81,5%.

Техника приготовления: сначала тщательно разваривался в воде агар (20—30 минут), затем добавлялась вода или молоко до нужного объема, и в кипящую жидкость прибавлялась смесь из альгиновой кислоты, муки и сахара; через 5—10 минут при по-



стоянном помешивании получалась гомогенная кашицеобразная масса. Готовилась альгиновая каша либо на воде с прибавлением лимонного или клюквенного сока, либо на половинном молоке; иногда для старших детей прибавлялось в качестве вкусового вещества какао.

В таком виде альгиновая каша представляет собой достаточно калорийную (65 кал. на 100 г каши), хорошего вкуса пищу, которая в большинстве случаев охотно принимается детьми. Не удавалось нам применить нашу диету только у детей с упорной анорексией, которые отказывались также и от другой пищи. В течение первых двух дней лечения мы обычно применяли исключительно альгиновую кашу по 150—200,05 раз в день, а в последующие дни, если не прекращался понос, давали 2 порции альгиновой каши наряду с другой пищей.

Всего нами подвергнуто лечению альгиновой кашей 16 детей, в возрасте от 1 г. 2 м. до 10 лет, которые по роду заболевания распределяются следующим образом: 7 случаев дизентерии средней тяжести, 2 случая тяжелой дизентерии с токсическими симптомами, 2 случая подострой дизентерии, 3 случая колита, 2 случая энтеро-колита. Положительный результат был получен нами в 14 случаях из 16, причем терапевтический эффект наступал обычно очень быстро. У 8 больных применение альгиновой каши оказало купирующее действие на понос: после 1—2 дней лечения появлялся оформленный стул; в 6 случаях понос прекратился несколько позже: через 3 дня после начала лечения — у 3 детей, у остальных — через 5—7 дней.

На ряду с прекращением поноса улучшалось обычно общее состояние больных; в случаях дизентерии исчезали боли в животе. В двух случаях наблюдалась после применения альгиновой каши задержка стула; однократная клизма устраняла это явление, и в дальнейшем стул был самостоятельным, нормальной консистенции. Ни в одном случае мы не могли заметить какого-либо отрицательного действия альгиновой каши на больного.

В качестве иллюстрации приведем следующие истории болезни.

1. Вениамин М., 7 лет, ист. бол. № 387. Заболел 18/IV<sup>37</sup> г.; боли в животе, стул со слизью, кровью и гноем до 15 раз в сутки, тужится. Повышение температуры. Поступил в детскую клинику Архангельского мединститута ночью 19/IV. Т° — 38,5°. Пониженное питание, бледен, вялость. 20/IV альгиновая каша с лимонным соком по 200 к. см × 5. Стул 3 раза, жидкий, со слизью и кровью. Т° — 37,5°. 21/IV альгиновая каша по 200 к. см × 5. Стула нет. Прощупывается сокращенная сигмовидная кишка. Общее состояние хорошее. Болей нет, температура нормальная. 22/IV масляная клизма, после которой — оформленный стул. Альгиновая каша отменена. 23/IV самостоятельный нормальный стул один раз. 24—25/IV стул нормальной консистенции 2 раза. 26/IV — выписан.

Эпикриз: дизентерия средней тяжести; исчезновение поноса на 4-й день болезни с последующей задержкой стула.

2. Нелли Ц., 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет. История бол. № 277. Поступила в клинику 21/III 37 г. ночью на 2-й день болезни. Заболевание началось остро высокой температурой (39,5°) и рвотой; жидкий стул со слизью, кровью и гнозмиами; к вечеру кратковременные судороги. При поступлении в стационар общее состояние тяжелое, сонлива, на окружающее не реагирует, осунувшееся лицо, подкожный жировой слой развит хорошо, тургор понижен. Язык обложен. Легкие, сердце — норма. Лейкоцитоз: 16.200. Т° — 38,5°. Стул до 16 раз за сутки, скуд.

мый, с большим количеством слизи и крови, тенезмы. Получила 1 д. л. касторового масла, раствор кофеина внутрь. 22/III — общее состояние и стул без перемен. Назначена альгиновая каша с лимонным соком 150 × 5. 23/III — вновь альгиновая каша 150 к. см × 5. Температура спустилась до нормы. Значительное улучшение общего состояния, стул 5 раз (слизь, кровь). 25/III — альгиновая каша 150 к. см × 2; кроме того, манная каша, кисель, сухарь, творог. Появился каловый стул с примесью слизи 8 раз в сутки. 25/III — хорошее самочувствие, играет, сидит в постели; хороший аппетит. Стул кашицеобразный с небольшой примесью слизи 6 раз за сутки. Альгиновая каша 2 раза, добавлена паровая котлета. 26/III альгиновая каша отменена, стул кашицеобразный. 28/III — стул нормальной консистенции, без патологических примесей — 5 раз. В дальнейшем оформленный стул 2 раза в день. 31/III выписана в хорошем состоянии с прибавкой в весе в 600 грамм.

Эпикриз: Тяжелая дизентерия с токсическими симптомами. Выздоровление на 9-й день болезни.

Подводя итоги лечения альгиновой кашей наших больных, мы считаем нужным отметить следующее. Все наши случаи дизентерии, давшие положительный результат от применения альгиновой каши, относятся к средне-тяжелым (за исключением 1 случая тяжелой дизентерии), по классификации Колтыпина, при которых заболевание обычно продолжается около 3 недель, в то время как наши больные дали оформленный стул значительно раньше. В двух случаях клиническое выздоровление наступило на 4-й день болезни (лечение начато на 3-й день болезни); в трех случаях — на 8 — 9-й день (лечение начато на 3 — 5-й день болезни); только в двух случаях, где лечение было начато на 5 — 8-й день болезни, понос прекратился на 12-й, 13-й день от начала заболевания.

В случаях подострой дизентерии и энтеро-колита, где понос продолжался около месяца, выздоровление наступило на 2 — 4-й день после начала лечения альгиновой кашей. Как уже было упомянуто выше, в двух случаях применения нашей терапии мы эффекта не получили.

Один из них представляет собой токсическую дизентерию у 5-летнего ребенка, где лечение было начато на 7-й день болезни; альгиновую кашу удалось применить только в течение одного дня, ввиду анорексии у ребенка; в дальнейшем присоединилось воспаление легких, и случай закончился летально; второй случай — дизентерия средней тяжести у ребенка 1 г. 2 мес., где применение альгиновой каши сопровождалось первоначально кратковременным улучшением стула, затем понос вновь усилился; взят матерью из клиники.

Нужно выделить также случай вторичного колита у туберкулезного ребенка, где быстрый терапевтический эффект от применения альгиновой каши оказался, однако, нестойким, и стул после отмены лечения через несколько дней терял нормальную консистенцию. Повторная дача альгиновой каши в виде добавления к обычной пище вновь вызвала быстрое исчезновение поноса на время пока продолжалось лечение.

Таким образом почти во всех случаях поносов у детей, как острого, так и хронического характера, терапевтический эффект примененной нами альгиновой кислоты выступал совершенно

отчетливо. Это позволяет считать, что альгинсовая кислота может с успехом заменить предлагаемый для лечения поноса пектин, а также яблочную диету.

Кроме того, надо учесть, что альгиновая кислота, добываемая для технических целей из такого дешевого и доступного сырья, как морские водоросли, может быть получена в любых количествах для медицинского применения. Не уступая яблочной диете в смысле терапевтического действия, примененная нами альгиновая каша имеет перед ней преимущество в том отношении, что она может быть применена в любое время года, в то время как отсутствие яблок часто не позволяет воспользоваться яблочной диетой. Наконец, высокая калорийность альгиновой каши позволяет избежать нежелательного голодания в начале лечения кишечных заболеваний и быстро перейти на полноценную диету.

*Литература:* 1. Ведринский, Альгиновая к-та Беломорских водорослей рода ламинариевых. Рукопись. 2. Винников и Давлетбаев, Каз. мед. ж., 1932, № 7. 3. Винников и Морозова, Каз. мед. ж., № 8—9, 1935. 4. Мелентьева, Педиатрия, 1930. 5. Меньшиков, Каз. мед. ж., № 7, 1932. 6. Gebhardt, Klin. Wochenschr. № 41, 1935. 7. Heissler, Kl. W. № 9, 1930. 8. Malyoth, Kl. W. № 25, 27, 1931. № 1, 1934. 9. Moro, Kl. W., № 52, 1929, и № 9, 1910. 10. Appel Noll, Kinderärztl. Praxis 74, 1932. 11. Sack, Kl. W. № 43, 1935. 12. Winters and Tompkins, Am. J. D. of Childr. Vol. 52 № 2, 1936. 13. Ziegelmaier, Kl. W. № 1, 1936.

Поступила в ред. 9.V.1938.

Из Одесского бактериологического института.

### Бациллоношение при дизентерии.

Проф. В. К. Стефанский, И. Р. Дробинский и А. М. Теплицкая.

Основным источником заражения дизентерией являются больные и выздоравливающие люди. У больных процесс может протекать в острой или хронической форме. При посредстве своих испражнений эти лица инфицируют окружающую обстановку, съестные продукты (особенно употребляемые в сыром виде), воду, мух. Острые дизентерийные больные, хроники и реконвалесценты служат причиной появления здоровых носителей — переносчиков инфекции.

На окружающих предметах палочки дизентерии, вследствие слабой резистентности, сохраняются непродолжительное время — дни и недели, теряя жизнеспособность задолго до наступления нового, благоприятного для их развития, летнего сезона. В кишечнике же носителей, т. е. здоровых лиц и хронически больных, они могут сохраняться по нескольку месяцев и, кроме того, легко передаются и окружающим здоровым, удлинняя таким образом цепь передатчиков.

Изучение эпидемий дизентерии показало, что после окончания вспышки болезни, т. е. к концу осени и началу зимы, число здоровых носителей заметно увеличивается.

В 1935 году нами проведено в Одессе обследование на дизентерийное бациллоношение здоровых лиц и лиц, страдающих хроническими колитами.

Техника исследования заключалась в том, что пробы испражнений, взятые непосредственно из прямой кишки при помощи стеклянного наконечника, растирались шпателем Дригальского на 3 чашках Петри с агаром Эндо или Конрад-ки с косым агаром. Выделенные разводки изучались морфологически, культурально, биохимически и серологически. Вирулентность большинства культур палочек Шига-Крузе, даже не дающих агглютинации, определялась на кроликах. Испражнения исследовались в совершенно свежем виде, спустя короткое время после взятия материала.

Всего исследованы испражнения 883 человек, среди которых было 785 здоровых лиц и 98 страдавших хроническими колитами. Кроме того, около 100 заведомо дизентерийных реконвалесцентов были обследованы одновременно с 883 лицами в качестве контроля методики и для проверки пригодности питательных сред.

В первой группе из 785 человек были три категории лиц: 1) здоровые взрослые, работающие в пищевой промышленности; 2) выздоровевшие от различных заболеваний, не связанных с кишечными поражениями (404 чел.); 3) дети различного возраста, перенесшие за несколько месяцев до обследования клиническую форму дизентерии. Эта категория в 76 человек была подвергнута обследованию в марте 1935 г. и дала значительный процент носительства.

Из 785 здоровых лиц в предэпидемическом периоде (март, апрель, май 1935 г.) обследовано было 315 чел., в периоде эпидемии (июнь и сентябрь) — 108, в послеэпидемическом периоде (октябрь, ноябрь, декабрь) — 278 чел. и в межэпидемическом периоде (январь и февраль 1936 г.) — 84 чел. Всего у этих здоровых выделены 34 дизентерийных штамма, т. е. обнаружены 4,4% носителей. Процент выделения дизентерийных культур у здоровых лиц колебался незначительно в различные периоды. В предэпидемическом периоде оказалось 5,4% носителей, в эпидемическом — 3,6%, в послеэпидемическом — 3,6% и в межэпидемическом — 3,6%. Из 98 человек, страдавших хроническими колитами, носительство обнаружено у 18, т. е. в 18,3%. В предэпидемическом периоде носителей оказалось 4 на 8 исследованных, в эпидемическом — 8 на 51 исследование и в послеэпидемическом — 6 на 32 обследования. Процент носительства в зависимости от периодов не вычислен в виду немногочисленности наблюдений.

Если суммировать данные, то окажется, что на 883 исследованных лиц приходится 52 носителя, т. е. 5,9%. Страдающие хроническими колитами являются носителями инфекции и разносчиками болезни в периоды отсутствия дизентерин.

При определении типов дизентерийных бацилл мы придерживались классификации Шига (Zbl. f. Bakt. Bd. 130). Из 52 выделенных штаммов 30 должны быть отнесены к группе Шига-Крузе, остальные 22 штамма — к метадиизентерийной группе (Флекснер, Гис, Стронг, Шмиц-Штуцер). У 785 здоровых лиц возбудитель

Шига-Крузе выделен в 15 случаях, а у больных с колитом — в 15% случаев (15 из 98 чел.) Остальные 22 штамма метадиизентерийной группы обнаружены у 19 здоровых, или в 2,4%, и у 3 лиц, страдающих колитами, или в 3%. Обращает на себя внимание то, что наибольшее число здоровых носителей п. Шига-Крузе падает в Одессе на октябрь, а именно 6,6%, в то время как среднее годовое число равно 2%. Это объясняется тем, что летняя эпидемия дизентерии в Одессе в 1935 году была вызвана почти исключительно палочкой Шига-Крузе.

Зависимости частоты носительства от возраста на нашем материале установить не удалось. Влияние пола имеет несомненное значение, мужчины являются вдвое чаще носителями, нежели женщины (на 441 мужчину приходится 35 носителей, а на 442 женщины — только 17).

Выделенные 52 культуры можно распределить на следующие 5 групп:

1. Типичные бациллы дизентерии Шига-Крузе — всего 10 штаммов. Три из них в течение первых суток разлагали мальтозу с последующим восстановлением ее на 2-е сутки. Все 10 штаммов агглютинировались до титра соответствующей сывороткой и при испытании на кроликах оказались вирулентными. Эта группа культур выделена у 1,1% всех обследованных лиц (883 чел.).

2. Палочки, культурально и биохимически не отличающиеся от возбудителя дизентерии Шига-Крузе, но утратившие способность агглютинироваться специфической сывороткой. Таких штаммов выделено 20, причем четырнадцатью заражены кролики подкожно и в вену. Из этих 14 штаммов 6 оказались вирулентными для кроликов, вызывая у них характерную клиническую картину: понос, паралич задних конечностей и смерть. На вскрытиях определялась гиперемия тонких и толстых кишок, местами — кровоизлияния, а в одном случае — дифтеритическое поражение в толстых кишках. Нужно добавить, что 3 штамма из этой группы после пересевов на агар в течение 4 месяцев начали агглютинироваться до титра соответствующей сывороткой.

Из описываемых 20 штаммов 6 разлагали в первые сутки мальтозу с последующим восстановлением ее на 2-е сутки. Из 6 упомянутых выше вирулентных культур ни одна мальтозы не разлагала. Эта вторая группа штаммов Шига-Крузе обнаружена у 2,3% всех исследованных нами лиц.

3. Метадиизентерийные бациллы, выделенные в 12 случаях, т. е. у 1,4% всех лиц. Из этих 12 штаммов 8 необходимо считать п. Флекснера, 1 — п. Гисса, 2 — п. Стронга и 1 — п. Шмиц-Штуцера. Все разводки оказались вполне типичными. Десять из них были выделены в предэпидемическом периоде.

4. Культуры, которые не агглютинировались дизентерийными сыворотками из 6 штаммов этой группы, по своим культуральным и биохимическим особенностям, 2 штамма должны быть отнесены к типу Стронга, 2 — к типу Гисса и 2 — к типу Флекснера.

5. 4 штамма, которые биохимически давали реакции, характерные для палочки Флекснера, но разлагали глюкозу с обра-

зованием газа. Они агглютинировались соответствующей сывороткой (2 штамма до титра, 1 до  $\frac{1}{5}$  титра и 1—до  $\frac{1}{10}$  титра). Эти штаммы можно рассматривать, как близкие к п. Флекснера. В литературе (Розен с сотрудниками, Журн. микроб., 1935) имеются указания, что п. Флекснера может иногда разлагать глюкозу с образованием газа.

Кроме описанных штаммов выделены еще 11 культур, агглютинирующихся дизентерийными сыворотками, но биохимически обладающих какими-либо атипичными особенностями ( $\pm$  варианты).

Наконец, у исследованных лиц обнаружены еще 39 штаммов б. coli, агглютинирующихся от  $\frac{1}{20}$  до высоты титра различными дизентерийными сыворотками.

*Выводы.* 1. При исследовании 785 здоровых лиц в периоды отсутствия дизентерии было обнаружено значительное число носителей дизентерийных бактерий. В предэпидемическом периоде число носителей доходило до 5,4%, в остальные периоды было несколько ниже. Среди 98 лиц, страдавших хроническими колитами, обнаружено 18 носителей дизентерии (18%). Из 52 выделенных штаммов 30 должны быть отнесены к группе Шига-Крузе, остальные 22 штамма—к метадизентерийной группе. Штаммы Шига-Крузе оказались вирулентными почти в 50% случаев.

2. Некоторые выделенные штаммы представляли атипичные особенности в серологическом, биохимическом или биологическом отношении.

3. Носители дизентерийных бактерий играют важную роль в сохранности инфекции в течение всего зимнего и весеннего сезона, что следует учесть при организации борьбы с дизентерией.

Поступила в ред. 4. III. 1938 г.

Из Саратовской областной малярийной станции (директор Г. М. Уман, консультант проф. Н. Е. Кушев).

## Гамбузия в борьбе с малярией в Саратовской области.

Н. О. Оленев.

В последнее время в СССР все больше обращается внимание на биологический метод борьбы с малярийным комаром с помощью насекомоядной рыбки—гамбузии. В специальной, главным образом медицинской, литературе появилось уже несколько десятков отдельных статей, трактующих вопросы акклиматизации, биологии и применения гамбузии в борьбе с малярией в различных южных частях СССР: Абхазии, Грузии, Дагестане, Северном Кавказе, Азербайджане, Туркмении, Южной Украине (Рухадзе, Календадзе, Сперанский, Ениколопов, Богоявленский, Богданович, Данилова, Прендель, Непокупной, Кулагин, Петрищева, Линдберг, Эпштейн и другие). В работе проф. Сергиева и Ковтун „Орга-

низация борьбы с малярией в СССР“ „Медицинская паразитология“, № 6, 1937), являющейся обзором к XX годовщине Октябрьской социалистической революции, применение гамбузии рассматривается как одно из основных мероприятий в борьбе с переносчиком малярии.

Гамбузией (*Gambusia affinis*) называется небольшая живородящая рыбка, достигающая 6 см длины. Родина этой рыбки — южная часть Северной Америки, где она встречается в мелких водоемах: заболоченностях, ручьях, прудах, ключах. Рыбка питается личинками малярийных комаров (а также другими водными насекомыми и ракообразными), держится у поверхности воды, неприхотлива, прожорлива и плодовита. На эти свойства гамбузии обращено было внимание и ее стали использовать в различных странах для борьбы с малярией.

В СССР гамбузия впервые попала в 1925 г., когда ее д-р Рухадзе привез в Абхазию. Она вполне прижилась там, акклиматизировалась, точно так же, как и в других местах Кавказа, Средней Азии, Крыма, южной Украины. В ряде южных местностей СССР, где гамбузия акклиматизировалась, стерилизация анофелогенных водоемов происходит преимущественно с ее помощью.

И действительно биологический метод борьбы с переносчиком малярии — комаром — представляется очень заманчивым и многообещающим. Будучи один раз с весны поселена в анофелогенный водоем, гамбузия при благоприятных условиях действует все время и постоянно в течение лета, в то время как другие меры (нефтявание и опыление водоемов) должны применяться периодически, несколько раз. Но для того, чтобы от этого нового, биологического метода был эффект, необходимо проведение ряда предварительных исследований. В особенности это относится к местностям с холодной, продолжительной зимой, как Саратовская область, сильно отличающимся по климатическим условиям от более теплой родины гамбузии. Прежде всего встают вопросы ее акклиматизации — приспособления к новым условиям обитания. Ниже в сжатой форме излагаются результаты 2-летних опытов в Саратовской области с гамбузией, завезенной сюда летом 1936 г. из Дагестана (район Махач-Кала) в количестве 5000 экземпляров.

Опыты акклиматизации В 1936 и 1937 г.г. гамбузия выпускалась в ряд стоячих анофелогенных водоемов: пруды, заболоченности окрестностей г. Саратова. Так, в 1936 г. заселено было 14 и в 1937 г. 8 водоемов, не имеющих рыбохозяйственного значения. Температура воды в них была в течение 5 месяцев (май-сентябрь) выше 15° Ц., в том числе 3 месяца (июнь-август) выше 20° Ц. Наблюдения показали, что гамбузия, выпускаемая с конца апреля (20 — 25), в летнее время хорошо приживается без всяких дополнительных мероприятий по приспособлению водоемов и дает до 3 и больше пометов. Вместо выпущенных десятков можно было в конце лета констатировать тысячи и десятки тысяч размножившихся рыбок.

В отдельных пойменных водоемах Волги и Хопра гамбузия так же хорошо размножается при отсутствии там хищной рыбы: мелких щук, ершей. В небольших водоемах, где после спада весенней воды осталась хищная рыба, размножения гамбузии не наблюдалось. В связи с затопляемостью пойменных водоемов во время половодья и присутствием в некоторых из них промыс-

ловой и хищной рыбы, вопрос о заселении их гамбузией требует специального изучения.

Гамбузия в водоемах держится, особенно в солнечные дни, у берегов, предпочитая мелкие, плоские илистые берега и заливы, хорошо прогреваемые солнцем, т. е. как раз места, излюбленные личинками малярийного комара *Anopheles maculopennis*, где она их и уничтожает. Даже осенью, при температуре воды плюс 6° гамбузия еще плавает у берегов. В солнечные дни в конце октября при температуре воздуха плюс 4° и воды плюс 6° она плавала в массе у южных сторон водоемов и была собрана в тысячах экземпляров.

Два раза во время двух зим: 1936—1937 и 1937—1938 гг., примерно с 15 ноября по 15 марта, гамбузия, оставленная с лета в водоемах, находилась под льдом в 14 и 8 водоемах, и к весне вся погибла, даже в водоемах, где вода не промерзает до дна. С другой стороны, рыбки, содержавшиеся зимой в комнатных аквариумах при температуре воды 9—15°, хорошо перезимовывали и не давали отхода. Не отмечалась также гибель самцов в весеннее время (Эпштейн, 1934).

Гибель рыбок зимой, как показали опыты в специальных садках, начинается при температуре ниже 6° Ц., когда они становятся неактивны и держатся на дне. В первую очередь погибают самцы, самки же частично сохраняются, даже когда температура воды в аквариумах больше месяца держится ниже 6° (15 дней—от 0° до 2° и 19 дней от 3° до 5°) и на несколько дней поверхность воды покрывается льдом. При таких условиях перезимовало только 35 самок из 200, а самцы (100) все погибли.

Поведение гамбузии тесно связано с температурой воды. В течение зимы 1937 г. (январь—март) опытный садок имел температуру от 0 до 12°, причем 7 раз температура опускалась ниже 6°, доходя до 0° и затем вновь поднималась. Гамбузия на эти колебания сразу же реагировала: при 6° и выше она активна, плавает, берет корм, при температуре ниже 6° рыбка не активна, находится на дне, корма не берет.

Наилучшая температура воды для активного состояния рыбок—выше 15° (20—25°), когда они начинают размножаться. Рыбки живут в воде речной, хлорированной, родниковой, жесткой и в воде с большим количеством минеральных и органических веществ и могут обходиться в садках без корма более 2 месяцев.

Гамбузия, как выяснили опыты, может довольствоваться минимальным количеством кислорода. Прделанные мною 30 анализов различных проб воды на кислород (по Винклеру) показали, что гамбузия может жить в воде с количеством кислорода до 1,5 см<sup>3</sup> на литр, живет также в кипяченой воде, являющейся ядом для водных организмов, при 2,9 и 3,3 см<sup>3</sup> кислорода и в дистиллированной воде (Зернов С. А., Общая гидробиология, 1934, стр. 254), в то время как в обычных аквариумах с *Elodea densa* и в водоемах количество кислорода было в среднем от 6 до 12 см<sup>3</sup> на литр (смотри также Оленев Н. О., Гамбузия в борьбе с малярией, Саратов, 1938).



**Заключение.** Проведенные опыты и наблюдения по акклиматизации гамбузии Саратовской области, около 52° с. ш., являющейся одним из самых северных мест искусственного расселения этой рыбки, показывают возможность использования гамбузии в борьбе с малярией, при условии сохранения ее в зимнее время. Весной, когда стает лед и температура воды поднимается выше 10°, что бывает во второй половине апреля, водоемы заселяются гамбузией. Летом ведутся наблюдения: отмечается поведение, размножение (появление стаяк мальков) и лярвицидность, т. е. поедание личинок комара. Осенью при наступлении холодов, в конце сентября — начале октября, следует выловить из водоема запас рыбок для зимнего их сохранения.

Необходимо иметь в виду, что применять гамбузию можно только в небольших, мелких водоемах с пологими берегами, не имеющими рыбохозяйственного значения и хищной рыбы. Эти водоемы: пруды, заболоченности или пойменные озерки часто и бывает анофелогенными. Годовой режим таких водоемов в Саратовской области обычно резко меняется: весной они сильно наполняются водой, иногда частично или полностью сносятся, к осени иногда пересыхают, а зимой сплошь и рядом промерзают до дна. Постоянно жить в таких водоемах гамбузия, конечно, не сможет, если бы она и перезимовывала в них. Поэтому также необходимо зимнее сохранение гамбузии и ежегодное весеннее заселение ею анофелогенных водоемов.

То, что гамбузии гибнут зимой в водоемах Саратовской области, не является решающим в деле использования для борьбы с малярией. Важно, что в летнее время она живет в наших условиях, быстро размножается и уничтожает личинки малярийного комара. Ведь и там, где гамбузия перезимовывает в природных условиях, приходится на 2-й год вновь расселять ее для предохранения от гибели (Окснер, 1930).

Сохранение рыбок в зимнее время в достаточном количестве следует производить в аквариумах или специальных бассейнах, к устройству которых может быть приступлено в дальнейшем, после освоения техники применения гамбузии и накопления материалов по эффективности этого мероприятия. Должны быть поставлены опыты по выяснению возможности зимовки гамбузии в незамерзающих полностью прудах с родниковыми водами (температура родников около плюс 7°), а также опыты по выяснению причин гибели рыбок в обычных замерзающих водоемах.

Поступила в ред. 27. V. 1938 г.

Из факультетской хирургической клиники (директор засл. д. наук проф. С. Р. Миротворцев) Саратов. мед. ин-та.

## Провокация малярии операционной травмой.

М. Н. Кушева.

В периодической литературе за последние 10 лет имеется очень небольшое количество работ, посвященных вопросу о провокации малярии операционной травмой, хотя хирурги, вынужденные часто оперировать маляриков, должны были сталкиваться с подобным послеоперационным осложнением. Этот вопрос у нас в Поволжье и в частности в Саратовской области, где встречается малярия, должен иметь большое значение и требует к себе сугубого внимания. Наша клиника изучила влияние операционной травмы на провокацию малярии в течение 1936 и 1937 гг.

Прежде чем начать разбор нашего материала, необходимо остановиться на вопросе о рецидивах малярии вообще.

Одни авторы считают, что рецидивы наступают при появлении шизонт в периферической крови из внутренних органов, где они находятся в скрытом состоянии (Топорков), а по мнению других авторов, рецидивы есть результаты партеногенезиса макрогамет в крови человека; факторами для внеполового размножения являются в большинстве случаев охлаждение, переутомление, нервные потрясения и т. п. Атмосферные влияния, влияния температуры воздуха и давления, имея, повидимому, второстепенное значение, оказывают все же свое влияние на рецидивы; известен факт, что отдельные виды малярии дают рецидивы в различное время года, как-то: трехдневная малярия рецидивирует обычно весной, четырехдневная и частично тропическая рецидивируют осенью и зимой. Авторы, изучающие вопросы появления рецидивов, делают акцент на необходимости длительных наблюдений—не менее года (Страдомский, Рухадзе). Поэтому при изучении своего материала мы считали также необходимым длительное наблюдение для уяснения связи появления рецидивов после оперативного вмешательства со временем года.

На основании изучения литературы о рецидивах, далеко еще не полной и не выясняющей всех сторон сущности рецидивов, можно отметить два периода повышения заболеваемости малярией, а именно—весенний и осенний, причем весенний больше осеннего. Этот факт, указанный мною выше, имеет определенное объяснение: случаи заболевания весной падают в большем проценте на рецидивы трехдневной малярии, т. е. на появления внеполового размножения макрогамет под влиянием многочисленных метеорологических условий. Первичные заболевания, встречающиеся весной, значительно более редки и падают на случаи длительного инкубационного периода, что доказано работами многих авторов (Кушев, Иофф, Кисель, Листов, Соломин). Совокупность

такого рода проявлений малярии делает кривую заболеваемости весной выше, чем осенью, когда мы наблюдаем в основном первичные заболевания *mal. tertiana* и рецидивы четырехдневной и тропической.

Ведя изучение и собирание материала клиники, мы также натолкнулись на подобное явление, получив наибольшее число провокаций после оперативного вмешательства в весенние месяцы, а именно в марте и апреле как 1936, так и 1937 года.

Мы считаем поэтому возможным объяснить возникновение приступа после травмы—операции всасыванием продуктов распада белков, изменяющего состояние организма. А это положение имеет в литературе объяснение и подтверждается фактом провоцирования малярии укусами немалярийных комаров, сопровождающимися всасыванием значительного количества слюны комаров при укусах. Этот случай приводит Рухадзе в своей статье о паразитологии и эпидемиологии малярии. Дело идет о маленькой девочке, искусанной комарами вида *Culex*, и заболевшей рецидивом малярии, от которой она, повидимому, лечилась перед этим. Операционная травма, к тому же произведенная под наркозом, резко изменяет состояние организма и является источником всасывания продуктов распада белков. Есть авторы (Тельянци), которые пытаются объяснить возникновение рецидива малярии учением об аллергии.

Наркоз нарушает эндокринное равновесие организма и служит причиной провокации малярии. Флеров указывает на почти полное исчезновение случаев провокации малярии с момента перехода к методу местной инфильтрационной анестезии, тогда как до применения этого метода случаи провокации были нередки. Такое же указание мы встречаем и у других авторов (Брессо, Казанский).

На основании изучения нашего материала мы хотим подчеркнуть, что малярия, помимо того, что она осложняется и отягощает послеоперационный период, влияет также и на регенеративные процессы в ране и на нормальное заживление переломов в смысле плохой и замедленной консолидации мозоли. Наблюдается часто расплавление молодых островков эпителия. Подтверждение этого факта, отмеченного нами при разборе нашего материала, мы находим и у ряда авторов, занимавшихся этим вопросом (Назаров, Тельянци).

Наш материал охватывает 30 проверенных случаев провокации малярии за период с февраля 1936 года по апрель 1937 года, а именно за 1 год 3 месяца, причем, как уже было выше отмечено, большее количество случаев наблюдалось в весенние месяцы.

Распределение провокации малярии по месяцам: за 1936 год: в январе 1 случай, в феврале 4, в марте 3, в апреле 5, в мае 1, в июне 3 и в ноябре 3 случая; за 1937 год: в феврале 2 случая, в марте 4 и в апреле 5.

Летние месяцы не дали нам явной провокации; за этот период мы встречались со случаями первичных заболеваний малярией, которые в силу тех или других хирургических осложнений

попадали под наше наблюдение. В большей половине наших случаев, а именно 17, операции проведены под общим наркозом. Это подтверждает факт, отмеченный в литературе рядом авторов, о провоцирующем влиянии общего наркоза и больших хирургических вмешательств, как-то: резекция желудка по поводу язвы и рака желудка (2 раза), удаление опухоли спинного мозга, удаление почки и селезенки.

Все наши больные указывали на наличие у них в прошлом малярии, которой они страдали в различные сроки, но чаще всего в 1934 и 1935 годах.

Приступы появлялись в различные сроки после операционной травмы, самый ранний через 2 дня и самый поздний через месяц. В каждом случае при повышении температуры в послеоперационном периоде, не связанном с состоянием операционной раны, бралась кровь для исследования на паразиты. Кровь бралась по методу толстой капли и окрашивалась по способу, принятому на Саратовской областной малярийной станции. В 14 случаях паразиты в крови найдены не были, но наличие плотной, увеличенной селезенки и типичной клинической картины говорило с убедительностью за приступы малярии; хинин, назначаемый внутрь, обрывал заболевание и выравнивал температуру. В этом отношении интересны следующие случаи—9 и 10-й.

Сл. 9-й. К-ва, 49 л., поступила по поводу камня правой почки. Малярия—в 1935 г. После операции на 5-й и 7-й день приступы малярии с ознобами, проливными потами. Селезенка увеличена; хинин, назначенный внутрь, прекратил приступы. Со стороны раны заживление без нагноения.

Сл. 10-й. Больной., 42 лет, поступил 15. IV 1936 по поводу грыжи. С 1921 г. страдает тропической малярией, селезенка плотная, пальпируется. 17. IV произведено под местной анестезией грыжесечение, на 2-й день—типичный приступ с ознобом и проливным потом при полном покое со стороны операционной раны. В крови плазмодии не найдены.

Количество отрицательных результатов при исследовании по методу толстой капли довольно значительно, так как маляриологи, работавшие по этому вопросу, считают, что толстая капля не является точным, чувствительным методом. Положительный результат мы получили в 16 случаях, причем у 14 больных имелись плазмодии трехдневной лихорадки, только у двух лиц найдены полулуния тропической малярии, причем в обоих этих случаях (№№ 22 и 24) послеоперационный период протекал очень тяжело. При характерном поднятии температуры в послеоперационном периоде мы сейчас же назначили хинин после взятия толстой капли, чтобы не ослаблять больного повторными приступами, что также могло увеличить отрицательные результаты гематологических исследований.

Наш материал с убедительностью доказывает взгляд, высказанный в литературе, о вредном влиянии малярии на регенеративные процессы, а именно: ухудшает течение раны, задерживает нормальный грануляционный процесс и уничтожает хорошие результаты кожной пластики. В этом отношении интересны случаи № 2 и 4. В обоих этих случаях пересаженные при операции лоскуты кожи, вначале имевшие здоровый вид,—омертвели. Привожу более подробно истории болезни этих больных.

№ 2-й. В-кий, 40 л., поступил 1. II. 1936 по поводу меланосаркомы подошвы стопы. Малярия в анамнезе в 1933 г. Операция: опухоль удалена и сделана пластика кожным лоскутам; на 13-й день приступы малярии; живой до того лоскут омертвел и его пришлось удалить. Медленное вялое заживление раны.

№ 4. И-в, 9 лет, экстренно оперирован 13. II. 1936 по поводу поездной травмы — раздробление левой верхней конечности. Ампутация в верхней трети плеча с закрытием раны кожными лоскутами. В послеоперационном периоде лоскут омертвел, и образовалась большая язвенная поверхность. На 21-й день приступы малярии, в крови рl. tertiana. Несмотря на энергичную дачу хинина малярия дала три тяжелых приступа, которые значительно ухудшили течение раны, сделав его вялым без склонности к эпителизации. Пересадка кожи по Дэвису, сделанная на 63-й день болезни, не удалась, все кусочки омертвели. Полное заживление наступило только в июле, т.е. через 6 месяцев после травмы.

То же самое можно сказать и о заживлении переломов — консолидация отломков замедляется. Правда, мы имеем в нашем материале только один случай (№ 6), но он является достаточно демонстративным и подтверждает наблюдения других авторов (Тельянец).

№ 6. Е-н Ал., 18 лет, поступил 6. III. 1936 с переломом правого бедра в верхней трети. Малярия в анамнезе нет. Под наркозом наложено скелетное вытяжение с гвоздем Штеймана. На 21-й день приступ малярии в крови рl. tertiana. Через месяц сращения еще не наступило, образование мозоли недостаточное. Вытяжение снято, наложен гипс.

Таким образом все случаи провокации дают впечатление значительного ухудшения послеоперационного периода с более торпидным течением грануляционного процесса.

В заключение мы считаем необходимым указать на необходимость более планомерного и углубленного проведения противомалярийных профилактических мероприятий, в частности противорецидивной хинизации в районах.

*Выводы:* 1. Операционная травма является одним из факторов, провоцирующих малярию.

2. Малярия в значительной мере отягощает послеоперационный период, замедляя регенеративные процессы.

3. Одной из мер предупреждения провокации является противорецидивная хинизация маляриков, направляемых на операцию.

Поступила в ред. 15.I 1938 г.

---

Из пропедевтической хирургической клиники (дир. проф. Б. Г. Герцберг)  
Казанского государственного медицинского института.

## О гексеналоме и эвипаноме наркозе.

П. В. Рудницкий.

Мысль о введении наркотических веществ в кровяное русло, с целью получить наркоз, появилась задолго до применения эфира и хлороформа для ингаляционного наркоза. Шеель сообщает о работе Эльсгольц, появившейся в 1665 г. Этому автору удавалось путем внутривенного введения препаратов опиума до-

биться удовлетворительного для того времени наркоза. В 1845 г. Флоранс применял внутривенно хлорал у собак. После открытия наркотизирующего свойства эфира, пытались применить его для внутривенного наркоза, чтобы избежать тех неприятных явлений, которые связаны с ингаляционным методом его применения. Буркгардт первый предложил применять эфир внутривенно и первый же применил этот метод на практике. Кюммель предложил комбинацию эфира с изопралом. Огье в 1875 г. сообщил о 51 случае удачного наркоза при внутривенном введении хлорала у человека. В нашей стране Кравковым был предложен гедонал и применен в клинике проф. Федорова.

Производные барбитуровой кислоты применялись давно, как снотворные (веронал, люминал), а в 1932 г. Везе было предложено для наркоза одно из производных барбитуровой кислоты, под названием эвипан-натрий. За шесть лет, прошедших с начала применения эвипана, появилась настолько обширная литература, посвященная использованию его в хирургии, что привести ее в краткой статье не представляется возможным. До 1938 г. опубликовано около 6000000 случаев наркоза эвипан-натрием, и количество это с каждым днем увеличивается. Такое быстрое распространение нового наркотического вещества и широкий интерес, проявляемый к нему со стороны хирургов различных стран, говорит за то, что эвипан-натрий повидимому удовлетворяет требованиям, предъявляемым современной наукой к наркотическому веществу больше, чем другие наркотические вещества, известные до него.

В советской хирургической литературе первые работы, относящиеся к эвипановому наркозу, появились в 1935 году (Федоров, Курган, Очкин и Федорович).

Выпуск нашей промышленностью препарата, идентичного эвипан-натрию гексенала, дает возможность отказаться от применения эвипан-натрия в нашей стране и целиком перейти на применение советского препарата—гексенала.

В последнее время у нас появился ряд работ и сообщений, посвященных гексеналовому наркозу (Федорович, Лившиц, Колченогов, Дукельский, Айзман и Иоссет, Талмуд, Джанелидзе). Слуцкая сообщает о применении гексеналового наркоза в детской хирургической практике. Все указанные авторы дают благоприятный отзыв о гексеналовом наркозе; многие из них считают возможным применение гексенала при длительных операциях. Дукельский считает, что гексенал менее токсичен, чем эвипан, а наркотизирующие его свойства не ниже, чем у эвипана.

Мы имели возможность провести эвипановый наркоз в 16 случаях и в 46 случаях—гексеналовый. Имея лишь 62 случая, трудно говорить о недостатках и достоинствах этого наркоза, однако на основании даже такого небольшого материала, получается определенное впечатление о ценности и желательности применения этого вида наркоза.

В первые годы применения эвипана, когда вводили полностью всю его дозу одномоментно, не удавалось получить длительного

наркоза. Наркоз длился не более 15—25 минут. Такое краткое действие эвипана объясняется тем, что эвипан очень быстро разрушается в печени и теряет свое наркотизирующее свойство. Таким образом применение эвипана ограничивалось операциями кратковременного характера, и многие авторы поэтому применяли эвипан в комбинации с другими наркотическими веществами, используя эвипан, как вводный наркоз. Так, Фриунд и многие другие после эвипана переходили на эфир. Санти и Юбер, усыпляя больного эвипаном, применяли в дальнейшем закись азота; Никлас горячо рекомендовал эвипановый сон, как подготовку к местной анестезии. Целый ряд авторов применял эвипан при операциях, проводимых под местной анестезией, для кратковременного усыпления больных, при особо болезненных манипуляциях. В 1934 г. Фридман и независимо от него Йенцер, Ольтрамаре и Понсе предложили т. н. фракционный метод введения эвипана, при помощи которого наркоз можно было продлить до 2—3 часов. Метод заключается в дробном введении 10% раствора эвипана через каждые 10—15 минут. В 1937 г. Жоров, сообщивший о непрерывном капельном методе введения 2% раствора, считает этот метод лучше фракционного.

Некоторые неудобства, связанные с внутривенным способом введения наркотического вещества, дали толчок к изысканию иных методов введения эвипана в организм человека. Так, Тватмей в 1936 г. предложил ректальный эвипановый наркоз. При этом способе 10% раствор эвипана вводится в прямую кишку за час до операции, что дает более длительный наркоз, чем при внутривенном введении. Вводится сразу около 30,0 10% р-ра на средний вес в 68 кг. Джонс опубликовал 518 случаев ректального эвипанового наркоза с хорошим результатом. Пиньянти применяет внутримышечный эвипановый наркоз, отмечая, что при таком методе получается более длительный наркоз и меньше количество посленаркозных возбуждений. Так как описываемый нами вид наркоза для нас являлся новым и не изученным, мы начали применять его для кратковременных операций и, по мере накопления опыта, перешли к фракционному методу, применяя его при более длительных операциях. При кратковременных операциях мы пользовались методикой Горбанд, вводя 10% раствор гексенала не более 2,0—3,0 в минуту до засыпания больного. Такое же осторожное введение гексенала мы применяли и при фракционном методе, и отсутствие в наших случаях осложнений мы относим за счет такого медленного введения первой дозы.

Наш материал следующий: аппендэктомии 39 случ., радикальная операция паховой грыжи 5, трепанации костей 4, перевязки геморр. узлов 3, радикальная операция водянки яичка 2, удаление доброкачественной опухоли 4, ампутация плеча 1, пробное чревосечение 2, удаление инородн. тел 1 сл., вскрытие абсцесса 1 сл.

Большинство авторов не рекомендует применять эвипан при операциях на промежности и заднем проходе, так как при этом наблюдается значительная двигательная и речевая реакция со

стороны больных, особенно при расширении сфинктера прямой кишки, что затрудняет ход операции. Однако Дукельский, вводя внутривенно гексенал, мог провести операции по поводу гемороя, причем больные совершенно не реагировали на расширение сфинктера и наркоз протекал обычным образом.

Как видно из наших данных, мы три раза применили эвипан и гексенал при операции гемороя. Два раза мы вводили эвипан и несмотря на то, что у больных наступал глубокий сон, при попытке расширить сфинктер мы получали резкое возбуждение и значительную двигательную реакцию, затруднявшие ход операции. Третий раз мы провели операцию гемороя у 49-летней женщины под гексеналовым наркозом и получили глубокий сон. Больная не реагировала на растяжение сфинктера, наркоз протекал совершенно спокойно, без осложнений.

Помимо указанных случаев, пять раз мы применили гексенал и эвипан, как лечебное средство при *status epilepticus* (2 раза) и при хорее (3 раза) у больных из клиники нервных болезней Каз. мед. ин-та (директор проф. Л. И. Омороков). При хорее гексенал никакого действия не оказал (судороги у больных после пробуждения оставались такими же, как и до сна). В одном случае при *st. epilepticus* у 14-летней девочки было введено 5,0 10% раствора эвипана. После пробуждения припадки у нее совершенно прекратились.

Длительность операций представляется в следующем виде: 10—15 мин. 11 случ., 20—25 мин. 23, 30—40 мин. 21, 1 час 5, 1 ч. 15 мин. 1, 1 ч. 45 мин. 1 сл.

Если в первые годы применения эвипана считали предельным количеством введение 1,0 вещества, обычно в 10% растворе, то теперь, в связи с изменением методики его употребления и удлинением времени наркоза, количество вводимого эвипана и гексенала увеличилось. Так, Иенцер вводил за 3-часовую операцию 2,7 эвипана, Этле употреблял до 4,3, Жоров вводил до 3,0 эвипана, Грассер считает максимальной дозой 5,3, Дукельский применял до 2,9 гексенала на 3-часовую операцию.

Все указанные авторы, применяя такие высокие дозы, не наблюдали никаких вредных последствий.

Повидимому можно отказаться от укоренившегося представления что введение дозы свыше 1,0 является опасным, особенно, если применяемая доза, выше одного грамма, растягивается на время больше одного часа.

При операциях, длящихся больше часа, мы также применяли гексенал в дозах больше одного грамма, причем не имели вредных последствий.

Вопрос о дозировке эвипана до настоящего времени еще полностью не решен. Схема, предложенная Аншютцем и Шпехтом, себя не оправдала, т. к. при этом не учитывается состояние нервной системы больного, его конституция, степень ослабленности организма больного и ряд других факторов. Ряд авторов отмечает, что пожилые люди, ослабленные длительным заболеванием, женщины—требуют для усыпления значительно мень-



шего количества наркотизирующего вещества. Жоров предложил биологическую пробу для определения потребной дозы эвипана. Он считает, что если первые признаки действия эвипана сказываются уже после введения минимальных доз 0,3—0,4, то наркоз будет протекать хорошо и не потребует больших доз эвипана. Если же для определения действия эвипана необходимо ввести на менее 0,7—1,0, то длительный наркоз вряд ли будет возможным.

Дукельский дозирует гексенал, основываясь на влиянии на больного первой дозы, причем на материале этого автора, доза полного наркоза почти всегда вдвое больше дозы сна. На нашем материале доза полного наркоза в большинстве случаев также превышала дозу сна вдвое. Начало операции до наступления глубокого сна вызывает резкую реакцию со стороны больного и затрудняет дальнейшее проведение наркоза.

Дозировка гексенала затрудняется еще тем, что нет параллелизма между введенной дозой и длительностью сна.

Равное количество гексенала вызывает различное действие у разных больных: одни больные впадают в глубокий сон, другие показывают лишь первые признаки наступления сна. Западение нижней челюсти, считавшееся, в первые годы применения эвипана достоверным признаком наступления сна, в настоящее время не признается показательным. Ряд авторов—Иенцер, Сименауер, Жоров и другие—очень часто при глубоком сне не наблюдали этого симптома. На нашем материале мы 21 раз не наблюдали отвисания нижней челюсти, хотя больные находились в глубоком сне и не реагировали во время операции.

Ориентировка по рефлексам, как это проводится при хлороформном и эфирном наркозах, при гексенале невозможна, так как препараты барбитуровой кислоты относятся к веществам, действующим не на кору головного мозга, а на субкортикальные отделы (*hypothalamus*, средний мозг) и, следовательно, действие гексенала заключается в блокаде коры и в перерыве проводников к полушариям.

Необходимо строго различать дозу сна от дозы глубокого наркоза. Наступивший сон еще не дает права начать операцию. Основным правилом нужно считать выжидание наступления глубокого наркоза, что, по нашему мнению, легче всего устанавливается отсутствием реакции со стороны больного на болевое раздражение. Несоблюдение этого правила вызывает резкую реакцию больного при начале операции и значительно затрудняет достижение необходимой стадии глубокого наркоза. На нашем материале мы имели такую реакцию в начале наркоза 12 раз, что всецело относим за счет того, что операции начинались еще в стадии сна, а не в стадии глубокого наркоза. Так, в одном случае, у 22-летней женщины, оперированной по поводу фибромы грудной железы, наступило резкое двигательное и речевое возбуждение в начале операции после введения 4 см<sup>3</sup> 10% раствора эвипана. Это возбуждение появилось при первом разрезе, и мы считаем его связанным с преждевременным началом операции.

Сравнительно редко при гексеналовом и эвипановом наркозе не наступает вовсе глубокого сна. Так, Жоров в 9 случаях не получил глубокого сна, Лившиц не имел глубокого сна 6 раз на 31 наркоз, Дукельский на 140 случаев один раз получил неудачу, несмотря на введение 1,5 гексенала, и был вынужден перейти на эфир. Мы в двух случаях не могли получить глубокого сна. В одном случае больной только впал в дремотное состояние, но находился в сознании и резко реагировал на болевое раздражение. Второй случай интересен тем, что, несмотря на отсутствие глубокого сна наступила анестезия, это позволило при сохранившемся сознании больного безболезненно провести операцию, без добавления других наркотических веществ (пробная лапаротомия). Причины отсутствия сна в таких случаях еще не выяснены, т. к. эти больные никакими особенностями по сравнению с другими не отличаются.

В таких случаях говорят об индивидуальной невосприимчивости к препаратам барбитуровой кислоты.

Более часты в литературе сообщения о недостаточной длительности гексеналового наркоза, вынуждающей заканчивать операцию под другим видом обезболивания. Так, Колченогов в трех случаях на 32 наркоза гексеналом переходил на эфир, Дукельский—6 раз. У Слуцкой на материале детской хирургической клиники эфир добавлялся 45 раз.

На этом основании некоторые авторы считают, что гексенал более удобно применять как вводный наркоз с последующим переходом на эфир или местную анестезию (Айзман и Иоссет). Нам кажется, что не следует отказываться от продолжения гексеналового наркоза, при условии применения дозы выше одного грамма, что вполне возможно и доказано случаями Иенцера, Грассера, Жорова и др. Правильно проведенный наркоз эвипаном или гексеналом вызывает спокойный сон на все время операции, особенно если за 1 ч. 30 мин. до операции больной был подготовлен подкожной инъекцией 1 см<sup>3</sup> 1% раствора морфия или 2% раствора пантопона.

Применение морфия или пантопона предупреждает возбуждение, могущее наступить в момент усыпления или непосредственно после операции, и удлиняет наркоз.

На нашем материале все больные предварительно подготовлялись введением морфия или пантопона. Разницы между влиянием морфия и пантопона на течение наркоза мы не могли установить.

С целью выяснения наиболее благоприятного промежутка времени между введением морфия и началом наркоза, инъекции производились через разные промежутки времени от 1 ч. 20 мин. и до 20 минут.

На основании ряда проведенных наблюдений мы пришли к убеждению, что наиболее благоприятный промежуток—30—35 минут. При введении морфия в этот промежуток времени количество пред- и послеоперационных возбуждений значительно сократилось.

Всякий наркоз является особенно ценным, когда он не вызывает глубоких расстройств со стороны организма. В этом отношении как эвипан, так и гексенал, повидимому, наиболее удовлетворяют предъявляемым требованиям. Ряд исследований, опубликованных в иностранной и советской хирургической литературе в отношении действия эвипана и гексенала на функции организма, показали, что эти вещества не вызывают таких глубоких изменений в организме, как это бывает при хлороформном и эфирном наркозах. Жоров, Сименауер Тейзел, Мартин и другие показали, что кровяное давление при наркозе гексеналом и эвипаном очень мало изменяется. Оно падает на 5—10 мм, во многих случаях остается без изменения (Тейзен). Мы в 4 случаях наблюдали незначительное повышение кровяного давления на 10—15 мм. Дукельский подробно исследовал кровь у больных, оперированных под гексеналовым наркозом, и особых изменений не нашел. Исследование мочи, щелочно-кислотного равновесия, водного обмена также особых изменений не показали.

На нашем материале мы наблюдали синюшное окрашивание лица в начале наркоза, обычно исчезающее через 10—15 минут. Кроме того мы можем отметить усиленное венозное кровотоечение, наводящее на мысль о понижении свертываемости крови при гексеналовом наркозе. Выяснение этого вопроса является задачей наших дальнейших наблюдений над гексеналовым наркозом. Количество смертных случаев при эвипане значительно меньше, чем при других видах наркоза. Даже принимая во внимание относительно большое количество смертных случаев в первые годы применения эвипана, которое зависело от недостаточно точно выработанной методики его применения, мы имеем одну смерть на 60000 наркозов. За последние годы в результате более точно разработанной методики количество смертных случаев безусловно должно уменьшиться. В советской литературе мы не нашли сообщений о смертных случаях от гексеналового наркоза, хотя опубликовано в настоящее время уже около 1.000 случаев гексеналового наркоза.

Большинством авторов длительный посленаркозный сон после гексенала и эвипана считается недостатком наркоза, т. к. он препятствует применению наркоза в амбулаторной практике. Мы, как и другие авторы, работающие с гексеналовым наркозом, наблюдали такой посленаркозный сон во всех случаях наркоза, причем он длился от 30 минут до 12 часов. В первое время мы старались прервать этот сон, заставляя больных двигаться, вводя им кардиазол, но за последнее время изменили свое отношение к посленаркозному сну у стационарных больных. По нашему мнению длительный посленаркозный сон является желательным. Такой посленаркозный сон в значительной степени сберегает силы больного, страдающего от послеоперационных болей, обычно через 2—3 часа после операции, оберегает его от психической послеоперационной травмы и во многих случаях позволяет отказаться от применения морфия после операции.

Поэтому в условиях стационара, по нашему мнению, нет на-

добности прерывать гексеналовый посленаркозный сон, тем более, что такой сон протекает по типу обычного физиологического сна и не требует особого ухода со стороны среднего медицинского персонала. Посленаркозный сон вряд ли будет служить препятствием для применения гексенала в военных условиях, так как нет препятствий к эвакуации раненых в состоянии гексеналового сна.

На нашем материале мы 13 раз наблюдали резкое посленаркозное возбуждение со значительной двигательной и речевой реакцией, которое быстро проходило после подкожной инъекции 0,5 см<sup>3</sup> 1% раствора морфия. Это возбуждение обычно наблюдалось у крепких молодых мужчин и почти никогда не бывало у стариков и у женщин.

Имея возможность сравнить действие эвипан-натрия и гексенала, мы не могли отметить какой-либо разницы в их действии в качестве наркотизирующих веществ.

На основании своего небольшого опыта мы позволяем себе сделать некоторые выводы:

1) Внутривенный наркоз эвипан-натрием и гексеналом вполне пригоден для применения при длительных хирургических операциях, при условии введения их фракционным методом.

2) Для предотвращения явлений возбуждения в начале наркоза и после операции наилучшим способом является введение 1 см<sup>3</sup> 1% раствора морфия за 30—35 минут до операции.

3) Необходимо строго различать стадию сна от стадии полного наркоза и не начинать операции до наступления последней, что лучше всего определяется отсутствием реакции больного на болевое раздражение.

4) Отвисание нижней челюсти не является достоверным признаком наступления сна.

5) Посленаркозный сон в условиях стационара сберегает силы больного и предохраняет его от послеоперационного шока.

Поступила в ред. 20. VII. 1938 г.

---

Из факультетской хирургической клиники им. заслуженного деятеля науки проф. А. В. Вишневого (директор проф. С. М. Алексеев) Казанского гос. медицинского института.

## О повреждении шейного отдела грудного протока.

И. Ф. Харитонов.

Ранения грудного протока при операциях на шее встречаются редко.

Но за последнее время в связи с расширением показаний к операциям удаления злокачественных опухолей надключичных лимфатических желез шеи, случаи ранения грудного протока имеют тенденцию к некоторому увеличению.

Если Кеен в 1894 году приводит 4 случая повреждения грудного протока и Вендель в 1895 году 5 случаев, то Лежен в 1904 году собрал уже 22 случая, а Унтербергер в 1905 году увеличивает статистику до 30 случаев.

В работе Стюарта относящейся к 1907 г., указывается на 45 случаев, у Цезас в 1912 году 58 случаев и Назарова 63 случая.

Повреждения грудного протока большею частью наблюдаются при удалении лимфатических желез левой надключичной области, пораженных раком, или туберкулезом.

Назаров, анализируя причины, ведущие к ранению грудного протока на шее, устанавливает, что чаще всего он ранится при удалении туберкулезных лимфатических желез левой надключичной области (22 случая) и раково-пораженных лимфатических желез этого участка (20 случаев).

Одиннадцать раз ранение грудного протока было произведено при удалении саркоматозных опухолей и лимф.м, три раза при операциях по поводу злокачественных опухолей щитовидной железы, один раз при операции по поводу аневризмы левой подключичной артерии, один раз при удалении лимфатических желез по поводу лейкемии, один раз при экстирпации кровяной кисты и два раза при травматических повреждениях шеи.

За последние несколько лет в литературе появились сообщения о повреждении грудного протока при операциях френико-экзереза (Клейншмидт) и удаления третьего шейного узла симпатического нерва (Брюннинг, Левит, Флеркен).

Мы располагаем наблюдениями над тремя случаями повреждения грудного протока на шее.

1. Больная Д., 40 лет, заболела весной 1937 года во время грудного вскармливания своего ребенка. Вначале появилась неболезненная припухлость в левой грудной железе. Это припухание грудной железы было принято местным врачом за мастит и подвергнуто лечению ихтиоловыми компрессами.

Однако улучшение не наступило и в октябре 1937 года больная была направлена на консультацию в нашу клинику.

Объективно в это время отмечалось наличие плотной, бугристой, мало подвижной и неболезненной опухоли, величиной с голубиное яйцо, в верхне-наружном квадранте левой грудной железы. Больная грудь расположена выше правой, сосок ее вянут, подвижность слегка ограничена. В левой подкрыльцевой впадине отмечаются плотные, неболезненные, малоподвижные, значительно увеличенные в объеме лимфатические железы.

Над серединой левой ключицы прощупывается плотная, бугристая неподвижная и неболезненная опухоль величиной с грецкий орех. Диагноз: рак левой грудной железы.

1/XI 1937 года произведена под местной анестезией по методу проф. А. В. Вишневого операция удаления левой грудной железы и лимфатических желез подкрыльцевой впадины по способу Госсе (асс. И. Ф. Харигонов). Во время операции было обнаружено, что сильно увеличенные, сливающиеся между собой лимфатические железы подкрыльцевой впадины, начиная от ключицы, настолько интимно связаны с подкрыльцевой веной, что выделить их без повреждения вены невозможно. В связи с этим под ключицей вена перевязана. Вторая лигатура на вену наложена в месте перехода подкрыльцевой вены в плечевую. После этого грудная железа, лимфатические железы подкрыльцевой области, жировая клетчатка и резецированный участок вены были удалены одним куском. Учитывая травматичность проделанной операции и тяжесть предстоящей, мы решили удаление надключичных лимфатических желез провести во второй сеанс.

Вторая операция произведена 20/XI 1937 года под местной анестезией по методу проф. А. В. Вишневого (асс. И. Ф. Харитонов). Разрез произведен на 1 палец выше ключицы. Для облегчения доступа к опухоли, исходящей из надключичных лимфатических желез, пересечена наружная ножка грудно-ключично-сосковой мышцы. Удаление желез и жировой клетчатки начато с верхнего отдела надключичной области. В связи с возможностью ранения грудного протока, выделение производилось медленно и осторожно. Однако, при выделении глубоко расположенных желез была все же нарушена целостность грудного протока, что было сразу замечено по выделению беловатого цвета жидкости.

Грудной проток толщиной с гусиное перо был выделен, и на центральный и периферический его концы было наложено по шелковой лигатуре. Выделенные жидкости цвета разбавленного молока прекратились.

Операция в дальнейшем закончена без осложнений. Кожная рана закрыта с небольшим тампоном, который через 1 день был удален. Патолого-анатомический диагноз опухоли грудной железы и надключичных лимфатических желез — *Carcinoma simplex* (проф. Васильев). Послеоперационный период прошел гладко и 28/XI были сняты швы. 4/XII больная выписана в удовлетворительном состоянии.

13/XII больная вновь поступила в клинику с жалобами на появившуюся в месте верхнего отдела рубца опухоль и временами наблюдающиеся боли в левой половине живота.

Объективное исследование: больная удовлетворительного питания, кожные покровы нормальной окраски, вес 63 кг., на рубце в плечевой области прощупывается небольшая, плотноватой консистенции, малоподвижная опухоль с ровной поверхностью, величиной с вишню.

2/XII под местной анестезией опухоль была удалена. Патолого-анатомический диагноз: разращение рубцовой ткани.

С 5/1 по 5/II 1938 г. больной было проделано 16 сеансов облучения рентгеновскими лучами при рентгеновском кабинете гинекологической клиники КГМИ (доц. М. И. Гольдштейн).

Больная временами жаловалась на боли в подложечной области и левой половине живота. К моменту выписки жалоб на боли в животе больная не предъявляла.

Исследование крови 23/1:  $Hb \pm 69\%$ ,  $PO_2 = 4$  мм в час. Пал.— $10\%$ , сегм.— $58,5\%$ , л.— $19,5\%$ , мон.— $9\%$ , эоз.— $3\%$ .

Исследование кала: под микроскопом отмечаются обрывки переваренных мышечных волокон, растительные клетки, детрит. При обработке раствором Люголя крахмальных зерен не обнаружено. При обработке суданом жировых капель не обнаружено. Вес при выписке 62 кг.

Повторный осмотр 13/II 1938 г.: больная чувствует себя хорошо. Appetit хороший. Ест всякую пищу. Подвижность левой руки в плечевом суставе слегка ограничена. Вес 60 кг.

Второй случай повреждения грудного протока нам сообщил ассистент нашей клиники С. А. Смирнов.

2. Больная Н., 33 лет, в хирургическом отделении Кукморской больницы подвергалась операции удаления злокачественной опухоли правых придатков 28/IX 1935 г. (д-р С. А. Смирнов).

15/XII 1935 г. вторая операция удаления метастаза опухоли в лимфатических железах левой надключичной области (д-р Смирнов). При операции был поражен грудной проток. На место ранения протока был наложен клем с последующей лигатурой. Рана закрыта с тампоном. На третий день после операции, как только был удален тампон, из раны начала обильно вытекать лимфа.

29/XII у больной появилась рожа в окружности раны. Больная благополучно перенесла рожу и 16/1 1936 года выписана из больницы в удовлетворительном состоянии с закрывшимся свищом.

При дальнейшем наблюдении в течение 1 года никаких изменений в состоянии больной не отмечалось.

Третий случай повреждения грудного протока, также у женщины, наблюдал в 1923 году ассистент нашей клиники Б. А. Остроумов. Проф. Боголюбовым была произведена операция удаления саркомы из левой надключичной области.

На третий день появилось истечение лимфы из раны. Несмотря на производимую тампонаду раны, потеря хилуса продолжалась, больная прогрессивно худела и погибла от истощения.

Вопрос о форме оперативного вмешательства при повреждении грудного протока и в связи с этим о восстановлении тока лимфы представляет значительный теоретический и практический интерес.

Решению этой проблемы посвящено значительное количество анатомических и экспериментальных исследований.

На основе изучения работ ряда авторов об анатомии грудного протока можно сделать несколько практически важных выводов.

1. Впадение грудного протока в левый венозный угол происходит примерно около 40% случаев посредством нескольких ветвей (Вендель, Бегегольд, Персон и Саржент).

Лисицин наблюдал множественное впадение грудного протока в вену в 4 случаях из 46.

Минкин, проводя исследование шейного отдела грудного протока у 94 трупов взрослых обоого пола, находит слияние грудного протока с веной посредством 1 ствола в 53 случаях (56,4%), посредством 2 стволов в 29 случаях (30,9%), посредством 3 стволов в 5 случаях (5,3%), посредством 4 стволов в 5 случаях (5,3%), посредством 5 стволов в 2 случаях (2,1%).

Брингтон описывает впадение грудного протока в вену 6 ветвями.

2. Исследования Крюшанка, Ватсона, Томсона, Тольда, Флейшмана, Минкина указывают на возможность впадения грудного протока в правый венозный угол.

3. Арнольд, Бартельс, Вютцер, Альбрехт фон Галлер, Иосифов, Альбин, Вендель отмечают частое наличие анастомозов грудного отдела грудного протока с *v. azygos*.

Таким образом, благодаря наличию анастомозов у грудного протока с венозной системой в грудном отделе, нередкому впадению в вены шеи посредством нескольких ветвей, повреждения его в шейном отделе, в большинстве случаев, не должны нарушать нормальный ток лимфы.

Возможность повреждения шейного отдела грудного протока при операциях на шее или ранениях находится в связи с высотой стояния дуги шейного участка грудного протока.

Лисицин, исследовавший шейный отдел грудного протока на 46 трупах, комбинирует различные виды расположения грудного протока в два типа—круто и плоско изогнутые формы. Чаще Лисицин наблюдал круто изогнутую дугу (31 случай). реже—плоскоизогнутую (15 случаев). При этом у женщин чаще встречается круто-изогнутая, т. е. более высоко расположенная дуга грудного протока (22 случая из 27); у мужчин наблюдается чаще плоскоизогнутый тип дуги (10 случаев из 19). Высоту стояния дуги грудного протока Лисицин ставит в зависимость от ширины верхнего грудного отверстия. Узкому отверстию соответствует крутоизогнутая дуга грудного протока, широкому—плоскоизогнутый тип дуги.

Геррмани ставит в связь высоту стояния дуги грудного протока с возрастом больных. У лиц в преклонном возрасте (за 55 лет), вследствие старческого опущения органов шеи и дуга

грудного протока расположена ниже обычного. В более же молодом возрасте она более круто изогнута и значительно выше расположена.

Минкин, соглашаясь с вышеупомянутыми соотношениями высоты стояния дуги шейного отдела грудного протока с формой грудной клетки и возрастом больных, указывает на замеченное им соответствие между типом расположения дуги аорты и шейным отделом грудного протока: высокостоящей дуге аорты соответствует и высоко расположенная дуга грудного протока и наоборот.

В литературе встречаются указания на чрезвычайно высокое расположение дуги грудного протока.

Дитрих описывает случай выстояния дуги грудного протока на 5,5 см выше грудины и расположенной на уровне щитовидной железы. Клейншмидт дает описание случая повреждения грудного протока при френикоэкзерезе, когда дуга грудного протока находилась на уровне перстневидного хряща.

Взаимоотношения между конституцией, возрастом больных, формой дуги аорты и высотой стояния дуги грудного протока должны учитываться при операциях на левой половине шеи.

Экспериментальные работы различных авторов дают неодинаковые и часто противоречивые ответы на вопрос о лимфотоке при нарушении целостности грудного протока.

Лёре, Фландрин, Рожер, Мюльгейм, перевязывая грудной проток у экспериментальных животных, не наблюдали вредного влияния лигирования грудного протока на жизненные процессы у животных. Монро, перевязывая грудной проток у животных через час после еды, на вскрытии находил разрывы хилусных цистерн и излияния хилуса в корень брыжейки. Такие же результаты при экспериментах на животных получил Купер.

Маженди и Дююитрен, Коллен производили лигирование грудного протока у лошадей и других животных. В случае, если у животного имелась добавочная ветвь, впадающая в шейные вены, животное оставалось здоровым. В противном случае наблюдалось сильное растяжение и разрывы лимфатических сосудов, инфильтрация клетчатки излившимся хилусом и смерть животных. Зуев, наблюдая азотный метаморфоз у собак с перевязанным грудным протоком, пришел к выводу, что белковый обмен при этом остается неизменным.

Успенский, перевязывая грудной проток у животных и исследуя химический и морфологический состав крови, особых изменений не обнаружил.

Повреждения шейного отдела грудного протока обычно распознаются тотчас же по истечении серовато-белой жидкости (хилуса).

Иногда же ранение грудного протока остается незамеченным и узнается только спустя несколько дней или по истечении из раны беловатой жидкости, или по образованию в месте операции постепенно увеличивающийся припухлости.

Количество излившейся жидкости зависит от количества, ка-



чества и времени принятия пищи. Больной, посаженный на голодную диету, дает мало хилюса (этим и объясняется возможность просматривания ранения грудного протока во время операций), хорошо питающийся субъект проводит через грудной проток большое количество хилюса, обильно истекающего наружу через раневое отверстие. Эта хилорея может достигать в отдельных случаях таких размеров, что больной чрезвычайно быстро истощается, теряя иногда по 5 кг в неделю (Хальстед), резко уменьшается количество мочи, развивается сильная слабость, головные боли, тахикардия.

Но такие случаи редки и предсказание при повреждении грудного протока в общем благоприятно.

Смертность по статистике Назарова равна 4,8%, а по Стюарту — 7,5%.

Лечение повреждений грудного протока заключается в тампонаде, наложении клемма на 1—2 суток, перевязке грудного протока и сшивании перерезанных концов.

Из 51 случая оперативных пособий по поводу ранения грудного протока в 22 случаях была применена тампонада, в 20 лигирование грудного протока, в 3 наложение клемма и сшивание в 6 случаях.

Наиболее плохой результат дала тампонада (4 случая смерти из 22 и длительная до 35 дней хилорея), значительно лучшие показатели дала операция лигирования грудного протока (смертей на 20 случаев не было, хилорея у 9 больных), хороший результат получился в случаях сшивания грудного протока (из 6 случаев хилорея в 2 случаях). Мейер придает наибольшее значение при лечении этого повреждения методу рационального питания. Исходя из того, что жировые вещества, всасываясь из кишечника и попадая преимущественно в грудной проток могут сильно растягивать его, он назначает больным с ранением грудного протока питание с полным лишением жира.

В заключение нам кажется уместным упомянуть еще об одном значении собирания наблюдений над случаями нечаянных повреждений грудного протока у человека. Это касается предложенного за последнее время метода лечения острых гнойных перитонитов лимфатикостомией (Катсура, Лемани, Штейнберг, Клюг и др.).

Как опыты на животных, так и некоторые клинические случаи дают основание думать, что при лечении острых гнойных перитонитов иногда применим метод лимфатикостомии.

А в связи с этим, ввиду необходимости при данном способе последующих перевязок шейного отдела грудного протока, наблюдения над судьбой больных, подвергшихся случайному повреждению грудного протока, приобретают особый интерес.

*Литература.* 1. Bartels P., Das Lymphgefäßsystem. 1909 г.—2. Boegehold, Arch. f. klin. Chir. Bd. 29, s. 443.—3. Herrmann, Zbl. f. Chir. 1929, № 19.—4. Зубев, о влиянии перевязки на азотный метаморфоз у собак, дисс., 1889.—5. Юсифов. Известия Гомского университета, кн. LIX, 1914.—6. Kleinschmidt, Zbl. f. Chir. 1927, № 13.—7. Lissitzin, Arch. f. Chir. Bd. 128, H 1/2, 1924.—8. Minkin,

Arch. f. Chir. Bd. 137, H. 3, 1925.—9. Meier, Z-organ f. die gesante Chirurgie, Bd. 71, H. 1, 1935.—10. Назаров, О ранениях грудного протока при операциях in regione supraelaviculari sinistra. Работы пропедевтической хирургической клиники проф. Оппель, кн. IV, 1912.—11. Wendel, D. Zeitsch f. Chir. H 5/6, 1898.—12. Kirschner, Arch. f. Klin. Chir. 1926.

Поступила в ред. 17.V. 1938 г.

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. А. И. Малинин)  
Казахского гос. мед. института им. В. М. Молотовз.

## О предлежании последа.

Е. М. Суханов.

Предлежание детского места является серьезным осложнением при беременности. Своевременная диагностика и правильная терапия может быть решающим фактором для сохранения жизни матери.

Одной из основных причин возникновения pl. pr. некоторые авторы считают воспаление слизистой матки, нередко наблюдающееся в послеродовом периоде. Такое положение обосновывается тем, что у повторнородящих pl. praevia встречается чаще (Поль, Шеквад, Доронт).

Немалую роль в образовании pl. praevia, повидимому, играют аборт, особенно повторяющиеся часто, ведущие к истощению слизистой матки (Фролов). Аборт способствуют также возникновению воспалительных заболеваний слизистой. Наши наблюдения подтверждают этот взгляд.

Штрассман подчеркивает связь предлежания последа с беременностью двойнями. Альфельд, Гофмейер, Понфик и др. считают, что образованию pl. praevia могут способствовать различные моменты, как-то: дегенеративные воспаления с рубцовыми изменениями эндометрия, частые выскабливания, вапоризации, применявшиеся раньше, швы после кесарских сечений, а также и послеродовые заболевания.

По нашему, правда сравнительно небольшому, материалу pl. praevia встретились в отношении 1:223 родов. Разработанный нами материал охватывает 7800 родов.

Рассматривая наш материал в количестве 35 случаев предлежания последа в зависимости от родов, имеем следующее: при первых родах—6 сл, при 2-х родах—3, при 3-х родах—4, при 4-х родах—4, при 5-х родах—5, при 6-х родах—5, при 7-х родах—3, при 8-х родах—2, при 11-х род.—2 и при 14-х родах—1 случай.

По нашим наблюдениям нет резко выраженной закономерности в смысле зависимости предлежания последа от количества предшествовавших родов. Разбирая же свой материал в отношении абортов, мы получили следующие данные: у лиц, не имевших ни одного аборта, предлежание последа наблюдалось в 9 сл., у имевших по 2 аборта—7 сл., по 3 аборта—5 сл. по 4 аборта—7 и по 5 абортов—7 сл.

Как видно, не имевших абортов было только 9 женщин, что составляет 25,7%, и все они относятся к рожавшим 5 и более раз.

Что же касается женщин, имевших рl. graevia при первых родах, то все они проделали не менее 3—5 абортов.

На основании наших данных мы можем полагать, что перенесенные аборты являются одной из существенных причин возникновения рl. graevia.

Перейдем к рассмотрению клинических симптомов. Кровотечение рl. рг. обычно наблюдается во 2-й половине беременности, причем чаще в последние 3 месяца. Наблюдающееся кровотечение можно подразделить на 3 вида: 1) кровотечения во время беременности, не ведущие к родам—80,7%; 2) кровотечения, дающие начало преждевременным родам—11,8%; 3) кровотечения при начале срочных родов—7,5% (по Дюссельдорфу).

Чем раньше наступает кровотечение, тем больше оснований подозревать центральное предлежание плаценты.

На каждое кровотечение необходимо обращать серьезное внимание, т. к. оно может повториться снова без всякого внешнего повода, причем мы не знаем, насколько грозным оно будет.

Наблюдающееся кровотечение при 6—7 мес. беременности чрезвычайно опасно, ибо при таком сроке беременности кровотечение обычно связано с рl. рг. totalis, но, конечно, не исключена возможность очень сильного кровотечения и в более поздние сроки беременности, а также и в момент родов.

Как часто встречаются различные формы предлежания плаценты? По Михайлову—боковое предлежание—в 54%, краевое—в 21%, центральное—в 24,3. По Фролову—боковое предлежание—в 15,5%, краевое—в 69%, центральное—в 15,5%. По Дугласу—боковое в 32%, краевое—в 45%, центральное—в 23%.

По нашему материалу боковое предлежание (15 сл.) встречается в 43%, краевое (18 сл.) в 51,3% и центральное (2 сл.)—в 5,7%.

При рl. graevia (всех разновидностей) беременность заканчивается срочными родами в 44% и преждевременными родами в 56% (Панков). По нашим наблюдениям имеем: прерывание беременности 6 мес. (6 сл.)—17,2%, 7 мес. (4 сл.)—11,4%, 8 мес. (10 сл.)—28,6% и срочные роды (15 сл.)—42,8%.

Необходимо отметить, что при рl. graevia значительно чаще встречаются неправильные положения плода (поперечные и косые)—по Бекманну—23%, по Дораниту—24%, что объясняется относительной узостью таза и растянутым брюшным прессом, а кроме того, затрудненным вставлением головки из-за предлежания плаценты.

Однако не следует забывать, что беременность при рl. graevia чаще заканчивается преждевременными родами, когда положение плода не всегда бывает вполне установившимся, что в значительной степени изменяет статистику.

На своем материале имеем продольное положение плода в 26 сл.—74,5%, косое положение в 6 сл.—17% и поперечное положение в 3 сл.—8,5%.

Опасность при *pl. praevia* выражается не только в кровотечении, о чем уже указывалось выше, но и возможности инфицирования. Находящиеся во влагалище патогенные микробы бывают ослаблены в значительной степени бактерицидными свойствами влагалищной среды. При длительно протекающих родах, при разрыве плодного пузыря, при кровотечениях и особенно при разложении задержавшихся остатков, получается изменение реакции влагалищной среды; бактерии получают хороший питательный материал и широкий доступ в матку, что особенно облегчается при хирургических вмешательствах и вагинальных исследованиях. Поэтому вагинальные исследования при *pl. praevia* приобретают большую опасность, чем при обычных условиях.

Предлежание последа обычно определяется путем пальпации. Не следует забывать, что некоторый процент диагностических ошибок возможен, когда сгустки крови принимают за плаценту.

В последнее время Юд, Уюм, Эрнер диагностируют предлежание последа при помощи рентгена. Рентгенография производится с предварительным освобождением мочевого пузыря и последующим наполнением его 12% раствором иодистого натрия. Раствор иодистого натрия вводится в небольшом количестве, лишь для обрисовывания контуров мочевого пузыря. Катетер вынимается до рентгенографии.

В некоторых случаях, вместо иодистого натрия, указанные авторы наполняли мочевой пузырь воздухом, но получали менее ясную картину.

Изучая стенку матки при помощи рентгена, Юд, Уюм и Эрнер находили толщину истмической части в конце беременности равной 3—4 мм; всякое утолщение будет показателем ненормального прикрепления плаценты, что на рентгенограмме отмечается в виде сгущения теней.

Хорошие результаты получаются при головном предлежании и сомнительные результаты при ягодичном предлежании или поперечном положении.

При наличии преждевременного отделения плаценты может быть допущена ошибка, т. к. сгустки крови могут дать так же, как и плацента, сгущение теней. В таких случаях необходимо тщательно проверить клинические данные и повторить рентгенографию через 24 и 48 часов.

Из 35 случаев патологического кровотечения Юд, Уюм, Эрнер в 21 случае при помощи рентгена отвергли, а в 14 случаях подтвердили предлежание последа, что полностью подтвердило последующее течение.

При тщательном исследовании рентген может дать очень ценные данные. Преимущество этого метода исследования заключается в том, что половые пути не загрязняются.

Переходя к вопросу терапии, мы разграничиваем кровотечение во время беременности и кровотечение во время родов. В первом случае больную необходимо поместить в стационар, предоставив ей полный покой и тщательное наблюдение и в случае необходимости—срочное оперативное вмешательство. При на-

чавшихся родах и кровотечении рекомендуется разрыв оболочек, поворот, метрейриз или кесарское сечение. Разберем в отдельности каждую разновидность.

При разрыве оболочек мы преследуем: 1) прекращение сдвига матки с плаценты, т. е. прекращение отслойки последа вследствие исчезновения фиксирующей силы яйцевых оболочек и 2) тампонаду кровоточащих мест, благодаря более энергичному вставлению подлежащей части, придавливая механически отделившуюся часть последа. Условия, при которых можно пойти на эту манипуляцию: открытие шейки не менее чем на 2—2½ п/п при наличии хороших схваток. В случае неудовлетворительных результатов нужно ввести метрейриз или же сделать низведение ножки.

Какому способу можно отдать предпочтение? Согласно литературным данным метрейриз больше щадит жизнь ребенка, являясь менее благоприятным для организма матери; поворот с низведением ножки—как раз наоборот—благоприятнее для матери (Штратц, Домер и др.).

Приняв это во внимание, нужно считать правильным применение метрейриза при обязательном условии—живого доношенного плода и незначительной обескровленности матери.

Приводим данные ведения родов при *pl. praevia* по нашему материалу. Самопроизвольные роды закончились в 23 сл.—65,7%, разрыв плодного пузыря имел место в 3 сл.—8,5%, поворот на ножку—в 5 сл.—14,3%, разрыв пузыря+щипцы в 2 сл.—5,7% и кесарское сечение в 2 сл.—5,7%.

Наиболее радикальным вмешательством при предлежании последа будет кесарское сечение. Абдоминальное кесарское сечение ввел Дедерлейн, имевший 11,3% смертности матерей. Мартин, не имевший на 28 случаев кесарского сечения ни одного смертельного исхода у матери, имел 21% смертности детской.

Зигель и Дуглас имели смертность матерей при вагинальном кесарском сечении 8,57%, при абдоминальном—2,2%. Смертность детей—при вагинальном кесарском сечении 62,8%, при абдоминальном—17,2%.

Показанием для кесарского сечения будет *pl. pr. totalis* и *pl. pr. partialis* при отсутствии открытия шейки.

Детская смертность при *pl. praevia* велика и, конечно, тем больше, чем раньше происходит родоразрешение.

Общая смертность детей при предлежании последа по Вильсону и Бруклину равняется 80% и материнская—20%.

На нашем материале мы имели 3 случая смерти матери, т. е. 8,6%, из них 1 смерть от обескровливания и 2 смерти от последующих инфекций, и 21 сл. детской смертности, т. е. 60%.

Большая опасность для матери и громадная детская смертность требуют максимального внимания и своевременного принятия необходимых мер, чтобы добиться возможного снижения смертности, связанной с предлежанием последа.

Для получения наилучших результатов Бруклин и Уильсон рекомендуют делать профилактическое переливание крови. Кроме

того рекомендуют внутривенное вливание 5% раствора глюкозы в количестве 500 см<sup>3</sup> до операции или во время операции, после операции—дополнительное вливание раствора глюкозы или же солевого раствора.

**Выводы:** 1. При placenta praevia totalis кесарское сечение обязательно во все сроки беременности.

2. При placenta praevia partialis при наличии значительного кровотечения и недостаточном открытии шейчного канала (меньше 2 п/п), если мать настаивает на получении живого плода, также показано кесарское сечение.

3. В случае кровотечения на почве placenta praevia при беременности 7—8 мес., необходимо беременную оставлять в стационаре после прекращения кровотечения до конца срока беременности.

4. Предшествующие аборт способствуют образованию предлежания детского места.

Поступила в ред. 25.XI.1937 г.

---

Из акушерско-гинекологической клиники 2-го ЛМИ (зав. кафедрой Г. М. Шполянский).

## О стенозах цервикального канала.

И. Ф. Панцевич.

Нередко встречающиеся случаи стенозов родовых путей образуются у взрослых женщин, по мнению большинства авторов, в результате травматических или воспалительных процессов в этой области.

Так, например, Кнауер считает, что непосредственной причиной для образований сужений родового тракта служат послеродовые воспалительные заболевания, некрозы и изъязвления, которые развиваются на раневой поверхности при повреждении во время родов.

Эти поражения являются входными воротами для микроорганизмов, которые по разрыхленной ткани, лимфатическим и кровеносным путям проникают вглубь, вызывая местное воспаление, а воспаленные раневые поверхности, заживая вторичным натяжением, оставляют после себя рубцы и сращения, ведущие к сморщиванию тканей. При значительных размерах раневой поверхности легко получается стеноз и атрезия. Послеродовые язвы шейки матки иногда оставляют рубцы, которые ведут к значительному сужению или даже заращению цервикального канала. Нагель, Фейт, Мейер и др. утверждают, что в большинстве случаев стеноз и атрезия полового канала у женщин во многом обусловлены воспалительными процессами. Проф. Судаков полагает, что атрезия высоких отделов влагалища представляет порок развития, что касается других отделов, то вполне

реальна возможность заражения вагины и девственной плевы при различных инфекционных заболеваниях детского возраста (корь, скарлатина, дифтерия, гонорея и др.). Образовавшиеся сращения и заражения при этих заболеваниях, затемняясь общим тяжелым течением болезни, могут быть своевременно не замечены и обнаруживаются потом при достижении полового созревания или позже при выходе замуж.

Груздев указывает на травматические повреждения при родах, как на причину образования стенозов и атрезий в половом аппарате женщины. Родовая травма, особенно при узком тазе, может вести к значительным сужениям, т. к. здесь родоразрешение сопровождается часто разрывом, а затем и омертвением тканей. Заживление последних происходит вторичным натяжением с образованием рубцов, которые ведут к стенозу и атрезии рукава и цервикального канала.

Мандельштам считает, что цервикальные и маточные атрезии в чадородном возрасте обуславливаются или инфекцией (инфекционный выкидыш, послеродовые заболевания), или оперативной травмой (ампутация шейки, влагалищное кесарское сечение, выскабливание полости матки и т. д.), либо появляются вследствие применения прижигающих веществ.

У старух атрезии и стенозы могут образоваться вследствие атрофического слипчивого процесса, где примешивается вторичная инфекция, что ведет к дезэпителизации стенок полового канала, к склеиванию, а затем и сращению их.

Вейнер, Гейн и др. указывают на случаи врожденной цервикальной атрезии при менструирующей матке и аплазии влагалища, что впрочем наблюдается в виде исключения.

Наши случаи стеноза цервикального канала относятся исключительно к „абортной травме“, полученной при выскабливании полости матки и области внутреннего зева. Во многих случаях имеются указания и на инфекцию в *puerperium post abortum*, которая способствовала рубцовой регенерации тканей, что несомненно вело к сужению родовых путей. Естественно, что эти два момента (травма и инфекция) дополняют друг друга и вместе вызывают более глубокие поражения. Это мы видим в большинстве наших случаев.

Случай 1. М. У., 30 л. (№ ист. бол. 2630 9/IV 36 г.), официантка, поступила с жалобами на кровянистые выделения из половых органов в течение 3 недель.

Роды — 1-е в 1929 г. Родила в больнице. В послеродовом периоде болела 5 недель при высокой температуре. Абортов — 7, из них 5 искусственных и 2 выкидыша. Последний искусственный 2/V 35 г., после которого было в течение продолжительного времени кровотечение при субфебрильной температуре. Менструрует через 28 дней, по 3—4 дня, до последнего аборта без болей, а после него с болями в животе и пояснице. От беременности не предохранялась.

Объективные данные: внутри органы без отклонений от нормы. Вагинальный статус; матка в *anteflexio*, увеличена соответственно 5—6 нед. беременности, с размягчением в нижнем сегменте, наружный зев закрыт, своды свободные. Кровянистые выделения.

Большая продолжительное время наблюдалась в амбулатории и был поставлен диагноз: *missed abortion*.

10/IV решено сделать выскабливание полости матки. Больная взята на стол. При попытке расширения цервикального канала выяснилось, что пройти через внутренний зев самым тонким расширителем невозможно. Применено зондирование проволочным зондом, однако последний упирался в плотную складку у внутреннего зева. Дан наркоз с расчетом ослабить тонус жома, но тоже без успеха. Больная снята со стола. Назначен влагалищный душ 2 раза в день и хиини внутрь. Через 2 дня кровотечение усилилось, появились схваткообразные боли в животе.

14/IV больная опять взята на стол. Приступлено к зондированию проволочным зондом и после продолжительных усилий последний проскочил в полость матки, вслед за ним с большим трудом, постепенно увеличивая диаметр зондов, а затем и расширителей, удалось раскрыть шейку, после чего удалено плодное яйцо обычным способом. Послеоперационный период без осложнений, больная выписана на 4-й день.

Случай 2. Б. Ч., 26 лет (№ истории болезни 3006), служащая, поступила в клинику 12/V 34 г. для производства искусственного аборта.

Анамнез: происходит из здоровой семьи, ничем не болела. Месячные с 16 лет по 4 дня, через 4 недели с болями внизу живота и пояснице. Боли начались после аборта (искусственного) в 1933 г. Последние месячные 28/III 34 г. Роды—1-е в 1932 г. нормальные в больнице. Искусственный аборт в больнице в 1933 г. осложнился кровотечением при повышенной температуре. Не предохранялась.

Астеничка, внутр. органы без отклонений от нормы. Вагинальный статус: Матка увеличена соответственно 6 нед. беременности, ante flexio, зев закрыт, своды свободные. Выделения слизистые. Диагноз—беременность 6 недель.

13/IV без наркоза после обычной дезинфекции приступлено к расширению цервикального канала, во время которого выяснилось, что внутренний зев непроходим для самых тонких номеров Гегара. Применено зондирование тонким пуговочным зондом (хирургическим), но тоже без успеха, т. к. зонд упирался как бы в плотный выступ в цервикальном канале, и найти отверстие не удалось. Дан наркоз, но попытки зондирования снова не дали успеха. Больная снята со стола. Назначен влагалищный душ—40° 1 раз в день, тампонада влагалища, питуикрин под кожу по 1,0—2 раза в день. 15/V, т. е. через день, больная вторично взята на стол, причем установлено значительное расширение цервикального канала до внутреннего зева. Последний же оказался закрытым—непроходимым для самого тонкого хирургического зонда. После длительных усилий и с большим трудом—удалось „проскочить“ через внутренний зев, скобку от „выступа“ проведен зонд в полость матки, вслед за ним более толстый зонд, а затем и расширители с сопротивлением. В дальнейшем аборт закончен без труда. Через 3 дня больная выписалась в хорошем состоянии.

Случай 3. Д. Ш., 38 лет (история болезни № 1974), работница, поступила 25/III 36 г. по поводу кровотечения, начавшегося 18/III с.г. Накануне она сделала себе горячее спринцевание и горчичную ножную ванну с целью вызвать задержавшиеся с 25/I месячные.

Анамнез. Родов не было, абортов 3, все самопроизвольные, последний из них в 1928 г. закончился выскабливанием полости матки. Больная отмечает, что это выскабливание очень долго продолжалось и было очень болезненным. Менструирует с 16 лет по 5 дней через 3 недели с болями внизу живота и пояснице после последнего аборта. До этого—без болей. Последние месячные 25/I 36 года. За 2—3 недели до поступления в клинику появилась тошнота. До сих пор считала себя здоровой. Из инфекционных заболеваний отмечает сыпной тиф в 1927 г. В 1913 г. на лесопильном заводе получила увечье, была ампутирована левая рука.

Объективно: Больная нормостенической конституции, правильного телосложения, со стороны внутр. органов отклонений от нормы не отмечается. Вагинальный статус: вход не рожавшей, матка увеличена соответственно 2 мес. беременности, шейка существует, наружный зев круглой формы, закрыт, своды свободные, выделения кровянистые в умеренном количестве.

Диагноз: Abortus incipiens 8 недель. Дежурным врачом больная взята на стол для выскабливания полости матки, во время которого (без наркоза) при расширении цервикального канала отмечено, что расширители проходят неглубоко все же дилатация произведена расширителем Гегара до № 12. После этого установлено, что раскрыта шейка только до внутреннего зева, проник-



нуть за последний не удается. Применяется зондирование маточным и хирургическим зондами, но безуспешно, найги отверстие —внутренний зев—не удается, и больная снимается со стола. Назначается горячий влагалищный душ 2 р. в день, хинин по 0,5 х 3 раза в день. 28/III, т. е. через 3 дня, кровотечение заметно усилилось, больная вторично взята на стол.

При зондировании тонким хирургическим зондом отмечается складка, выступающая в цервикальный канал и закрывающая последний. После продолжительных усилий зонд проведен в матку, за ним с большим трудом началось постепенное расширение, которое закончилось расширителем Гегара № 12, после чего операция проведена без труда. Послеоперационный период гладкий, 31/III больная выписалась в хорошем состоянии.

Случай 4. М. Ш., 24 лет, служащая, 7/VI 1933 г. поступила в клинику для производства аборта. Анамнез: замужем с 1930 г. Родов не было, аборты—2 искусственных, последний в 1931 г. оба—под наркозом. Последний аборт не удачный, после него было кровотечение при повышенной температуре, 6 дней пролежала в больнице, после выписки лечилась амбулаторно. Месячные с 14 лет по 3—4 дня, через 4 недели. После аборта в 1931 г. боли внизу живота и пояснице. Последние мenses 20/IV 33 г. В детстве перенесла корь. Объективно: правильное телосложения, астеничка. Внутр. органы без отклонений от нормы. Р. в: Вход нерожавшей. Матка увеличена соответственно 7 нед. беременности, в антефлексии, безболезненная. Наружный зев круглый. Своды свободные. Выделения слизистые. Диагноз: Беременность 7 недель. 8/IV при производстве искусственного аборта (без наркоза) пройти в полость матки через внутренний зев не удается. Плотная складка в глубине цервикального канала, с наибольшими углублениями по периферии, не пропускает самый тонкий проволочный зонд. После длительных и безрезультатных усилий дан наркоз—глубокий хлороформный.

Однако проникнуть зондом в полость матки не удалось, и больная снята со стола. К вечеру назначен горячий влагалищный душ, хинин внутрь, на второй день 8/VI—тоже 2 раза, 10/III—тоже, 11/III больная вторично взята на стол, на этот раз расширение цервикального канала закончилось успешно, по не без труда. Началось с зондирования проволочным зондом, и как только последний „проскочил“, стали вводить зонды большего диаметра, а затем и расширители. Все время чувствовалось значительное сопротивление в области внутреннего зева. В дальнейшем аборт закончился без затруднений. Послеоперационное течение без осложнений, температура нормальная. Через 3 дня в хорошем состоянии больная выписалась из клиники.

Случай 5. М. М., 35 лет (ист. бол. № 3905), уборщица, поступила в клинику 5/VI 36 г. с диагнозом: беременность 7 недель. Замужем 17 лет. Месячные с 14 лет по 3 дня через 4 недели. Родов—7, все нормальные, последние 4 года тому назад, живых детей 4. Абортов—2,—первый 30/1 35 г. Второй в сентябре 1935 г. После второго аборта долго болела, была повышена температура и продолжительное время отмечалась кровь. Затем после 3-месячной аменореи, месячные стали приходиться с болями в животе и пояснице,— в скудном количестве. Последние были 3/IV с/г. В клинику поступила с направлением на аборт. До последнего аборта женскими болезнями не болела. Из общих заболеваний отмечает только грипп 4 года тому назад. Наследственность здоровая. Объективно: среднего роста, ослабленного питания, со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Матка в anteflexio —versio, увеличена соответственно 7 нед. беременности, очень мягкая, подвижная, безболезненная, н/зев закрыт, своды свободные. Выделения слизистые.

6/VI 36 г. взята на стол для операции аборта. Без наркоза с большим трудом произведено расширение до 11 номера Гегара. Введена кюретка в полость матки, причем выделилось много темной крови менструального характера. Соскоба никакого. Снята со стола.

В послеоперационном периоде долго выделялась кровь. Выписалась 8/VI 36 г. с диагнозом *Hæmatometra*. 11/VI вторично поступила по поводу кровотечения, пролежала десять дней, сделана реабразия, удалены старые сгустки, и затем больная выписана для амбулаторного лечения. И при вторичной выписке отмечено плохое сокращение матки. Последняя оставалась увеличенной и мягкой. Температура все время нормальная.

Случай 6. М. П., 29 лет (№ ист. бол. 1469), поступила в клинику 27/III 33 г. для производства аборта. Из анамнеза выяснилось, что больная рожала 4 раза,

последние 3½ года тому назад, все роды нормальные. Через год после последних родов она забеременела и сделала аборт, после которого долго болела, был жар и кровоотделение. Месячные с 15 лет по 4 дня через 4 недели с болями внизу живота и пояснице. Боли ноющего характера стала отмечать после аборта, перед наступлением месячных. Последние месячные 13/1 33 г. В промежуток от аборта до сих пор — 2½ года не беременела и не предохранялась. Вагинальный статус: матка в антефлексии, увеличена соответственно 6 неделям беременности, шейка цилиндрическая, плотная. Выделения слизистые.

28/III после соответствующей подготовки больная взята на стол для производства искусственного аборта. Дезинфекция обычная. По введении зеркал во влагалище осмотрена шейка матки, которая оказалась эрозированной. Без наркоза приступлено к расширению. Первые номера расширителей Гегара через внутренний зев не проходят. После продолжительных усилий зонд проведен, за ним проведены и расширители до 12-го номера. Отмечается необычное беспокойство больной. Введена кюретка, которая сразу же и „проваливается“. Кюретка тут же извлекается, но за ней оказался сальник. Лапаротомия: найдена в области внутреннего зева на передней стенке матки гематома, в центре которой (ниже внутреннего зева) перфоративное отверстие. Матка ампутирована обычным способом на уровне перфорации. Перитонизация. Брюшная полость закрыта наглухо. Послеоперационный период без осложнений. Выписана в хорошем состоянии на 12-й день. При разрезе препарата виден прочный пластичный рубец, окружающий внутренний зев и закрывающий его.

Были случаи, когда женщины при производстве искусственного аборта снимались со стола из-за невозможности пройти через внутренний зев. Некоторых из них мы выписывали для донашивания беременности, других же оставляли в стационаре и воздействовали на матку как химическими, так и физическими факторами, стараясь вызвать хотя бы незначительное открытие зева для проникновения самого тонкого зонда через внутренний зев. В большинстве случаев нам это удавалось на 3—4-й день от начала лечения. Во всех случаях мы имели дело с повторно-беременными. Данной беременности предшествовали аборты, закончившиеся выскабливанием полости матки.

По частоте причин, вызывающих стеноз внутреннего зева, на первом месте стоят аборты, сопровождающиеся длительной и энергичной абразией полости матки и очевидно нередко и шейки в области внутреннего зева. В одном случае мне удалось выяснить, что при предыдущей беременности у больной раскрывали шейку по способу Иванова, этот грубый и нещадящий способ допустим только у рожавших и совершенно не применим у нерожавших.

При грубом и продолжительном выскабливании в области внутреннего зева, когда сдирается не только слизистая оболочка тела и шейки матки, но страдает и мышечный слой, регенерация в послеабортном периоде происходит за счет разрастания соединительной ткани, которая ведет к сморщиванию и сужению канала.

Ясно, что это в первую очередь отражается на внутреннем зеве, гладко-мышечный жом которого чаще и легче всего травматизируется. Практически это происходит тогда, когда абразия сопровождается кровотечением после удаления плодного яйца. В этих случаях оператор ищет части плодного яйца и повреждает больше всего нижний сегмент и внутренний зев.

Часто стеноз настолько выражен, что цервикальный канал

становится непроходимым даже для проволочного зонда. Однако это сужение не всегда является препятствием для проникновения сперматозоидов. Беременность в наших случаях, хотя и с большими перерывами, все же наступала.

Теоретически можно предположить, что известный процент случаев послеабортной стерильности у женщин основан на стенозе цервикального канала.

Вполне ясен механизм дисменорреи при стенозе цервикального канала, которая отмечена и в наших случаях.

Во время родового акта, при доношенной беременности, выраженные рубцовые изменения в области внутреннего зева могут влиять задерживающим образом на раскрытие шейки (случай Мандельштама — атрезия цервикального канала при доношенной беременности).

На нашем материале все женщины были чадородного возраста, от 20 до 40 лет, все повторно-беременные и все перед заболеванием подвергались операции выскабливания полости матки, причем в пяти случаях отмечается высокая температура и продолжительное кровотечение в пuerперальном периоде.

В 4 случаях в анамнезе роды, в 3 из них совершенно нормально протекающие, и только в одном случае в послеродовом периоде высокая температура в течение 5 недель, но и в этом случае в дальнейшем были беременности, закончившиеся абортми. Ни одна из больных не лечилась прижигающими матку веществами.

Таким образом очевидно, что образовавшийся стеноз цервикального канала во всех моих случаях обязан своим происхождением предшествовавшим абортми. Бесплодие от одного года до 2 лет было в двух случаях, от двух и больше лет — в 4 случаях. Во всех случаях отмечаются болезненные месячные. В четырех случаях был применен глубокий наркоз в предположении, что мы имеем дело со спазмом внутреннего зева, однако безрезультатно. В 4 случаях удалось проникнуть в полость матки только после предварительной подготовки, наконец в одном случае при форсированном расширении цервикального канала была перфорирована матка.

*Выводы.* Характерным проявлением стенозов цервикального канала следует считать:

1) болезненные месячные; 2) препятствие в раскрытии внутреннего зева при аборте (возможно и при родах); 3) в отличие от спазма — внутренний жом при стенозе не расслабляется и от глубокого наркоза; 4) длительное бесплодие между беременностями.

К стенозу ведут: 1) травма матки при выскабливании, в частности ее внутреннего зева; 2) грубое расширение цервикального канала, возможно с образованием ложного хода в виде дивертикула, образующего впоследствии соединительно-тканную складку в области внутреннего зева; 3) инфекция при абортми и в родах.

Из отделения физических методов лечения (зав. доц. С. А. Ягунов) Гос. центрального научно-исследовательского акушерско-гинекологического института Наркомздрава СССР в Ленинграде (директор Е. Е. Полоцкий).

## Лечение физическими упражнениями хронических запоров у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями половой сферы.

Р. Я. Кишиневская.

Каждому гинекологу знакомы повседневные жалобы больных на длительную задержку стула и затрудненную дефекацию, что особенно характерно для лиц с воспалительными заболеваниями гениталий. Запоры поддерживаются, а часто и рефлекторно вызываются воспалительными процессами в половой сфере; переполненные толстые кишки дают смещение внутренних половых органов с застоем в малом тазу, поддерживая воспалительный процесс.

При лечении заболеваний половой сферы необходимо по возможности лечить и запоры. Обычно даются советы в отношении питания, образа жизни больной, прописываются клизмы, лекарства. Большей частью эта терапия дает временный эффект, так как она не устраняет основной причины заболевания. Более действенным средством во многих случаях оказывается лечебная физкультура, которую мы считаем особенно показанной при следующих запорах: 1) у лиц со слабыми брюшными стенками и слабым тазовым дном на конституциональной почве; 2) после бывших родов вследствие растяжения брюшных стенок и тазового дна, исключая незащитые разрывы промежности; 3) при запорах, развившихся и длящихся годами одновременно с хроническим воспалительным процессом в половых органах; 4) при запорах на почве слабой раздражимости нервного аппарата кишечника, главным образом Ауэрбаховского сплетения (атоническая форма), объективно распознаваемых по виду стула; 5) при запорах у лиц, страдающих недоразвитием полового аппарата; 6) при запорах, связанных с застойными явлениями в области малого таза.

Лечение запоров физическими упражнениями мы проводили у больных, лечившихся физическими методами по поводу хронических воспалительных заболеваний половой сферы. При назначении их на физкультуру приходилось считаться не только с общим состоянием (сердце, легкие, почки и т. д.), но особенно со стадией воспалительного процесса в гениталиях. Мы выбирали преимущественно старые спаечные процессы без склонности к кровотечениям и обострениям. Кроме данных, полученных путем опроса больных и их объективного исследования, для определения стадии воспалительного процесса мы пользуемся РОЭ, причем на физкультуру нами назначаются больные, у которых оседание не более 10 мм в 1 час по Панченкову. Затем необходимо предварительно исследовать выделения из церви-

кального канала, чтобы не получить от физических упражнений асцендирующей гонореи при имеющейся инфекции в нижнем отделе полового тракта.

К числу местных противопоказаний мы относим: 1) спастические или гиперкинетические формы запора; 2) запоры на почве новообразований кишечника или соседних органов; 3) стриктуры кишечника после воспалительного процесса; 4) запоры на почве колита; 5) разрывы промежности.

Всего занималось физкультурой по поводу запоров 55 человек.

Применялись следующие типы упражнений: 1) сгибание туловища вперед, в стороны, назад по три раза; 2) приседание с разведением колен в стороны—4 раза (сгибатели и разгибатели бедра, голени, мышцы тазового дна); 3) выбрасывание ноги вперед—3 раза (сгибатели и разгибатели бедра); 4) выбрасывание ноги в сторону—3 раза (боковое растяжение промежности); 5) отведение ноги рукой в сторону, назад—3 раза (промежность, сгибатели голени, отводящие мышцы бедра); 6) приведение согнутых колен к животу—4 раза (прямые мышцы живота, мышцы голени и бедра); 7) ножницы—поднимание и опускание одновременно одной и другой ноги—5 раз на одну ногу (сгибатели и разгибатели бедра, прямые и косые мышцы живота); 8) поднимание ног вверх и разведение в сторону—3 раза (прямые и косые мышцы живота, мышцы таза и бедра); 9) велосипед (небольшая нагрузка для брюшного пресса, основная—мышцы бедра и голени)—6 раз; 10) поднимание таза с разведением колен с втягиванием заднего прохода—4 раза (леваторы, прямые и косые мышцы живота, мышцы бедра и голени); 11) движения лягушки—плавание (стиль брасс); ноги к себе, разводить в коленях и к себе притягивать (живот, промежность, голень, бедро) 3—4 раза; 12) переход в сидячее положение—3 раза (прямые мышцы живота); 13) боковой упор (косые мышцы) 3 раза с обеих сторон; 14) лежа на груди, отведение назад верхней части туловища (растяжение прямых и напряжение спинных мышц)—4 раза; 15) в прямом упоре лицом вниз на ладонях и носках попеременное подведение колен к груди 3 раза; 16) резкий переход из прямого упора в положение приседания с опорой рук на пол 3 раза (мышцы брюшного пресса, бедра и голени); 17) стоя на коленях, отведение туловища назад с поворотом (косые и прямые мышцы, мышцы бедра); 18) сгибание туловища вперед 3 раза; 19) вынесение ноги вперед, в сторону, назад, стоя на коленях—3 раза (тазовые мышцы, бедра и голени); 20) стоя на коленях, руки на пол, поднимание противоположной руки и ноги (растяжение мышц живота, плечевого пояса, спинных мышц, бедра и голени); 21) ходьба на месте, как отвлекающее; 22) подскоки (мышцы бедра, голени); 23) ноги в стороны, приседания без поднимания пяток; 24) поднимание на носки, как отдых 4—5 раз—малые движения.]

Все вышеприведенные упражнения мы не считаем стандартными и все время продолжаем изыскивать более эффективные варианты.

В лежачем положении больные приучаются к правильному брюшному дыханию, которое способствует развитию мышц брюшного пресса и тазового дна, правильному кровообращению и правильному функционированию кишечника.

Главная цель физических упражнений—укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна, улучшение кровообращения в области таза, за счет работы *musculi ileopsoas* при сгибаниях бедра, позвоночника, таза. На этой мышце расположены крупные сосуды, питающие тазовые органы, что должно в то же время благоприятно влиять на гинекологические заболевания (застойные явления, недоразвитие полового аппарата).

Очень большое значение мы придаем и изменениям внутрибрюшного давления во время физкультурных упражнений, что производит как бы массаж кишечника и внутренних половых органов. Такой массаж должен давать хорошие результаты при атонических формах запора и спазмических процессах в области кишечника и половой сферы. В то же время этот массаж вместе с улучшением кровообращения (питания) полового аппарата должен благоприятно отражаться на инфантильных половых органах. Надо сказать, что с первого дня занятий перечисленные упражнения давались не сразу, а вводились постепенно с учетом их трудности и сложности.

Кроме того, больные при назначении на физкультуру сразу делились на 2 группы—сильную и слабую—по общему состоянию (малокровие, истощение или наоборот избыточное отложение жира), условиям труда (сидячий, стоячий, подвижной) и условиям быта (предварительная тренированность).

Бывали случаи, когда из одной группы можно было больных переводить в другую, большей частью из слабой в более сильную.

Одна и та же больная часто то уставала, то отмечала, что чувствует себя после занятий очень хорошо, в зависимости от того, утром или вечером она занималась физическими упражнениями, и оттого, в каком состоянии, после какой работы она приходила на занятия. В огромном большинстве случаев больные заявляли после занятий, что чувствуют себя бодрее, жизнерадостнее, аппетит и сон улучшаются, движения становятся свободнее. РОЭ и мазки проверяются через каждые 10 сеансов упражнений. До и после занятий у больных контролируются пульс, дыхание и кровяное давление. После физкультур. занятий учащение пульса отмечается до 10—15 ударов в 1 минуту, но у некоторых больных наблюдается небольшое замедление—на 5—10 ударов или же пульс не изменяется. Кровяное давление, как и дыхание, дает небольшие колебания в конце занятий, что мы относим за счет последних упражнений, успокаивающих работу сердца и дыхания.

По окончании сеанса физических упражнений больные получают в водолечебнице с гигиенической целью душ 35—36°С.

Физическими методами больные лечились по поводу следующих заболеваний: *Perisalpingoophoritis*: а) *bilateralis chronica*—11, б) *dextra seu sin.*—8; *residua periparametrit. postica*—2; *perisalpingoophoritis bilateralis, periparametritis post.*—26; *residua periparametrit. post. (post operationem—[tubectomy])*—2; *residua perimetrit. d. post operat. [appendectomy]*—1; *perisalpingoophoritis bilateralis, hypoplasia uteri*—4; *residua periparametrit. post., amenorrhoea*—1. Длительность гинекологических заболеваний: до 1 года—5, до 2 лет—9, до 3 лет—14, свыше 3 лет—27 человек.

Длительность запоров—до 1 года—у 7, до 2 лет—у 12, до 3 лет—у 11, от 3 до 10 лет—у 6, с детства—у 19 чел.

Срочные роды по 1 разу были у 18, 3 раза—у 1, 5 раз—у 1 чел.

Остальные женщины (13) имели аборт искусственные и самопроизвольные. Большинство из них (38 чел.) лечилось одновременно и по поводу бесплодия, первичного или вторичного.

Одновременно с лечебной физкультурой больные принимали следующее лечение: К<sub>1</sub> ионтофорез—18, КМпО<sub>4</sub> ионтофорез—6 (аменорея, олигоменорея), массаж (гинекол.)—6, грязевые тампоны—6, диатермию—15, светолечение—4 чел.

Физические упражнения проводятся обыкновенно после принятого лечения.

При собирании анамнеза в отношении этиологии запоров указывается: на связь с бывшими родами указывают 14 чел.; на связь с гинеколог. заболеваниями—18; страдают запорами с детства—19; связывают с бывшей операцией—3; связывают с колитом—1 чел.

Как мы уже указывали выше, при назначении на физкультуру больных, связывавших свое заболевание с бывшими родами, мы обращали особое внимание на состояние промежности, т. к. считаем, что физические упражнения при разрывах промежности могут привести к очень нежелательным последствиям (опущение влагалища и матки). О связи запоров с воспалительными заболеваниями половой сферы мы уже говорили выше. Страдание запорами с детства является чаще всего следствием астенической конституции или же других факторов. Из 19 человек, страдающих запорами с детства, 10 больных были астенической конституции: узкая грудная клетка, острый эпигастральный угол, несмыкающиеся бедра и т. п. Как известно, люди указанной конституции имеют склонность к запорам. Некоторые авторы объясняют это явление наличием птоза внутренних органов или слабостью брюшной стенки и тазового дна или же слабой раздражимостью нервного аппарата кишечника.

По количеству принятых сеансов мы имеем следующее: 10 сеансов—14 чел.; 11—15 сеансов—13, 16—20 сеансов—10, 21—25 сеансов—6, 26—30 сеансов—2, 35—40 сеансов—5 чел. Лечилось регулярно 43 чел., нерегулярно 12 человек.

Результаты, полученные при лечении: выздоровление (полное исчезновение запоров) 18 случаев (32,72%); улучшение (стул чаще, менее затруднен, не приходится прибегать к клизмам)—25 случаев (45,45%); без эффекта 12 случаев (14,54%).

При рассмотрении результатов лечения для отнесения больных в ту или иную группу по эффективности у нас бывали случаи, когда мы затруднялись, отнести ли эти результаты в группу выздоравливающих или считать, что мы имеем дело с улучшением, например, в случаях, когда больные, у которых стул бывал только после клизмы, после лечения имели самостоятельный стул, через 1—2 дня. Трудно сказать, улучшение ли это только или выздоровление, т. к. известно, что у некоторых людей стул бывает нормально через 1—2 дня.

При рассмотрении зависимости между эффективностью лечения и этиологическим моментом оказывается, что наибольшая

эффективность (100% позитивный результат) наблюдается при запорах, связанных с родами (14 человек); из 18 человек больных, связывающих запоры с воспалительными заболеваниями, положительный результат получен у 15 человек; из страдавших запорами с детства (19 случаев) эффект имелся в 15 случаях; из 3 человек, связывающих запоры с бывшей операцией, улучшение запоров наступило у 2 человек. Так как отбор больных на физкультуру мы производили с большой осторожностью, то мы не получили ни одного случая осложнений в отношении обострения воспалительного процесса; это дает нам возможность предполагать, что можно расширить показания и назначать физкультуру в более ранней стадии заболевания.

Вместе с прекращением запоров больные отмечали исчезновение неприятных признаков: плохого вкуса во рту, головных болей, плохого настроения и т. п.

К случаям, не давшим эффекта, относится случай колита, вначале не распознанный, но потом проявивший себя поносами и, как выяснилось из опроса больной, такое чередование поноса с запорами наблюдалось и раньше. В остальных случаях, не давших эффекта, мы имели, главным образом, такие, где больные лечились нерегулярно или приняли мало сеансов, хотя надо сказать, что в положительных случаях результат сказывается очень рано, на 5—6-м сеансе.

Для выяснения действия физкультурных упражнений на кишечник при одновременном лечении физическими методами, мы взяли контрольную группу в 10 человек, в той же стадии воспалительного процесса, также страдавших запорами и лечившихся примерно теми же физическими методами. Может возникнуть предположение о том, что с улучшением состояния гениталий улучшается и деятельность кишечника, что часто и наблюдается, но в то время как в опытной группе, занимавшейся физкультурой, мы имели большой процент положительных результатов (85,44%), в контрольной группе запоры не только не улучшались, но в некоторых случаях, как, например, при приеме водолечебных и грязевых процедур—усиливались.

Затем, весьма существенно влияние физупражнений на течение воспалительного процесса в половой сфере. Что характерно, так это указание больных на быстрое исчезновение поясничных болей, которые часто составляли их единственную жалобу. Объективно отмечалась и большая, чем при одном лечении физическими методами, растяжимость спаек, большая подвижность органов. В отношении действия физупражнений на менструальную функцию, у нас получилось впечатление, что в случаях более или менее значительных кровопотерь, которые больные отмечали в связи с воспалительным процессом, при лечении одновременно физическими методами и физупражнениями, месячные становились менее обильными. Мы объясняем это, с одной стороны, уменьшением стаза в малом тазу, с другой стороны, большей подвижностью матки. При малых месячных (у 5 человек) количество крови увеличилось, но эти больные одновре-



менно принимали и соответствующее лечение ( $KMnO_4$  ионтофорез).

*Выводы.* 1. Результаты действия физупражнений, применяемых для урегулирования деятельности кишечника при запорах у больных, страдавших одновременно хроническими воспалительными заболеваниями половой сферы, очень благоприятны.

2. Лечение с помощью физупражнений запоров у лиц с воспалительными заболеваниями полового аппарата, при определенном отборе этих больных, обычно не дает обострений в половой сфере, а наоборот—ведет к значительному улучшению течения гинекологических заболеваний.

3. Трудоспособность, аппетит, сон больных под влиянием физупражнений, вследствие исчезновения запоров и улучшения воспалительного заболевания половой сферы, как правило, улучшаются.

4. Действие физических упражнений на течение месячных у больных хроническими воспалениями надо признать благоприятным.

Поступила в ред. 15.XII. 1937 г.

---

Из акушерско-гинекологической клиники Сталинского мединститута (директор проф. К. Н. Жмакин).

## Непроходимость кишечника и беременность.

Я. М. Ландау.

Вопрос об ileus'e в акушерстве мало освещается в литературе. В руководствах по акушерству мы нашли краткие указания на это осложнение только у Груздева, Гентера и Штеккеля. В 1928 г. Русин собрал из русской литературы 13 случаев, Крупский и Савицкий собрали в 1933 г. 30 случаев. В иностранной литературе мы находим работы Ван-дер-Гевена (1914 г. — 94 сл.), Лейтнера (с 1914 по 1925 г. им собран 81 случай), Прейса (мировая статистика до 1933 г. в 250 случаев).

В доступной нам отечественной литературе мы нашли еще 7 случаев непроходимости кишечника при беременности (1 сл. Иоффе, 2 сл. Давыдова, 1 сл. Шананиной, 1 сл. Арндта, 2 сл. Соловьева). Таким образом, вместе с нашими 3 случаями, в русской литературе будет опубликовано 40 случаев.

Надо полагать, что ileus при беременности наблюдается чаще, однако эти больные попадают к хирургам и входят в общую статистику ileus'ов; кроме того, несомненно часть случаев, закончившихся смертельным исходом, не опубликована. В виду сравнительной редкости ileus'a при беременности, нам кажется целесообразным еще раз коснуться этого вопроса.

Описанные в литературе случаи ileus'a при беременности зависели 1) от сдавления беременной маткой (внутреннее ущемление), 2) от перегибов и сдавления вследствие внутрибрюшных сращений и 3) от заворота кишок; таким образом, обычно имеет место непроходимость, вызванная механическими факторами.

Когда мы встречаемся с кишечной непроходимостью при беременности, то всегда возникает мысль: является ли ileus случайным осложнением или же зависит от беременности.

Людвиг отмечает 3 основных момента, благоприятствующих развитию ileus'a при беременности: 1) четвертый месяц беременности, когда матка поднимается из полости малого таза в большой, 2) конец беременности, когда головка вступает в таз и 3) начало послеродового периода, когда матка опорожнившись и, снизившись, занимает вход в таз. Гентер и Штеккель ко второму моменту добавляют еще начало родовой деятельности; Микулич-Радецкий оспаривает значение первого момента и указывает, что илеус чаще наблюдается на 6-м мес., а не на 4-м мес. беременности. По данным русской литературы илеус на 4-м мес. встретился в 3 сл.; на 5 мес.—в 4 сл.; на 6-м мес.—в 8 сл.; на 7-м мес.—в 1 сл.; на 8-м мес.—в 5 сл.; на 9-м мес.—в 2 сл.; при доношенной беременности—в 4 случаях; после родов—в 1 сл.; при внематочной беременности—в 6 сл. Таким образом мы как-будто должны согласиться с Микуличем-Радецким.

Ileus при беременности, вследствие первой из приведенных нами причин—сдавления кишки беременной маткой, наблюдался Атабековым, Александровым, Мусатовым, Давыдовым, Людвигом, Лейтнером, Микулич-Радецким и Турно. Во всех этих случаях, кроме одного (наблюдавшегося Турно) родоразрешение устранило непроходимость. В случае Турно проходимость кишечника восстановилась после того, как больной было придано коленно-локтевое положение. Чтобы лучше понять механизм излечения в случае Турно, мы произвели утерокимографию при 4-месячной беременности. Такие опыты произведены Окуевой, Штейнбах и Щегловой при изучении труда астраханских грузниц. Мы упростили методику опыта: вместо сложного аппарата, предложенного упомянутыми авторами, мы взяли колпачок Миспа, тонкой резиной заклеили отверстие для шейки матки, в верхушку колпачка вклеили трубку и в таком виде подводили колпачок к шейке матки. Свободный конец резиновой трубки соединялся с барабанчиком Маррея. Мы пользовались также колпачками Кафки: в боковую часть колпачка ввинчивалась металлическая трубка, на нее надевалась резиновая трубка, отверстие колпачка затягивалось тонкой резиной. Утерокимограмма показывает, что при наклонении беременной до земли, кривая опускается, т. е. матка поднимается вверх в брюшную полость, то же самое получается при положении беременной *à la vache*; в этот момент петля кишки, ущемленная между маткой и тазом, освобождается и отходит вверх.

Ван-дер-Гевен, Керер, Полосон, Пинар наблюдали ileus после

образом после кесарского сечения; во всех этих случаях во время родов (или при кесарском сечении) во всех этих случаях вследствие сдавления маткой. Таким образом, во всех этих случаях во время родов (или при кесарском сечении) во всех этих случаях вследствие сдавления маткой.

Приведенные случаи указывают на возможность возникновения сдавления кишки при беременности в первом периоде. Гентер, Штеккель также допускают такую возможность, однако, последний указывает, что для большинства случаев *ileus'a* при беременности представление о чисто механическом давлении было бы слишком упрощенным. Это мнение подтверждается при изучении второй и третьей группы кишечной непроходимости, зависящей от перегибов и сдавления, вследствие внутрибрюшных сращений и от заворота кишечника.

Вегетативная нервная система поддерживает тонус гладкой мускулатуры мочевых органов и желудочно-кишечного тракта. Калий раздражает *p. vagus*; последний понижает тонус гладкой мускулатуры; кальций возбуждает *p. sympatricus*, который тонизирует гладкую мускулатуру. Новейшие исследования (по Шпигелю — цит. по проф. Шапиро) показали, что в 60% случаев количество калия в крови беременных повышается, а кальция — понижается. Таким образом нарушение физиологического электролитного равновесия обуславливает атонию кишечника при беременности. На это указывает также Зейтц. По Байшу, запоры во время беременности усиливаются обычно у страдавших ими раньше, а часто возникают и у беременных, не страдавших ранее запорами. Длительные же расстройства деятельности кишечника являются одним из этиологических моментов странгуляционного *ileus'a*. Эти данные объясняют нам некоторые случаи кишечной непроходимости при беременности и более частое возникновение ее у повторнородящих (Зверев). По нашим суммарным данным, среди беременных с непроходимостью многоплодных было 85%, а первородящих только 15%.

Следующим моментом, способствующим возникновению кишечной непроходимости, следует считать растяжение растущей беременной маткой спаек и смещение кишечника, что на ряду с атонией его может способствовать ущемлению кишки. По статистике Лейтнера и Микулича-Радецкого спайки служили причиной *ileus'a* при беременности в 18,7%, по Людвигу — 29,1%, по Ван-дер-Гевену в 32,9%; среди 34 случаев из русской литературы мы встретили эту причину в 25,3%.

Нам также пришлось наблюдать (*ante mortem*) в одном учреждении случай странгуляционного *ileus'a* в послеродовом периоде. Срочные роды 17/X. Беременность и роды протекали без осложнений. В начале вторых суток после родов боли в области желчного пузыря, рвота 1 раз. Язык влажный, живот мягкий; к утру боли успокоились. Температура 37°; 19/X общее состояние удовлетворительное, температура 36,3°, дно матки на 2 п. ниже пупка. Вечером т-ра 38,1°; 20/X в 2 ч. 30' резкие схваткообразные боли внизу живота справа, рвоты, пульс 120 в 1', живот мягкий; признак Пастернацкого справа

резко положительный. Вызванный хирург предложил наблюдение, ввиду неясной картины заболевания. 20/X днем состояние больной тяжелое, т-ра 37,2°, пульс 132 в 1', слабого наполнения; язык суховат и слегка обложен. Больная испытывает мучительную жажду, но после питья воды вырывает. Живот резко вздут, при пальпации болезнен в нижней половине, больше справа, где прощупывается резко вздутая кишка. При промывании желудка выделилось много газов и коричневого цвета жидкость в количестве около литра. При повторной консультации с хирургом установлена тяжелая форма перитонита; в виду общего тяжелого состояния больной производство лапаротомии признано нецелесообразным; 21/X больной стало несколько лучше; после промывания желудка рвоты временно прекратились. Стула и газов нет. В дальнейшем явления перитонита нарастали, и больная умерла.

Аутопсия: в полости живота большое количество содержимого тонкой кишки. Петли кишок спаяны между собой и с прилегающими органами (маткой, придатками, печенью, селезенкой), рыхлыми фибринозными спайками; брюшина гиперемирована, мутна. Часть подвздошной кишки, длиною около 40 см, перекручена вокруг плотного фибринозного тяжа между петлями подвздошной кишки. Стенка кишки буро-красного цвета, имеет несколько сквозных отверстий, из которых выливается содержимое кишки. Таким образом, в данном случае был острый разлитой фибринозный перитонит в результате запущенного ileus'a.

Volvulus по данным Трэвса и Эдгрена поражает мужчин в 4 раза чаще, чем женщин; однако, беременные весьма часто заболевают заворотом кишечника: по Людвигу — в 13,6% всех случаев; по сборной статистике Лейтнера и Микулича-Радецкого — в 42,5%; по Ван-дер-Гевену — в 20%; по разработанному нами материалу — в 17,2%. Длинная брыжейка и запоры часто являются этиологическими факторами ileus'a. Мы выше уже упоминали, что вследствие нарушения физиологического электролитного равновесия, беременные часто страдают запорами. Кроме того, беременная матка приподнимает кишечник, и при наличии длинной брыжейки создается подобие двухстволки. Эти два момента, несомненно, облегчают возникновение volvulus'a при беременности. В русской литературе случаи заворота кишечника при беременности описаны Атабековым, Жаботинским, Крупским и Савицким, Найдичем, Юрасовским и Шананиной (мы не присоединяем сюда случаев, когда заворот возник при наличии перекрученной кисты).

В нашей клинике наблюдался один случай volvulus при беременности.

Б-ая Ф-ва, 20 л. (ист. бол. № 70 (670), доставлена в клинику каретой скорой помощи в 8 ч. 45' 18/I 1937 года Menses с 15 л. через 4 нед. по 3—4 дня, последние месячные 5/VIII 36 г. Половой жизнью живет с 27/VII 1936 г. До настоящего заболевания беременность протекала без осложнений. 17/I больная выпила стакан молока, после чего появились резкие боли в животе, рвоты и понос. 18/I в 3 ч. больная была доставлена в участковую больницу, откуда перевезена в клинику с диагнозом перитонита. Общее состояние больной тяжелое; дыхание поверхностное; цианоз конечностей и лица; пульс на а. radialis не прощупывается. Живот резко вздут, болезнен при пальпации. На брюшной стенке вырисовываются контуры резко вздутой кишки, идущей поперек живота. Перистальтика не прослушивается. При перкуссии живота — тимпанит. Дно матки из-за резкого вздутия живота и болезненности не определяется; сердцебиение плода не прослушивается. Р. в.: остроконечные кондиломы во входе во влагалище и внутри его; шейка матки размягчена; наружный зев закрыт; через передний свод неясно определяются мелкие части плода. Диагноз: ileus sub graviditate. Ввиду очень тяжелого общего состояния боль-

мой операция не произведена. Через 2 ч. 20' после поступления в клинику и к концу первых суток от начала заболевания больная скончалась.

Аутопсия: в брюшной полости около 400 см<sup>3</sup> кровянистой жидкости; беременность 6 месяцев, S-Romалиш перекручена у основания на 180° и в виде двухстволки уходит под диафрагму; кишка багрово-черная с серым отливом; толстые кишки вздуты, тонкие спались.

В 6 случаях (Атабеков, Кузьмин, Нейман, Судаков, Холодковский) непроходимость кишок при беременности, повидимому, зависела от перекручивания ножки яичниковых кист.

При прервавшейся внематочной беременности с образованием гематоцеле, кровяная опухоль обычно срастается с окружающими органами и кишечником. Однако в русской литературе мы встретили только 4 случая непроходимости кишок при внематочной беременности (Давыдов, Соколов, Соловьев, Эскин).

В нашей клинике мы наблюдали случай илеуса на 3-е сутки после операции по поводу внематочной беременности. Этот случай является уже пограничным между акушерским и гинекологическим илеусом.

Б-ная К-а, 35 л., доставлена в клинику каретой скорой помощи 24/X 1936 г. с жалобами на схваткообразные боли внизу живота. Menpes с 18 лет — через 4 нед. по 3 дня, умеренные, безболезненные, замужем 13 лет. 1-е роды через 1 год после замужества. После родов menpes стали обильнее и чаще; по этому поводу в 1929 году было произведено выскабливание полости матки. Последние месячные 29/VIII. С 7/X появились кровянистые выделения и схваткообразные боли внизу живота. Общее состояние удовлетворительное. Больная среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания. Кожа и видимые слизистые нормально окрашены. Со стороны сердца и легких особых отклонений нет; живот слегка вздут, безболезнен. Р. v.: матка в anteflexio, слегка увеличена и мягковата. Придатки справа не определяются; слева и сзади определяется колбасовидная опухоль придатков, эластической консистенции, ограниченно подвижная, безболезненная; температура 36,9°, РОЭ — 30'. Предположена левосторонняя трубная беременность. При дальнейшем наблюдении диагноз подтвердился. 28/X произведено чревосечение; беременность в левой трубе, haematocoele peritubaria et retrouterina, к капсуле припаяны appendices epiploicae; справа труба также несколько утолщена; от appendix'a к правой трубе идет тяж; последний перевязан и перерезан. Левая труба удалена. После соответствующего туалета брюшная рана зашита наглухо.

Первые 2 дня после операции самочувствие больной удовлетворительное. 31/X состояние больной тяжелое, температура 37,5°, пульс 118 ударов в 1' мягкий, ритмичный; язык влажный, не обложен, живот резко вздут, мало болезнен, рвота темно-коричневыми массами, стула нет, газы не отходят. Гипертонические и сифонные клизмы эффекта не дали. После промывания желудка живот несколько мягче, состояние лучше. 16 часов состояние снова ухудшилось, рвоты, пульс 120 в 1'; после сифонной клизмы отошли в небольшом количестве газы. Самочувствие больной лучше.

1/XI — в 8 ч. Состояние больной тяжелое, рвоты темно-коричневыми массами, пульс 120 в 1', слабого наполнения, температура 36,9°. В виду нарастающих явлений непроходимости, произведено чревосечение. При осмотре брюшной полости: петля тонкой кишки перегнулась и спаялась с брыжейкой; после разъединения на стенке кишки и на брыжейке остались как бы язвенные поверхности размером 1×4 см. Выше этого участка кишка раздута, несколько цианотична. Ниже — кишечные петли в спавшемся состоянии, нормального цвета, перистальтируют. На 15—18 см выше измененного участка имеется темно-багровое пятно размером 2×3 см. Участок измененной кишки резецирован; произведен прямой энтероэнтероанастомоз; дефект в брыжейке ушит. Перелито 250 см<sup>3</sup> крови.

Утром, на второй день после операции, состояние больной удовлетворительное; вечером — резкие боли в животе, рвота, пульс 120 в 1', слабого наполнения. На 3-й день после повторной операции больная скончалась.

Аутопсия: острый фибринозно-гнойный перитонит, кровоизлияние в слизистую тонкой кишки.

Смертность при кишечной непроходимости очень высока. В зависимости от вида ileus'a и времени операции она колеблется от 12 до 74%; при осложнении беременности ileus'ом смертность достигает 77% (Гандрон). Чем раньше производится операция, тем меньше смертность. Естественно, что ранняя диагностика чрезвычайно важна; но именно при беременности она затруднена. Каковы начальные симптомы илеуса? Боли в животе, задержка стула и газов (иногда в самых ранних стадиях заболевания может быть стул) и весьма часто рвота. Но беременные женщины вообще страдают запорами, рвотами и нередко болями в животе. Начало же родовой деятельности всегда сопровождается болями. Это совпадение начальных признаков ileus'a с не столь редкими жалобами беременных и рожениц дезориентирует врача и затрудняет раннюю диагностику. Так, в первом случае Жаботинского в начале заболевания отмечены боли внизу живота и в пояснице, был стул, общее состояние было удовлетворительное; через 9 часов развилась картина тяжелой непроходимости — *facies abdominalis*, каловые рвоты. Все же хирург, к которому была направлена больная с диагнозом илеус, не оперировал больную, повидимому, основываясь на благоприятном результате клизмы — был стул и отходили газы. Больная умерла; аутопсия подтвердила диагноз кишечной непроходимости.

В случае Найдича боли начались за несколько часов до поступления, утром был стул, состояние хорошее, пульс 74 в 1', температура нормальная, язык влажный. Резкие боли трактовались врачом как родовая деятельность, хотя при двукратном исследовании шейка оставалась закрытой. Только через 18 часов после поступления был поставлен правильный диагноз, и больная была оперирована.

Выздоровление при ileus'e возможно только после устранения непроходимости. Возможно ли консервативным путем излечить непроходимость при беременности? Приведенные выше случаи выздоровления после перемены положения больной и родоразрешения *per vias naturales* позволяют утверждать, что в некоторых случаях при сдавлении кишки беременной маткой это возможно. Однако мы не можем знать в каком состоянии ущемленный участок кишки и только при лапаротомии можно решить вопрос об изменениях в кишке и о необходимости резекции ущемленного отрезка кишечника. Ввиду этого консервативные методы лечения при ileus'e нерациональны. По Русину из 15 случаев непроходимости оперировано 12, родоразрешено *per vias naturales* 3. В первой группе умерла одна больная, во второй — две. По Ван-дер-Гевену смертность при оперативном лечении — 46%, при консервативном — 81%. Среди собранного нами материала русских авторов из 24 оперированных больных умерло 8, т. е. 33%, а на 10 больных, леченных консервативно, умерло 6, т. е. 60%. Гирголав, Левит, Шаак и Зверев также

считают наиболее целесообразным оперативное лечение. Лапаротомия должна быть произведена своевременно (по возможности раньше), хотя иногда и поздняя операция может спасти больную. В случае Крупского и Савицкого больная была в очень тяжелом состоянии, при операции было резецировано 304 см тонких кишок и все же жизнь больной была спасена. Несмотря на отдельные успешные случаи мы не можем согласиться с выводами Мусатова, что при непроходимости кишок во время беременности нужно произвести консервативное родоразрешение; в случаях Тарновского, Мейера, Абрамсона и Бара больные после родоразрешения *per vias naturales* погибли; Горнунгу и Жаботинскому после консервативного родоразрешения все же пришлось делать лапаротомию, так как явления *ileus'a* не проходили. Если мы примем во внимание, что выздоровление после операции во многом зависит от длительности заболевания и что с каждым часом шансы на выздоровление уменьшаются, то станет понятным, что не следует медлить с операцией.

**Выводы.** 1. *Ileus* при беременности может возникнуть на почве механического сдавления кишки беременной маткой.

2. При наличии общих причин, способствующих *ileus'u* (спайки, запоры, длинная брыжейка), беременные особенно предрасположены к этому заболеванию, ввиду нарушения физиологического электролитного равновесия и смещения кишок растущей беременной маткой.

3. Диагноз *ileus'a* при беременности затруднен, поэтому акушеры должны хорошо знать симптоматику и клинику *ileus'a*.

4. Несмотря на наличие случаев чисто механического сдавления кишки беременной маткой, когда одного родоразрешения бывает достаточно для излечения, надо предпочесть лапаротомию, дающую в два раза меньшую смертность.

Поступила в ред. 22.XII. 1937.

---

Из глазной клиники Винницкого медицинского института (зав. доц. И. А. Давилевский) и Вин. филии Укр. ин-та неотложной хирургии и переливания крови (зав. проф. Г. М. Гуревич).

## Переливание крови при некоторых глазных заболеваниях.

Л. В. Прицкер.

Трансфузия крови, давно и успешно применяемая как лечебный метод в хирургии, терапии и других отраслях медицины, проникла в офтальмологию относительно недавно.

Первые шаги в этом направлении сделаны В. Н. Архангельским, применившим в 1931 году переливание крови при помутнениях стекловидного тела. Дальнейшие сообщения немногочисленны и касаются главным образом помутнений стекловидного тела (Баташев, Крылов).

При симпатической офталмии в 2 случаях переливание применено П. Ф. Архангельским<sup>1)</sup>).

С тех пор вышло еще три работы, касающиеся скрофулезных заболеваний глаз и рецидивирующих кровоизлияний в стекловидное тело<sup>2)</sup>).

В нашей клинике наблюдения над действием переливания крови при различных глазных заболеваниях, главным образом при увеитах, проводятся с 1936 г.

Результаты, полученные как вышеупомянутыми авторами, так и нами, в большинстве случаев благоприятны и побуждают к дальнейшим наблюдениям в этом направлении.

Данная статья касается результатов переливания крови 12 больным при увеитах разной этиологии, симпатической офталмии и помутнениях стекловидного тела, при высоких степенях близорукости с патологическими изменениями глазного дна.

Больные предварительно всесторонне обследовались клинически и лабораторно. Во внимание принимались противопоказания со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, почек и проч. Трансфузия проводилась сотрудниками Вин. филии Укр. института переливания крови небольшими дозами по 200—250 см<sup>3</sup>, в тяжелых случаях повторно 2—3 раза с интервалами в 8—14 дней. Кровь употреблялась консервированная. Срок консервации не позже 3—4 дней.

Как правило, больные переносили трансфузию хорошо, отвечая на нее некоторым подъемом температуры (редко выше 38,5°), легким ознобом, головной болью. Обычно все эти явления проходили к утру следующего дня. Угрожающих явлений мы не наблюдали ни разу.

Следует отметить, что в начале наших клинических наблюдений мы прибегали к трансфузии крови, как к *ultimum refugium*, лишь по исчерпанию всех средств общего и местного лечения, оставшихся без должного эффекта. Но часто отмечаемое нами благоприятное влияние, а иногда и резкий перелом в патологическом процессе, при отсутствии осложнений со стороны общего самочувствия больного — побудили нас ввести трансфузию в обиход наряду с другими стимулирующими средствами и даже предпочтительно перед ними, особенно в случаях хронически протекающих инфекций.

По поводу увеита переливание сделано 4 больным, из них одному с внутриглазным инородным телом в единственном глазу. Привожу краткие выдержки из историй болезни:

1. Б-ой К., 38 лет (ист. бол. № 895), поступил в клинику 4/III 1937 г. с диагнозом: *uveitis oc. utr.* Продолжительность заболевания 3 месяца. RW — отрицательная, р. Манту — слабо положительная.

О. d: отсутствие воспалительных явлений; задние синехии, помутнение стекловидного тела; дно неясно видно. Vis. = 0,2 при эмметропии. Tensio в пределах нормы.

<sup>1)</sup> Литература по данному вопросу приведена в моей работе „Переливание крови при увеитах“ (В. О. 1937, т. V).

<sup>2)</sup> Чутко, В. О. 1938, т. XII, в. I. Котельников, там же. Волович и Гринглаз, там же, в. 2.



O. s: слабая перикорнеальная гиперемия; изменение цвета радужки; неправильная форма зрачка; обильные помутнения в стекловидном теле. Tensio ниже нормы. Visus = 0,02. R = E. Под влиянием местного лечения в состоянии больного в течение 10 дней не наступило улучшения.

14/III произведена трансфузия 200 см<sup>3</sup> консервированной крови.

19/III ослабление воспалительных явлений на левом глазу и значительное прояснение стекловидного тела обоих глаз.

Vis. o. d. = 0,4; Vis. o. s. = 0,05. В последующие дни улучшение быстро прогрессирует, и зрение повышается на правом глазу до 0,8; на левом — до 0,1.

2/III повторно переливается 200 см<sup>3</sup> консервированной крови, после чего вполне проясняется стекловидное тело правого глаза и частично — левого.

При выписке 6-ого 31/III зрение правого глаза достигает 1,0, левого — 0,2. Таким образом, под влиянием двукратного переливания крови за короткое время улучшилось состояние глаз и повысилась их зрительная функция.

2. Б-ой Ж., 47 лет (ист. бол. № 235). Поступил в клинику по поводу увеита правого глаза, длящегося 2-й год. В анамнезе отсутствие инфекционных заболеваний. Рот, нос и околоносовые пазухи — норма. RW — отрицательная. Клиническое и рентгеноскопическое исследование легких не обнаруживает патологических изменений.

Status praesens 6-ого глаза: перикорнеальная гиперемия, масса мелких преципитатов на десцеметовой оболочке; часть их темного цвета. Узкий, неправильной формы зрачок; задние синехии; гиперемия сосудов радужки. Глазного дна не видно из-за обильных помутнений стекловидного тела. Зрение равно движению руки. Левый глаз здоров. Зрение его нормально. В результате обычного местного лечения несколько расширился зрачок и зрение повысилось до 0,02.

После двукратного переливания крови по 200 см<sup>3</sup> исчезли воспалительные явления; уменьшилось количество преципитатов; оставшиеся преципитаты, рассматриваемые в щелевую лампу, имеют звездчатую зазубренную форму. Стекловидное тело значительно прояснилось, видно глазное дно. Зрение с 0,02 поднялось до 0,2.

В некоторых случаях нам приходилось применять переливание крови при очень тяжелых, далеко зашедших процессах, где не было никакой реальной надежды на восстановление глаза в функциональном отношении и где к переливанию мы прибегали для скорейшей ликвидации воспалительных явлений, хотя бы и без восстановления функции глаза. Таковы 2 нижеследующих случая хронического увеита.

3. Б-ой В., 34 лет (ист. бол. № 2441). Диагноз: uveitis oc.—s. Начало заболевания в 1935 году; периодическое воспаление глаза; постепенное ослабление зрения. Последнее обострение началось в мае 1937 года, и сопровождается нестерпимой болью. Месяц тому назад глаз перестал видеть. RW — отрицательная. Р. Манту — отрицательная. Этиология заболевания осталась невыясненной. Предполагалась связь с больными зубами, но удаление двух зубов облегчения больному не принесло.

Больной поступил в клинику 29/VI 1937 года. Общее состояние подавленное. Плачет от боли. При исследовании левого глаза констатируется: резкая перикорнеальная гиперемия; гиперемия и стертость рисунка радужки; зрачок средней ширины; рефлекс со дна глаза очень слабый, вследствие помутнения стекловидного тела. Резкая болезненность в области цилиарного тела. Tensio пальпаторно ниже нормы. Зрение равно светоощущению. Проекция света неправильна.

В день поступления больного в клинику, 29/VI, извлечено из левого виска льявкой Гертлу 10 см<sup>3</sup> крови, и через 3 часа сделано переливание 200 см<sup>3</sup> крови.

30/VI общее самочувствие больного бодрое. Боль в глазу прекратилась, уменьшились явления раздражения глаза. 3/VII зрачок шире, рефлекс со дна глаза ярче.

В данном случае однократное переливание сразу купировало мучительную боль и ослабило воспалительные явления в сле-

ном глазу. Надо полагать, что обусловленное трансфузией ослабление воспалительных явлений уменьшает сдавливание окончаний чувствительных нервов, чем и объясняется часто отмечаемое нами аналгетическое действие переливания крови.

4. Б-й М., 13 лет (ист. бол. № 459), поступил в глазную клинику 25/1 1937 г. с явлениями увеита на единственном правом глазу. Согласно анамнезу оба глаза были ранены при взрыве капсуля в 1935 году, причем левый глаз был удален на следующий день после ранения, а правый, в котором предполагался небольшой медный осколок, не обнаруживаемый рентгеном, сохранил при выписке 0,04 зрения и был вполне спокоен в течение 2 лет. Явления со стороны больного глаза при поступлении в клинику: резкая светобоязнь и слезотечение, перикорнеальная гиперемия; помутнение влаги передней камеры; зрачок узок; рефлекс с глазного дна отсутствует; болезненность в области цилиарного тела. Зрение равно светоощущению, при правильной светопроекции. 26/1 произведено переливание 230 см<sup>3</sup> консервированной крови. На следующий же день уменьшение воспалительных явлений; при просвечивании — красный рефлекс. Улучшение зрения до счета пальцев в 10 см от глаза. После повторного переливания, произведенного 1/11, зрение постепенно повышалось и больной выписался 26/11 с совершенно спокойным глазом и зрением 0,2. Несомненное улучшение, наблюдавшееся у данного больного, носило, как и можно было ожидать при наличии инородного тела в глазу, только временный характер. Через два месяца появилась отслойка сетчатки, и глаз в функциональном отношении погиб.

Эти случаи подтверждают наблюдение о благоприятном влиянии трансфузии на течение хронических увеитов. В ближайшие дни после переливания (2—3-й день) отмечается обычно субъективное и объективное улучшение, выражающееся в уменьшении болевых ощущений, ослаблении воспалительных явлений, рассасывании экссудатов во внутриглазной жидкости и в повышении функции глаза.

Менее благоприятны были результаты, полученные нами при переливаниях крови больным с симпатической офталмией. Переливание сделано 4 больным, в зависимости от тяжести и продолжительности процесса — от одного до трех раз. У трех больных отмечалось незначительное улучшение, обычно наступавшее через 3—4 дня после переливания, продолжавшееся короткое время, после чего болезнь опять вступала в свои права. Улучшение это выражалось в ослаблении явлений раздражения и воспаления и ослаблении боли. Иногда отмечалось прояснение влаги передней камеры, большая четкость рисунка радужки и незначительное улучшение зрения. Отнести все эти явления за счет обычных, свойственных симпатической офталмии ремиссий, мы не считаем возможным, принимая во внимание ту закономерность, с которой они наблюдались в связи с повторными переливаниями и в определенные сроки после них. В одном случае симпатической офталмии, выдержки из истории болезни которого мы приводим ниже, улучшение, отмеченное после переливания крови, носило более стойкий характер.

Б-ой К., 33 лет, 2/V 1937 г. поранил правый глаз ножом в области лимба. Через 25 дней больной впервые заметил затуманивание зрения на втором глазу, но не мог решиться на рекомендованное врачом удаление раненого глаза. 8/VI 1937 года больной принят в клинику с такими явлениями: правый глаз уменьшен в размере, гиперемирован, болезнен в области цилиарного тела. Через лимб на 12 часах проходит втянутый роговично-склеральный рубец.

длиной в 6 мм. Радужка втянута в рубец. Зрачок неправильной формы, поднят вверх, закрыт пленкой эксудата. Tensio пальпаторно ниже нормы. Левый глаз: умеренная перикорнеальная гиперемия; роговица прозрачна; зрачок сужен; при боковом освещении видны преципитаты. Стекловидное тело прозрачно. Зрение равно 0,7. Исследование больного, клиническое и лабораторное, не обнаруживает хронических инфекционных заболеваний. На следующий день после поступления больного в клинику произведена энуклеация правого глаза. В течение ближайших 5 дней улучшения в состоянии симпатизированного глаза не отмечается: зрачок узок, несмотря на инотилиацию атропина; преципитаты в большом количестве. 14/VI перелито 220 см<sup>3</sup> консервированной крови, после чего стали угасать воспалительные явления, рассосались почти все преципитаты, и больной через 2 недели выписался с единичными преципитатами и зрением, равным 1,0. При контрольном исследовании через 2 и 6 месяцев глаз оказался вполне здоровым.

Несомненно, что в данном случае свежесть заболевания и его легкая форма (отсутствие изменений в стекловидном теле и хорошее зрение) не остались без влияния на благоприятный исход.

Что касается влияния трансфузий крови на прояснение помутнений стекловидного тела при высоких степенях близорукости, то у нас создалось впечатление, что они мало или вовсе не эффективны. По поводу помутнения стекловидного тела переливание произведено 4 больным, из них трем с высокою степенью близорукости и резко выраженными патологическими изменениями глазного дна. Хотя у одного из наблюдавшихся нами больных зрение несколько улучшилось и частично прояснилось стекловидное тело, но улучшение это мы не решаемся отнести за счет трансфузии, так как оно не наступило в ближайшие дни после переливания и могло быть связано с другими методами лечения, применявшимися после трансфузии.

Отсутствие положительного эффекта в этих случаях объясняется, возможно, тем, что анатомическим субстратом помутнений стекловидного тела при высоких степенях близорукости наряду с кровоизлияниями могут быть деструктивные изменения фибриллярной основы стекловидного тела.

Кроме того, следует принять во внимание и следующее соображение: в отношении своего обмена веществ стекловидное тело зависит от окружающих его тканей, главным образом от сосудистого тракта, который при высоких степенях близорукости патологически изменен.

Суммируя результаты наших наблюдений, констатируем:

1) Отмечаемое другими авторами и нами более быстрое рассасывание помутнений стекловидного тела касается, главным образом, кровоизлияний и воспалительных продуктов в нем; при помутнениях же на почве близорукости, связанных с деструктивными изменениями стекловидного тела, эффект трансфузии крови ничтожен.

2) Эффект переливания крови при хронических увеитах различной этиологии благоприятен.

3) При симпатической офталмии отмечаются ремиссии под влиянием трансфузии, а в отдельных случаях — стойкое улучшение в патологическом процессе.

Из глазной клиники (директор проф. А. Н. Мурзин) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

## Наблюдения над применением стрептоцида при глазных заболеваниях.

М. В. Рождественский.

В течение последних пяти—шести лет внимание врачей различных специальностей все более и более привлекает к себе новый хемотерапевтический препарат—стрептоцид — пронтозил — рубиазол. Препарат этот впервые был открыт Кларером и Митчем в 1932 году в Германии и назван ими „пронтозилом“. У нас в Союзе тот же самый препарат был синтезирован Магидсоном и Рубцовым в 1935 г. в научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте в Москве и получил название „стрептоцида“ (с.). Во Франции тождественный препарат добыт Жираном и назван им „рубиазолом“. Позднее этот первый препарат получил название красного с., т. к. были предложены новые модификации с., имеющие иные физико-химические свойства (растворимый с., белый с.).

Мы применяли с. у 42 больных со следующими заболеваниями:

Наименование болезни	Число случ.	По полу:		Детей до 1 года	Детей до 10 л.	Возбудитель				
		М.	Ж.			Стрептококк	Пневмококк	Стафилококк	Проч. микробы	Не исследовано
Флегмонозный дакриоцистит . . . . .	13	2	11	—	—	12	13	—	—	—
Язвы роговицы . . . . .	6	3	3	—	—	3	6	—	—	—
Панопталмит . . . . .	5	4	1	1	1	4	4	—	—	1
Рецид. ячмени и язвен. блефариты . . . . .	8	4	4	—	—	2	—	7	—	1
Хронич. дакриоцистит . . . . .	5	2	3	—	—	1	4	2	—	—
Прочие заболевания . . . . .	5	3	2	—	—	—	—	—	—	5
Итого . . . . .	42	18	24	1	1	22	27	9	—	7

С. (красный) применялся per os по 0,3 от 3 до 5 раз в день. Лечебное действие с., наблюдавшееся нами при флегмонозных дакриоциститах, подобно действию, описанному рядом авторов, применявших с. при ограниченных гнойных процессах (мастит, флегмонозный перитонзилит и др.). Эффект этот заключается в следующем: часто уже к концу первых суток после приема с. и не позднее вторых суток все больные отмечали значительное улучшение самочувствия; при плохом сне в течение последних 1—2 ночей из-за сильных болей, сравнительно спокойно засыпали, хотя полного созревания и вскрытия абсцесса не было; отмечалось также более быстрое развитие и созревание гнойника; во многих случаях приходилось наблюдать, что

накануне еще был плотный инфильтрат, а на следующий день больные являлись с самостоятельно вскрывшимся абсцессом. Остановку болезненного процесса с быстрым обратным развитием воспалительных явлений нам пришлось наблюдать всего лишь два раза, когда с. был применен не позднее вторых суток от начала заболевания. Во всех остальных случаях воспаление слезного мешка проделало свой цикл до конца и закончилось вскрытием гнойника. После вскрытия абсцесса во всех случаях под влиянием с. наблюдалось более быстрое исчезновение воспалительных явлений и закрытие свища. Свищ во всех 13 случаях полностью закрылся не позднее 8—10-го дня после вскрытия гнойника, и на месте его оставался нежный, часто едва заметный рубчик.

В 11 случаях после флегмонозного дакриоцистита остался хронический дакриоцистит, который в большинстве случаев также предшествовал развитию флегмоны слезного мешка. В 2 случаях явления хронического дакриоцистита исчезли, и больные жаловались лишь на умеренное слезотечение, как следствие сужения слезоотводящих путей.

Из общего числа флегмонозных дакриоциститов 9 было первичных, а 4 повторных; причем в этих последних случаях в течение 1—2—3 месяцев воспалительные явления в области слезного мешка полностью никогда не исчезали, а по временам усиливались или ослаблялись в зависимости от состояния свища. Во всех этих случаях применением с. удалось быстро ликвидировать острые воспалительные явления, получить закрытие свища и в дальнейшем произвести операцию экстирпации слезного мешка. После исчезновения острых воспалительных явлений все больные продолжали принимать с. в течение 5—10 дней. При исследовании флоры в 12 случаях были обнаружены стрептококк и пневмококк, а в одном случае только пневмококк; надо отметить, что в этом последнем случае мы, по нашему впечатлению, получили наиболее слабый „стрептоцидный эффект“.

Для иллюстрации считаю необходимым привести следующие истории болезни.

Наблюдение 14. Больная С., 50 лет, русская, уборщица. Обратилась 5/II 38 г. на амбулаторный прием. 4 года тому назад в левом глазу появилось незначительное слезотечение; последнее постепенно усиливалось, и через 2 года больная стала отмечать, что при давлении на область левого слезного мешка из слезных точек выделяются слеза и гной. 2/II 38 г. в области левого глаза появились боли, отек век и покраснение кожи, эти явления с каждым днем усиливались, и две последние ночи из-за сильных болей больная не могла спать. Самочувствие плохое, общая разбитость и упадок сил. Status praesens: правый глаз: кожа век несколько отечна и гиперемирована; глазная щель сужена, конъюнктивa век слегка инъцирована. V=0,9. Левый глаз: кожа век левой щеки и спинки носа гиперемирована; значительный отек век и левой щеки. Глазная щель полностью закрыта. В области слезного мешка плотный, болезненный инфильтрат. Осмотреть глазное яблоко вследствие резкой болезненности не удалось (в дальнейшем установлено, что со стороны самого глазного яблока изменений не было).

Диагноз: Dacryocystitis phlegmonosa sin. В отделяемом найдены стрептококк и пневмококк. Назначение: колларгол 2% 2 раза в день по 1—2 капли в левый глаз; Streptocidum tubrum 0,3×4 раза в день.

6/II. Ночь больная провела значительно спокойнее, чем предыдущие; спала; боли значительно слабее. Самочувствие лучше. Отек тканей и гиперемия кожи в области левого глаза без изменений. Книзу и кнутри от внутреннего угла левого глаза определяется размягчение инфильтрата. Во время протирания кожи ватным тампоном абсцесс вскрылся. Лечение то же. В последующие дни воспалительные явления быстро стихают.

14/II. В области левого слезного мешка остатки инфильтрата; кожа несколько гиперемирована. Свищ слезного мешка полностью закрылся. Из слезного мешка ничего не выдавливается. С. принимала в течение 2 недель.

29/IV. Обострения воспалительных явлений не было. У внутреннего угла левого глаза нежный рубчик, свища нет. Из слезного мешка выдавливается несколько капель слизисто-гнойного отделяемого. Предложена операция экстирпации слезного мешка или дакриоцисториностомии.

Наблюдение 3. Больная С., 20 лет, русская, колхозница. Обратилась на прием 16/XII-37 г. В течение последних 3 лет отмечала слезотечение и слизисто-гнойное отделяемое со стороны правого глаза. 11/XII 37 г. в области правого глаза появились сильные боли, кожа век покраснела, и „глаз закрылся“. Последние 3 ночи спать не могла—сильные боли.

Status praesens: левый глаз нормальный.

Правый глаз: глазная щель закрыта, веки отечны, кожа век и спинки носа гиперемирована. В области слезного мешка болезненный плотный инфильтрат. Диагноз: Dacryocystitis phlegmonosa dex.

Назначение: колларгол 2% в прав. глаз 2 раза в день по 1—2 капли; Streptocidum tubum по 0,3 4 раза в день.

После приема с. уже к вечеру 17/XII боли исчезли почти полностью, и больная спокойно уснула. Образовавшийся абсцесс самостоятельно вскрылся в ночь с 18/XII на 19/XII. В отделяемом из свища обнаружены стрептококк и пневмококк. В последующие дни быстрое стихание воспалительных явлений.

27/XII свищ закрылся; в области слезного мешка незначительный инфильтрат, гиперемия кожи; из слезного мешка ничего не выдавливается. Слезотечение.

4/II 38 г жалобы на слезотечение и наличие умеренного слизисто-гнойного отделяемого в правом глазу. В области слезного мешка нежный рубчик. Из слезного мешка ничего не выдавливается. В мазке с конъюнктивы микробов не обнаружено.

Наблюдение 20. Больная О., 34 лет, русская, уборщица. Обратилась на амбулаторный прием 21/III 38 г.

В течение последних 2—3 лет отмечала умеренное слезотечение из левого глаза; при давлении на область левого слезного мешка и слезных точек выдавливался гной. В последних числах февраля у внутреннего угла левого глаза появились припухлость и краснота; эти явления с каждым днем усиливались, появились сильные боли, ночи спать не могла. Через несколько дней образовался и самостоятельно вскрылся гнойник. Опухоль и краснота стали уменьшаться, боли исчезли. 17/III вновь все явления усилились, опять образовался абсцесс, вскрывшийся уже через 2 дня.

Status praesens: правый глаз нормальный.

Левый глаз: веки несколько отечны, глазная щель сужена. Кожа у внутреннего угла глаза гиперемирована; здесь же имеется уходящая в глубь к слезному мешку инфильтрация мягких тканей; инфильтрат плотный, мало болезненный. В центре инфильтрата имеется свищ 2 мм в диаметре, из которого выделяется желтый гной с примесью слезной жидкости. Из слезных точек ничего не выдавливается. В отделяемом из свища—стрептококк и пневмококк.

Диагноз: Dacryocystitis phlegmonosa sin. Назначение: Streptocidum tubum по 0,3 3 раза в день.

25/III. Субъективно чувствует улучшение; боли совсем исчезли; гиперемия кожи, инфильтрат в области мешка значительно меньше. Свищ закрылся; пальпация почти безболезненна; из слезных точек ничего не выдавливается.

14/IV на месте свища нежный рубчик; из слезного мешка выдавливается слизисто-гнойное отделяемое в скудном количестве. Предложено оперативное лечение. Больная принимала с. по 10/IV с перерывами на 4—5 дней через каждые две недели. Никаких осложнений, кроме желтовато-красной окраски кожи, не наблюдалось.

Из пяти находившихся под наблюдением больных с панофталь-

митом у четверых были найдены стрептококк и пневмококк, у одного исследование не производилось. В этой группе больных с. дал тот же лечебный эффект, что и при флегмонозном дакриоцистите. Больные отмечали уже на вторые сутки после первого приема с. значительное уменьшение болей и улучшение общего самочувствия. Лишь у одного больного ребенка 6 месяцев мы не могли отметить какого-либо эффекта; надо сказать, что этому ребенку, не зная еще в то время точной дозировки с. у грудных детей, мы давали явно преуменьшенные дозы. В течение ближайших дней после начала применения с. воспалительные явления в глазном яблоке и окружающих тканях довольно быстро стихали; в результате у троих больных дело обошлось без оперативного вмешательства, у упомянутого выше ребенка была произведена эвисцерация глазного яблока и одному больному пришлось произвести энуклеацию (начинающийся панопталмит и инородное тело внутри глаза).

Вкратце привожу одну историю болезни.

Наблюдение 13. Больная Н., 44 лет, русская, прачка (история бол. № 7, 1938). Поступила в глазную клинику 9/1 38 г.; выписалась 15/II 38 г.

Диагноз (при поступлении): Ос. d.—trachoma III; pannus asculosus. Ос. sin.: trachoma III; pannus vasculosus; ulcus corn. serpens.

Несмотря на предпринятое энергичное лечение язва прогрессировала, и 24/I начался панопталмит. Резкие боли. Спать больная не может. Предложена операция эвисцерации глазного яблока, от которой больная отказалась.

2/I с. по 0,3 5 раз в день. 27/I ночью боли в глазу, спать не могла; к утру боли стихли. 29/I болей совершенно нет. Самочувствие хорошее. Гиперемия кожи век исчезла; отечность век значительно меньше. Больная открывает глаз сравнительно легко. Инфильтрация роговицы на периферии значительно меньше. В последние дни воспалительные явления постепенно уменьшались, гнойно-расплавленные части роговицы отторгались, и 15/II больная выписана с явлениями атрофии левого глазного яблока.

У больных с язвами роговицы мы применяли с. в шести случаях; причем здесь кроме с. проводилось и обычное лечение, т. к. мы не считали возможным оставить больных с этим тяжелым заболеванием без местного лечения. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании в трех случаях был найден пневмококк, а в других трех—пневмококк и стрептококк. В этой группе больных того „стрептоцидного эффекта“, который наблюдался в случаях с панопталмитом и флегмонозным дакриоциститом, отметить не удалось. На пневмококковые язвы с. не оказал никакого действия. Из числа больных с язвой роговицы, вызванной смешанной инфекцией стрептококком и пневмококком, один больной отметил уменьшение болей, но объективно со стороны язвы каких-либо изменений в сторону улучшения отметить не удалось. Возможно, что отсутствие лечебного эффекта при язвах роговицы объясняется наличием в глазу гемато-офтальмического барьера. Как уже ранее указывалось, мы применяли красный с., который плохо проникает через гемато-энцефалический барьер, и нужно полагать, что и гемато-офтальмический барьер не является для него безразличным. Нам думается, что при язвах роговицы более показанным является белый с., который, по литературным данным (Пребстинг), гемато-

энцефалическим барьером не задерживается; этот препарат мы получили лишь в самые последние дни и в настоящее время приступаем к проверке наших предположений.

Применяя с. у пяти больных с хроническим дакриоциститом, мы не получили абсолютно никакого эффекта, что подтверждает указание многих авторов об отсутствии лечебного значения с. при хронических заболеваниях.

Имея в виду те затруднения, с которыми мы часто встречаемся при лечении больных с язвенными блефаритами и рецидивирующими ячменями, мы сделали попытку испытать действие с. и у этой категории больных. Под нашим наблюдением находилось 8 человек; из них у пяти был найден стафилококк, у двух—стафилококк и стрептококк и в одном случае исследование не проводилось; лечение состояло исключительно в применении с., местные средства были отменены. Надо сказать, что непосредственный результат, полученный у больных с язвенными блефаритами и рецидивирующими ячменями, оказался довольно благоприятным; воспалительные явления при язвенных блефаритах в течение нескольких дней значительно уменьшились, а ячмени исчезали; но, как и следовало ожидать, четверо больных уже через 2 месяца после лечения явились вновь с теми же явлениями, что и в первый раз. Другая же половина больных, из которых отдельные лица находятся под наблюдением до шести месяцев, избавились от ячменей, которыми они страдали в течение нескольких месяцев. Приписать это излечение полностью с. едва ли возможно. К числу прочих заболеваний, при которых мы применяли с., относятся главным образом травмы глаза, где с. назначался профилактически.

*Выводы:* 1. При флегмонозных дакриоциститах и панопталмитах, вызванных стрептококком, иногда совместно с пневмококком, с. дает типичный „стрептоцидный эффект“.

2. При язвах роговицы, как стрептококковых, так и пневмококковых, красный с. заметного лечебного эффекта не дает.

3. Имея в виду указания в литературе на лучшую проницаемость белого с. через гемато-энцефалический барьер, а также и на его терапевтическое значение при пневмококковых заболеваниях, необходимо провести дополнительное наблюдение над действием этого препарата на язвы роговицы.

4. При язвенных блефаритах и рецидивирующих ячменях с. не дает, по видимому, стойких результатов.

5. При хронических дакриоциститах с. не имеет никакого лечебного значения.

6. Учитывая безусловный терапевтический эффект с., надо полагать, что он окажет и профилактическое влияние при различного рода травмах глаза как случайных, так и операционных.



## Наблюдения из практики и краткие сообщения.

Из Свердловской областной судебно-медицинской лаборатории.

### О роли изогемоагглютинации при определении отцовства.

Проф. П. В. Устинов.

21 июня 1937 года в Свердловской областной судебно-медицинской лаборатории было произведено исследование групповой принадлежности крови у членов 2 семейств—по поводу перепутывания их детей в родильном доме.

Обстоятельства дела таковы: гр-ка Ш. встретившись с гр-кой Т., с которой они полтора года тому назад одновременно находились в роддоме по поводу родов, заявила, что ребенок, находящийся у нее, ей не принадлежит и что, по ее мнению, их детей перепутала няня в роддоме.

Так как гр-ка Т. добровольно не захотела обменяться ребенком с гр-кой Ш., то последняя подала заявление в нарсуд с просьбой произвести обмен их детей между собой. Мотивы обращения Ш. в нарсуд были таковы: они обе, т. е. Ш. и Т., рожали в один день в роддоме, лежали на койках рядом, и няня перепутала их детей.

При обследовании данного роддома выяснилось, что в 1935 году детские кровати стояли рядом с койками матерей-родильниц, на каждой детской кровати было по 4—5 новорожденных детей, при чем они лежали в один ряд. Когда ребенок рождался, то ему тотчас же на руку одевался очередной номер (койки матери); с этим номером и выписывались матери с детьми; в истории болезни номер не отмечался. Измерений роста и веса у новорожденных из-за отсутствия приборов не производилось. Няня выполняла функции уборщицы, санитарки и няни в роддоме.

Из материала дела известно, что у гр-ки Ш. еще в роддоме, когда няня дала ей ребенка, якобы возникло сомнение—ее ли это ребенок, но тогда она, по ее словам, не обратила на это внимания. По прошествии же 1½ лет, когда Ш. увидела ребенка у Т., она решила, что этот „ребенок мой“ (надо сказать, что ребенок у Ш. был слабый, а у Т. здоровый) и обратилась с заметкой в местную газету о перепутывании детей. Гр-ка Т. заявляет, что и у нее возникло сомнение в подлинной принадлежности ее ребенка на 3-й день после родов, но и она не придала этому значения.

В соответствии с требованием нарсуда в Облсудмедлаборатории было произведено определение групповой принадлежности крови у членов обоих семейств—Ш. и Т., причем было найдено следующее: 1) у отца Ш. группа крови—IV (AB<sub>0</sub>), у матери Ш.—

I ( $O_{\alpha\beta}$ ), у ребенка Ш.—I ( $O_{\alpha\beta}$ ); 2) у отца Т.—I ( $O_{\alpha\beta}$ ), у матери Т.—II ( $A_{\beta}$ ), у ребенка Т.—III ( $B_{\alpha}$ ). Определение кровяных групп было произведено двойным методом—определение агглютиногенов и агглютининов по Шиффу. Учет результатов реакции изогемоагглютинации Ландштейнера в данном случае произведен по Бернштейну с наследованием групповых свойств—по Менделю (3 гена—A, B и R, из них A и B доминанты, R—рецессивен).

В результате учета данных реакции Ландштейнера было сделано такое заключение: 1) на основании результатов определения групп крови у гр-на Ш., гр-ки Ш. и ребенка Ш. можно сделать заключение, что гр-н. Ш. не может быть отцом данного ребенка Б.; 2) на основании результатов определения групп крови у гр-ки Т., и ребенка Т. можно сделать заключение, что данный ребенок А. не может быть рожден от гр-на Т., 3) принимая во внимание, что ребенок Т. с группой крови II ( $B_{\alpha}$ ) может быть рожден от брака Ш., а ребенок Ш. с группой крови I ( $O_{\alpha\beta}$ ) может быть рожденным от брака Т., можно предполагать с большой степенью вероятности замену новорожденных в роддоме у родильниц Ш. и Т.

Таким образом, в данном случае мы имеем такое сочетание наследственных генов крови, которое позволяет сказать о перепутывании детей в роддоме, причем спорный вопрос разрешается научным путем с помощью реакции изогемоагглютинации Ландштейнера, имеющей огромное значение не только при переливании крови, в патологии, в антропологии и т. д., но и судебно-медицинское значение в вопросе установления происхождения кровяных пятен и для установления, вернее исключения, отцовства (хотя только в 25% всех браков или же несколько больше, если принимать во внимание и факторы M и N, возможен положительный ответ.).

Поступила в ред. 20. XI. 1937 г.

Из 4-й терапевтической клиники Ростовского госуд. мединститута (директор проф. Б. Н. Михайлов) и терапевтического отделения Пролетарской больницы (зав. К. Ф. Балиев).

## Случай хилоторакса.

Ф. С. Комурджиев.

Б-ной С-ч, 40 л., поступил с жалобами на одышку, сильные боли в левой части груди и в левом подреберьи и невозможность лежать на правом боку и спине. 5 дней назад б-ной получил ножевое ранение в верхнюю левую часть спины, между лопаткой и 2 3 грудными позвонками. Через 10—15 минут после ранения б-му была оказана помощь хирургом, который констатировал у большого ранение, проникающее в плевру и легкое с явлениями подкожной эмфиземы, кровохаркания не было. Б-ой провел ночь очень плохо, беспокойно и тревожно и жаловался на боли в левой части груди. На утро консилиум терапевтов и хирургов установил у б-го гемопневмоторакс. Температура была нормальная; на спине между левой лопаткой и вторым грудным позвонком была обнаружена небольшая рана с кровяным отделяемым в небольшом коли-

честве. В последующие дни состояние больного ухудшалось, одышка увеличилась, бессонница, чувство сдавления и боли в левой части груди усилились, температура повысилась до  $37,4^{\circ}$  и по совету пользовавших врачей больной был госпитализирован с диагнозом — гемопневмоторакс.

Объективно. Больной в полулежачем положении, резкое ортопноэ, цианоз губ, носа и концев пальцев; похолодание конечностей, холодный пот. Пульс —  $90$  в 1 м., среднего наполнения, ритмичный. Число дыханий  $34$  в минуту.

Легкие: перкуторно слева — сплошная тупость сверху донизу, как спереди, так и сзади. При аускультации — дыхания не слышно; голосовое дрожание — отсутствует. Справа — легочный звук — ясный, жестковатое везикулярное дыхание. Сердце резко смещено вправо; границы его: справа — по правой сосковой линии; левая граница сливается с тупостью выпота. Тоны выслушиваются отчетливо, чистые у правого соска, правой границы грудины и на больших сосудах, в 5-м межреберьи слева — тоны глухие, небольшой акцент 2-го тона на легочной артерии; резкая болезненность при пальпации в левом подреберьи, где прощупываются селезенка и под ней почка. Край печени выступает на 2 пальца из-под правого подреберья. Живот — мягкий, безболезненный, немного вздут. Общее состояние очень тяжелое. Температура —  $36,4^{\circ}$ . Не спал пять ночей, подавлен, нервничает. Рана на спине почти зажила первичным натяжением. С аспирацией решено несколько обождать из боязни нового кровоизлияния.

Рентгеноскопия грудной клетки: все левое легочное поле затемнено, купол диафрагмы опущен и неподвижен, сердце — резко смещено вправо. На другой день в виду тяжелого состояния больного и витальных показаний было решено выпустить часть жидкости. Сделана пробная пункция и извлечена жидкость цвета какао, похожая на гной с примесью крови. Но микроскопическое исследование дало много эритроцитов и единичные лейкоциты. Аппаратом Потэна было выкачано такой же жидкости  $2\frac{1}{2}$  литра, тупость резко снизилась до угла лопатки. Состояние больного и самочувствие сразу улучшились и 6-ой тотчас же уснул. Вечером температура нормальна, ночью хороший сон. К утру состояние удовлетворительное, температура — норм.; перкуссия дала повышение тупости почти до первоначального уровня; к концу дня общее состояние 6-го начало снова ухудшаться. Потэном был удален 1 литр жидкости такого же цвета; исследование пунктата дало много эритроцитов, небольшое количество лейкоцитов и светлые, круглые тельца, похожие на капли жира. Окраска препаратов суданом III подтвердило это предположение. Это обстоятельство заставило подумать о ранении грудного протока. Для подтверждения этой мысли мы решили применить оригинальный метод, предложенный проф. Сенатором и Штрауссом. Мы предложили 6-му с утра съесть  $50,0$  коровьего масла, предварительно сделав натошак пункцию и исследовав пунктат. Через  $1\frac{1}{2}$  часа после дачи масла больному была сделана пункция и пунктат был исследован на присутствие жировых капель (окраска суданом III). Последний пунктат дал большое количество жировых капель во всех препаратах, тогда как до дачи масла в предыдущем пунктате жировых капель было значительно меньшее количество. Мы повторили эту пробу еще раз и получили те же результаты и, таким образом, окончательно убедились в правильности нашего диагноза — ранения грудного протока.

После последнего выкачивания 6-ой почувствовал себя лучше; впервые лег на спину, пульс  $80$  в 1 мин, хорошего наполнения; лицо и губы порозовели. Ночь 6-ой спал хорошо; температура вечером была  $37,6^{\circ}$ , утром —  $37,7^{\circ}$ ; тупость несколько ниже — до верхнего угла лопатки сзади и до ключицы спереди; сердце смещено вправо до сосковой линии; тоны глуховаты, лучше выслушиваются ниже правого соска. Так как предыдущее выкачивание 6-ой перенес хорошо, мы решили удалить еще  $1-1\frac{1}{2}$  литра жидкости из плевральной полости. Пункцией удалено  $1\frac{1}{2}$  литра жидкости такого же цвета и консистенции. В пунктате — до 20 штук в поле зрения лейкоцитов, эритроциты во всем поле зрения и незначительное количество жировых капель (меньше, чем в предыдущих пунктатах); бактерии цитологические отсутствуют, посев стерилен. В дальнейшем жидкость больше не накапливалась; тупость с каждым днем уменьшалась, состояние 6-го стало быстро улучшаться, он уже мог спать на правом боку; аппетит хороший, температура — норма, стал прибавить в весе.

Рентгеноскопия: уровень жидкости в левой плевральной полости сзади соответствует седьмому ребру, верхнее легочное поле — чистое; сердце не смещено.

Через месяц в хорошем состоянии б-ой был выписан на патронаж и через 2 недели снят с него с направлением в курортную комиссию. На курорте больной окончательно поправился и, вернувшись домой, приступил к своей обычной работе.

Я видел больного через несколько месяцев, один и два года после ранения; чувствует себя хорошо.

Описанный случай, сам по себе интересный в силу своей относительной редкости, служит подтверждением возможности самопроизвольного заживления ранения грудного протока. Удаление хилуса из полости плевры оказывает благоприятное действие на нарушенное, вследствие давления излившейся в плевру жидкости, кровообращение в малом кругу. Метод, предложенный проф. Сенатором и Штрассусом для диагностики ранений грудного протока и проверенный нами, является интересным по своей идее и простым по технике выполнения.

Поступила в ред. 9.II.1938 г.

Из второй факульт. хир. клиники (директор проф. М. Т. Фридман)  
Днепропетровского мед. ин-та.

## Случай обнаружения инородного тела в грыжевом мешке.

Н. А. Вериго.

Присутствие инородных тел в содержимом грыжевого мешка явление весьма редкое; они большей частью представляют случайные находки при операциях или секциях. Диагностировать их очень трудно, особенно в случаях, не имеющих в анамнезе никаких на это указаний.

Из случаев нахождения инородных тел в грыжах наиболее демонстративен случай Добромыслова в котором под кожей в области пупочной грыжи были найдены игрушки (деревянная чашечка от игрушечного самовара и plomb от вагона), вложенные больной девочкой в расширенное пупочное кольцо, откуда они проникли под переднюю брюшную стенку.

В нашем случае б-ной Ш-а Б., 26 л., по профессии пом. калящика, поступил 3/III 1937 г. в клинику для операции по поводу правосторонней паховой грыжи. Из перенесенных заболеваний отмечает на 12-м году жизни брюшной тиф.

В 1936 году при поднимании тяжестей почувствовал боли в правой паховой области. В дальнейшем отмечает, что каждый раз при поднимании тяжести стало появляться здесь же выпячивание, исчезавшее при лежании. Последние 2 месяца появление выпячивания стало сопровождаться болями колющего характера, что и заставило б-ного обратиться в клинику.

Б-ной среднего роста, удовлетворительного питания. Со стороны органов грудной и брюшной полостей отклонений от нормы нет. Лимфатические железы не прощупываются. Locus morbi: в стоячем положении в правой паховой области при натуживании появляется выпячивание овальной формы, спускающееся в мошонку, мягко-эластической консистенции, вправляется в брюшную полость с легким урчанием. После вправления по ходу семенного канатика остается плотный тяж длиной 5—6 см. Паховое кольцо пропускает кончик пальца. Элементы семенного канатика располагаются кнутри и кзади от выпячивания.

Диагноз: *Hernia inguinalis dextra obliqua*. Анализ мочи: норма. 4/III-37 г. под местной анестезией 0,1/4% р-ств. новокаина операция. Обычный разрез кожи. По вскрытии апоневроза выделен плотный с утолщенными стенками грыжевой мешок, спаянный с элементами семенного канатика. После вскрытия грыжевого мешка обнаружено, что с его задней стенкой спаян саленник. Последний перевязан, отсечен и культя вправлена в брюшную полость. Грыжевой мешок перевязан. При отсечении грыжевого мешка ножницы наткнулись на препятствие, оказавшееся заржавленной, инкапсулированной целой швейной иглой,

помещавшейся в толще задне-внутренней стенки грыжевого мешка. Пластика канала по Жирар-Спасокукоцкому. Глухой шов на кожу.

Послеоперационное течение гладкое. Заживление первичным натяжением. После снятия швов, б-ной выписан из клинки и.

На отсеченном препарате грыжевого мешка обнаружено, что его задне-внутренняя стенка утолщена до 0,5 см. Игла инкапсулирована и острым концом обращена к верхушке грыжевого мешка.

Инородные тела в грыжах встречаются, по Крымову, во внутренностях, составляющих грыжу (кишечник, мочевой пузырь) или свободно лежащими в грыжевом мешке. Способы попадания инородных тел не совсем точно установлены. Полагают, что они могут попадать из брюшной полости или образоваться в самом грыжевом мешке (кровоизлияния при вправлениях при самоампутации сальника); они могут проникать из кишок, заключенных в грыже, путем прободения и извне.

В доступной нам литературе мы не встретили описания случая, подобного нашему. В нашем случае игла была обнаружена в толще стенки грыжевого мешка.

В анамнезе б-ного мы не могли найти указаний, которые пролили бы свет на способ проникновения иглы в грыжевой мешок и мы склонны думать, что она случайно и незаметно для самого б-ного попала под кожу мошонки и в дальнейшем застряла в стенке грыжевого мешка.

Поступила в ред. 1.VII.1937 г.

Из хир. отделения Орехово-Зуевской больницы Московской области (глав. врач И. А. Гончар).

## Случай заворота внутрибрюшного яичка.

М. В. Борисов.

Больной Б. К., врач, 35 лет, 15/X 30 г. внезапно почувствовал острые боли в животе. Утром больной принимал участие в разгрузке картофеля, носил мешки. Во время работы он внезапно почувствовал сильные боли в животе, отправился домой и слег в постель. Дома боли не прекратились, несмотря на покой и положенную на живот грелку. Около четырех часов дня больной послал за мной.

Осмотр: больной лежит в постели на спине, подогнув ноги к животу и стоит от жестоких болей, локализирующихся, главным образом, в нижнем отделе живота,

Боли, по словам больного, режущего характера. Была несколько раз рвота, пульс напряжен, ритмичен, 80 ударов в минуту, температура 36,4°.

Живот в нижней части (ниже пупка) не принимает участия в акте дыхания. Стенка его резко напряжена. Перкуторно всюду высокий тимпанит, причем перкуссия резко болезненна. Перистальтика слышна (при выслушивании стетоскопом).

Резко выражен симптом Блюмберга. При осмотре паховых областей отмечается отсутствие яичка в мошонке с левой стороны. Паховое кольцо слева едва прощупывается палцем. В паховом канале яичко не определяется.

Больной заявляет, что он никогда не наблюдал у себя выпячивания в левом паху; при освидетельствовании врачебной комиссией во время поступления в Военно-медицинскую академию он был признан годным к военной службе. Исследование больного через прямую кишку дает лишь резкую болезненность при дотрагивании до передней стенки ее выше предстательной железы. Тоны сердца чистые; легкие без изменений.

Через два часа после осмотра состояние ухудшилось. Больной настойчиво требует лапаротомии. Операция под диагнозом перитонит (возможно перекручивание внутрибрюшного яичка). Наркоз общий—эфирный, маской Омбредана. Разрез по средней линии от пупка до лобка. В нижнем отделе брюшной полости значительное количество мутно-красноватого экссудата. Кишечные петли не

изменены. Больному дано положение Тренделенбурга. При обследовании Дугласова пространства слева обнаружено и довольно легко выведено в рану тело яйцевидной формы, величиной с небольшое яблоко, багрово-синего цвета с очагами некроза. Тело это находится на ножке, которая уходит в малый таз. Ножка перекручена больше чем на  $360^\circ$ . Перевязка ножки, пересечение ее и перитонизация культи. Послойное зашивание брюшной раны.

Вскрытие левого пахового канала и удаление небольшого брюшинного выпячивания, по типу обычного удаления грыжевого мешка (брюшной отросток вместе с остатками Гунтеровского тяжа). Пластика пахового канала по Жирану. Швы на кожу.

Послеоперационное течение гладкое. На 3-й день больной сидит и в палате занимается административными делами по больнице. На 7-й день сняты швы. Первичное заживление. На 10-й день больной выписан из отделения.

Микроскопическое исследование препарата, произведенное прозектором больницы д-ром Грузовой, показало, что удаленное тело является яичком. Ткань на всем протяжении пропитана большим количеством кровоизлияний. Местами ткань яичка подверглась некрозу, в силу чего клеточное строение не всюду ясно видно. Элементов злокачественного перерождения не найдено.

Случаев заворота внутрибрюшного яичка описано немного. В русской литературе известны единичные случаи Петрашевской, Бирюкова, Джанелидзе и Каменчик. Последний автор (Хир. № 1, 1937) приводит в своей статье тринадцать случаев, собранных им из мировой литературы.

Обычно диагноз правильно не ставится. Каменчик в своей статье приводит только два случая правильного распознавания заболевания до операции. В нашем случае мы тоже не имели перед операцией точного диагноза, хотя мысль о возможности перекручивания яичка у нас была, так как яичко в мошонке и паховом канале не обнаруживалось.

Клиническая картина вполне соответствовала той, которую описывает Каменчик. Особенно нужно отметить очень резкие боли в животе. Боли в нашем случае были настолько сильны, что больной, сам врач, умолял поскорее сделать ему лапаротомию. Налицо была также ригидность мышц живота, тошнота и т. д.

Признака Белера (прощупывание через прямую кишку твердого тела выше предстательной железы) мы у больного не отметили.

Причиной заворота, повидимому, послужили усиленные движения и напряжение брюшного пресса во время работы.

В течение последующих лет больной чувствует себя хорошо. Женится и имел ребенка.

Поступила в ред. 20.XII. 1937 г.

Из хирургического отделения (зав. доц. А. Б. Габай) Запорожской 6-ой советской больницы.

## О спастическом желудочно-кишечном блоке.

Доц. А. В. Габай.

Высокая желудочно-кишечная непроходимость, возникающая после операций на желудке, не всегда находит себе объяснение в явлениях порочного круга, зависящего от механических препятствий, или в явлениях паралитической непроходимости вследствие перитонита в окружности анастомоза. В 1921 г. Блонд, а за ним Рейшауер на основании разработки большого оперативного язвенного материала клиники Кютгнера предложили выделить все случаи высокой непроходимости после гастроэнтеростомий, где нет видимых механических или паралитических причин для нее, в понятие спастического желудочно-кишечного блока, считая, что операционная травма влечет за собой сильное повышение тонуса мускулатуры желудка и кишечника. Спастический желудочно-кишечный блок может наступить либо вскоре после операции (острые случаи), либо

спустя некоторый срок после нее (случаи подострые и хронические). По Гертелю при этом осложнении имеет место ретроградное прохождение кишечного содержимого в желудок.

Если все явления спазма ограничиваются только желудком, развивается клиническая картина „острого расширения желудка“; если спазм захватывает двенадцатиперстную кишку, создается картина „высокой артерно-мезентериальной непроходимости“; спазм может распространяться или даже захватывать отдельные участки тонкой и толстой кишки. Особенно предрасположены к подобным осложнениям истеро-неврастеники, ваготоники, длительно голодающие субъекты. Симптомы этого заболевания: чувство полноты, рвоты огромными количествами разнообразной жидкости (от слабо желтой без запаха до черно-бурой гнилостной, состоящей из разложившихся соков желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и желчи; желудочный зонд выводит из желудка огромные количества жидкости, несмотря на то, что больной не вводит жидкость через рот; верхний отдел живота обычно вздут, а нижний запавший, мягкий, безболезненный; язык сух; стул задержан (реже понос); пульс учащен. Заболевание носит интермитирующий характер. Рентгеновское исследование выявляет ретроперистальтическое и обратное забрасывание контрастной массы в желудок. Прогноз этого состояния очень тяжелый и, по Хлюмски, дает 53,2% смертности.

Избегание предоперационной голодовки и слабительных, правильное выполнение операции являются профилактическими мерами в отношении этого заболевания. При наличии спастического желудочно-кишечного блока отказываются от питания через рот, применяют повторные промывания желудка, вводят атропин, и паверин, а также производят спинно-мозговую анестезию; Краузе рекомендовал вдувание воздуха в прямую кишку при высоком положении таза; Спасокукоцкий—пневмоперитонеум; Эйнгорн—йеюнальный зонд. При безуспешности терапевтических мероприятий в течение 2—3 дней их применения прибегают к релaparотомии и устраняют недочеты предыдущей операции, если они обнаруживаются; добавляют анастомоз между приводящей и оводящей петлей, если эвакуация желудочного содержимого происходит в приводящую петлю; накладывают, по Гольбауму, анастомоз между двенадцатиперстной кишкой и тощей; по Биру, добавляют к заднему гастроэнтероанастомозу передний с Брауновским энтероэнтероанастомозом или накладывают анастомоз по Ру; по Рутковскому—гастротомию и дренаж через отверстие гастроэнтероанастомоза; по Гильровичу—постоянный внутренний дренаж желудка через новый гастроэнтероанастомоз с укрепленной внутри его длиной резиновой трубкой; йеюностомию (Успенский-Сегал, Киршнер); гастростомию (Нордманн, Кеню) и т. п. Рассчитывать на эффект какого-либо из перечисленных оперативных способов полностью не приходится, поскольку ни один из них не направлен на устранение причины спазма; опыт же применения отдельных из перечисленных мероприятий не велик и ограничивается единичными случаями автора.

В отдельных случаях картина спастического желудочно-кишечного блока наблюдалась не только после операции гастроэнтероанастомоза, но и после простого зашивания язвы, а иногда после резекции желудка (случай Миротворцева, наш и др.).

У нас в Союзе теорию Блонда и Рейшауэра разделяют Сегаль (Успенский), Миротворцев, Кузьмин и др. В подтверждение правильности взглядов Блонда и Рейшауэра о спастическом происхождении желудочно-кишечного блока мы позволим себе привести 2 случая из желудочного материала нашего отделения.

Случай 1, история бол. № 466 Н. Б-ой Г., 60 лет, насосник водоканки, оперирован 10/II 1934 г. по поводу калезной язвы пилоро-дуоденального отдела желудка; наложен задний гастроэнтероанастомоз с короткой приводящей петлей. На 7-ой день после операции начались обильные повторные рвоты с выпячиванием подложечной области. Повторные промывания желудка (при этом зонд выводит всякий раз огромное количество зловонной желчно-коричневой жидкости) дают ничтожное кратковременное облегчение; без успеха положение на животе с приподнятым ножным концом. Прогрессирующее ухудшение. Через 2 дня, после предварительного переливания крови, релaparотомия: к брюшине рыхло припаяны петли тонкой кишки. Тонкий кишечник спавшийся, желудок сильно расстянут; отверстие в мезоколон, чрез которое проходит анастомоз, несколько уплотнено; неясное впечатление некоторого сужения анастомоза. На-

ложен добавочный передний гастроэнтероанастомоз с Брауновским энтеро-энтероанастомозом. 4 дня продолжается по-прежнему тяжелое состояние, обильные частые рвоты и выведение огромного количества желудочного содержимого зондом непосредственно вслед за рвотой. Затем явления начинают стихать и больной понемногу начал поправляться; на 52-ой день выписан в удовлетворительном состоянии. Через 1,5 года опрошен; чувствует себя удовлетворительно.

В истории болезни данного случая мы считаем нужным отметить, что клиническая картина заболевания протекала вполне типично и при релапаротомии не было обращено достаточного внимания на спадение тонкого кишечника (спазм) и растянутость желудка, а главное внимание было уделено кажущемуся сужению просвета анастомоза, вследствие чего и был наложен добавочный передний анастомоз. Между тем, причиной явлений был спазм, который не прекратился сразу после повторной операции. Если бы предположение о недостаточности просвета первого анастомоза, как причине блока, было бы правильным, блок должен был бы исчезнуть быстро после повторной операции и добавочного анастомоза, между тем явления блока начали стихать только спустя 4 дня после повторной операции.

Случай 2, ист. бол. № 1714, служащий, 32 лет, оперирован 27.IV.1936 г. по поводу язвы начальной части двенадцатиперстной кишки; произведена резекция антрального отдела желудка по типу Билльрот II. Через 2 дня после операции начались обильные рвоты темно-зеленой жидкостью; зондом выводилось из желудка огромное количество содержимого, промывания давали незначительное облегчение. Прогрессирующее ухудшение, несмотря на переливание крови. Через 4 суток повторная операция под местной анестезией: культи желудка перерастянута; щель в мезоколон как будто несколько инфицирована и сдавливает петлю анастомоза. Предполагая в этом причину блока, наложили передний гастроэнтероанастомоз с Брауновским энтероэнтероанастомозом. Туг же на операционном столе приступили к кормлению по Спасокукоцкому через вколотый в тощую кишку троакар; оказалось, что петли тонких кишок в состоянии резкого спазма и питательная масса чрез воронку, соединенную трубкой с троакаром, не проталкивается в кишечник (резкий спазм); кормление удалось с трудом после проталкивания питательной жидкости в троакар шприцем Жиге под большим давлением; при этом перистальтики кишечника не видно. Переливание крови. В послеоперационном периоде срыгивания продолжают и зонд выводит огромные количества содержимого из желудка. Через трое суток после повторной операции смерть. На секции установлена картина диффузного фибринозного перитонита; оба анастомоза отлично проходимы.

Второй наш случай интересен тем, что здесь картина желудочно-кишечного блока наступила после резекции желудка; в этом случае с точностью эксперимента нам на операционном столе при попытке кормления по Спасокукоцкому удалось воспроизвести картину резкого спазма тонкого кишечника, каковой, безусловно, послужил причиной явлений желудочно-кишечного блока у нашего больного. Наши оба наблюдения являются несомненным доказательством в пользу правильности гипотезы Блонда и Рейшауэра о спастической природе желудочно-кишечного блока после операций на желудке в тех случаях где отсутствуют механические препятствия для эвакуации желудочного содержимого или нет налицо паралитической непроходимости от перитонита.

Поступила в ред. 29. I. 1938 г.



Из инфекционной клиники Белорусского мед. ин-та (директор проф. В. К. Космачевский) и 4-й хирургической клин. мед. ин-та (директор проф. А. Е. Мангейм).

## К казуистике сосудистых шейных кровотечений при скарлатине.

В. С. Беренштейн.

Среди многочисленных осложнений скарлатины кровотечение из шейных сосудов является сравнительно редким, но весьма опасным осложнением. В образцовой детской больнице на 1370 скарлатинозных аутопсий было 12 случаев сосудистых кровотечений из шеи, что составляет 0,88%.

У Штейна на 630 секций при скарлатине было 14 случаев сосудистых шейных кровотечений, или 2,2%. Клименко собрал из литературы за последнее столетие 99 случаев кровотечений при скарлатине, из которых 10 он наблюдал сам.

У нас на 204 скарлатинозных секций было 5 случаев, или 2,5%.

Что касается сущности сосудистого поражения, то вначале на эти изменения смотрели как на воспалительный процесс. Многие считали этот воспалительный процесс последствием тромботических или эмболических процессов с образованием гнойного артериита с последующим разрывом сосуда. С 1906 года господствовало мнение Визеля и Визнера о первичных очаговых некрозах *mediae*.

Зигмунт и Смирнова-Замкова рассматривают этот процесс как воспалительно-дегенеративный, с той лишь разницей, что возникновение некротических фокусов в стенках сосудов ставится в связь с аллергическим состоянием организма. В пользу этого взгляда говорит то, что вышеуказанные поражения наступают приблизительно с 3—4-й недели скарлатины, когда возможно появление гиперергического состояния организма.

Вызывающим алергеном является участвующий в скарлатинозном процессе стрептококк, способный вызвать в организме гиперергическую реакцию по отношению к себе, а некротическая реакция является характерной для последней.

Указанные выше патогенетические моменты готовят почву для того, чтобы язвенный или некротический процесс локализовался или первично на сосудах или для того, чтобы способствовать переходу некротического процесса с близ расположенных регионарных желез на сосудистую стенку.

Кроме этих главных факторов Штейн указывает на повышение внутрисосудистого давления, как на причину кровотечения из сосудов.

Размер и исход кровотечений зависят от характера сосуда (артерия или вена) и их калибра. Кровотечение из мелких вен обычно можно остановить тампонадой. Это имело место и в следующих наших 2-й случаях:

1. Ист. болезни № 4944. Ребенок М. Б., 7 лет. Поступил в клинику 14/X 36 г. по поводу тяжелой септикопиемической формы скарлатины с некротическими изменениями в зеве и двусторонней аденофлегмоной.

Через 5 дней аденофлегмона абсцедировала и была вскрыта с обеих сторон шеи.

Через 2 недели после сделанных небольших разрезов внезапно началось венозное кровотечение из раны. Кровотечение удалось остановить тампонадой.

2. Ист. болезни № 5825. Ребенок П. З., 2 лет, доставлен 31/XI 36 г. в инфекционную клинику по поводу скарлатины средней тяжести и умеренных некротических изменений в зеве. Через 7 дней появился шейный гнойный лимфаденит слева. К 13/XII железа абсцедировала и вскрыта. 27/XII, т. е. через 2 недели после вскрытия гнойника, появилось венозное кровотечение из раны. Кровотечение остановлено тампонадой.

Много опаснее повреждение крупных венозных стволов. Ввиду расположения лимфатических желез преимущественно около внутренней яремной вены, кровотечение большей частью происходит из последней и реже из наружной яремной вены.

Гросс сообщает, что из 13 собранных им венозных шейных кровотечений, в 12 случаях кровотечение было из внутренней яремной вены.

Нахожу небезынтересным кратко изложить историю болезни ребенка, доставленного для срочной операции по поводу шейного сосудистого кровотечения.

3. Ист. болезни № 787, Б. П., 2½ лет, переведена 27/XII 36 г. в клинику из ночного санатория.

Заболела 10/XII септикопиемической формой скарлатины с некротической ангиной с обеих сторон.

14/XII. Сильная инфильтрация подчелюстных желез (больше справа) и отечность подкожной клетчатки и мышц. 18/XII. Имеется припухлость в области грудино-ключично-сосцевидной мышцы, спускающаяся к jugulum sterni (замечается образование гнойника) с покраснением кожи и очагом размягчения в центре инфильтрата. 20/XII. Вскрыта аденофлегмона шеи справа, выделилось много гноя. Сухая асептическая повязка.

Через 6 дней, 27/XII, в 6 ч. вечера, внезапно появилось сильное кровотечение из раны. Произведена тампонация раны, и кровотечение остановилось. В 11 ч. вечера повязка опять промокла. Наложены швы на рану и кровотечение опять приостановилось.

27/XII в 6 ч. утра кровотечение возобновилось, и ребенок был срочно доставлен к нам для операции.

Экстренная операция: по ходу сосудов разрез. Обнажена грудино-ключично-сосцевидная мышца, последняя от нута кнаружи; выяснилось, что внутренняя яремная вена узурирована на протяжении 4—5 см. Во время операции у ребенка появилась асфиксия, и он скончался от воздушной эмболии, несмотря на произведенное искусственное дыхание и одновременную трансфузию крови.

Более опасными бывают всегда артериальные кровотечения, и повреждение даже мелких артериальных ветвей может кончиться смертельно. Гансмюллер описал случай кровотечения из верхней щитовидной артерии, которая была узурирована близлежащим некротическим процессом желез. Гон описывает кровотечение из подъязычной артерии при субментальной флегмоне. Описаны также случаи кровотечений, часто смертельных, при перитонзиллярных абсцессах, что имело место и у нас в приводимых 2-х случаях.

4. Ист. болезни № 909. Ребенок Т. З., 1 г., поступил 22/X 1936 г. со скарлатиной средней тяжести и гнойным лимфаденитом. На 16-й день заболевания

внезапно появилось сильное кровотечение из рта и носа. Через 15 минут ребенок скончался.

5. Ист. болезни № 934. З. З., 7 лет, поступил 8/XII 1936 г. в инфекционную клинику по поводу тяжелой формы скарлатины с некротическими явлениями в зеве и левосторонним лимфаденитом. К 25/XII железа нагноилась и вскрыта. 26/XII появилось внезапное горловое кровотечение. Ребенок скончался через 1 час.

Вскрытие обнаружило узурирование а. tonsillaris, которое дало смертельное кровотечение.

В особенности часто поражаются а. pharyngea ascendens et а. palatina ascendens. Изредка встречается перфорация и таких крупных артериальных стволов, как общая сонная артерия, внутренняя сонная артерия и еще реже — наружная сонная артерия. Кровотечение чаще происходит из ветвей наружной сонной артерии. Причина заключается в том, что лимфатические узлы не расположены у наружной стенки наружной сонной артерии, а внутренняя стенка граничит с неправильно разбросанными лимфатическими узлами. Так как ветви наружной сонной артерии отходят с внутренней стороны, то вследствие последнего лимфатических желез поражаются обычно эти последние.

Нужно думать, что одними местными изменениями объяснить весь процесс некротического поражения сосудов и узуры их нельзя, а возможно, что реакция организма ведет к этому некротическому поражению сосудистой стенки, но узурирующей гораздо позже вскрытых гнойников, лежащих поблизости.

В заключение считаем нужным напомнить о возможности последующих кровотечений при вскрытии гнойников, расположенных вокруг сосудов. Медицинский персонал должен быть предупрежден об этой возможности. При появлении кровотечения необходимо оперативным путем выявить его характер. При поражении крупных артериальных или венозных стволов нужно иметь в виду возможность воздушных эмболий, как это имело место в нашем случае (ист. болезни № 787).

Поступила в ред. 21. IV. 1937 г.

## Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Из пропедевтической терапевтической клиники (директор проф. А. Г. Терегулов)  
Казанского государственного медицинского института.

### К клинике и распознаванию дивертикулов пищевода.

К. А. Маянская.

Среди различных форм дивертикулов пищевода, как известно, наиболее клинически выясненной формой является пограничный дивертикул Ценкера. Другие формы дивертикулов, — тракционные, пульсионные, функциональные, — менее известны. Существует мнение, что они вообще относятся к явлениям чрезвычайно редким. Это, вероятно, зависит оттого, что эти формы дивертикулов, имея и выраженную или нехарактерную клиническую картину, обычно не диагностируются клинически, а чаще являются случайной находкой при ренгеноскопии или на вскрытии.

По данным патолого-анатомов (Рокитанский, Дитрих, Ценкер, Штарк и др.) дивертикулы пищевода встречаются много чаще, чем это принято думать. Так, Штарк на большом секционном материале находил тракционные дивертикулы в 6% случаев; материалы Дитриха содержат аналогичные данные.

Первые сообщения о дивертикулах пищевода были сделаны Бордони (1892), Рейхманом и Мицем (1893). Однако, в виду трудности распознавания, до введения в практику исследования лучами рентгена, сообщения о дивертикулах носили единственный характер.

В дальнейшем рентгеноскопия, как метод, имеющий несомненные преимущества перед другими методами и вполне безопасный для больного, занимает постепенно первое место среди других способов исследования, и сообщения о дивертикулах пищевода начинают встречаться в литературе все чаще и чаще. По классификации Ценкера, приведенной в его монографии о заболеваниях пищевода (187), дивертикулы пищевода делятся на тракционные и пульсионные.

Тракционные дивертикулы возникают вследствие захвата стенки пищевода воспалительно-спаечными процессами медиастинаума. Источником медиастиныта чаще всего являются изменения желез средостения на почве туберкулеза или антракоза. В некоторых случаях в этом смысле играет роль абсцедирование желез с прорывом их в просвет пищевода и с последующим рубцеванием (наблюдения Штирлина, Флейшнера, Штарка и др.). Значительно реже тракционные дивертикулы развиваются на почве эксцентрических пережатий при рубцовых процессах в самом средостении или в легочной ткани, как-то: индуративная хроническая пневмония, слипчивый перикардит, плеврит и пр.

Тракционные дивертикулы обычно не велики — от 2—6 мм. до 1 см в диаметре; имеют шатрообразную или треугольную форму; нередко множественны; могут располагаться в любом отделе пищевода; чаще, однако, соответственно месту расположения главной массы желез средостения, они локализируются на уровне бифуркации или немного выше. В процесс вовлекаются передняя или боковые стенки пищевода; задняя обычно остается свободной; Флейшнер указывает, однако, что в случаях, где этиологическим моментом в образовании дивертикулов являются задние медиастинальные плевриты, не исключается возможность локализации дивертикулов и на задней стенке. Стенку дивертикулов составляют или все слои, образующие стенку пищевода, или мышечный слой отсутствует; в некоторых случаях стенка дивертикулов образуется только одной рубцовой тканью. Под влиянием давления изнутри проходящей по пищеводу пищей тракционные дивертикулы с течением времени могут увеличиваться в размерах и менять свою форму на округлую или цилиндрическую, превращаясь в т. н. смешанные, пульсионно-тракционные дивертикулы; Оконимдесу (183) в первом принадлежит подобная анатомическая находка.

Браш так описывает образование смешанных дивертикулов: сначала под влиянием спаек происходит ограниченное, эксцентрическое выпячивание всей стенки пищевода в виде остроконечного зубца; в дальнейшем под влиянием

давления изнутри мышечные волокна раздвигаются, и слизистая выпячивается между ними в виде пузыря; благодаря этому, стенки смешанных дивертикулов не содержат мышечных элементов; это вполне подтверждается анатомическими исследованиями Штарка, по которому мышечная ткань обычно не принимает участия в образовании стенок дивертикулов.

Дивертикулы пульсионные представляют собой округлой или грибовидной формы выпячивания стенки пищевода, иногда достигающие больших размеров; локализуются на передней или боковых стенках пищевода, чаще всего в местах физиологических сужений или вблизи от них. Так, различают дивертикулы эпифренальные на уровне бифуркации и эпифренальные — расположенные непосредственно над диафрагмой, к этой же категории относится и вышеупомянутый пограничный дивертикул Ценкера, локализующийся на задней стенке глотки при переходе ее в пищевод, там, где стенка глотки содержит особенно мало мышечных волокон.

Относно ельню этиологии глубоко расположенных пульсионных дивертикулов до сих пор нет единого мнения. Бергман, Клемперер, Николадони считают, что они развиваются в результате спастических или органических сужений просвета пищевода. По Брошу, в части случаев эпифренальных дивертикулов причиной их развития является сужение просвета пищевода слишком близко пересекающим его левым бронхом. По Логейзену первичным моментом при образовании в особенности эпифренальных дивертикулов в большинстве случаев является кардиоспазм. Рибберг, Вино считают дивертикулы следствием аномалии развития. Ценкер, Килиан высказывают мнение, что при наличии предрасполагающих моментов в виде врожденной слабости мускулатуры образованию дивертикулов могут способствовать травматические моменты.

Наиболее вероятно мнение Штарка и Флейшера, которые на основании данных исследований Окономидеса и собственных наблюдений считают все или, по крайней мере, большинство пульсионных дивертикулов смешанными, возникшими на основе тракционных. Мнение свое авторы подтверждают тем, что на секционном материале во всех почти случаях одновременно с пульсионными дивертикулами существуют и тракционные; кроме того, в окружности пульсионных дивертикулов, почти как правило, имеются рубцовые изменения. Действительно, и сама по себе локализация пульсионных дивертикулов в местах физиологических сужений объясняет их происхождение, т. к. в этих местах содержимое пищевода испытывает большее давление, и раз уже имеется наличие тракционный дивертикул, он легко увеличивается, превращаясь в смешанный, и достигает иногда крупных размеров. Вероятнее всего, что единой причины возникновения пульсионных дивертикулов вообще не существует, и в отдельных случаях могут иметь место те или иные из перечисленных моментов.

Барсон и Полгар (1927) описали еще одну обнаруженную ими рентгенологически разновидность дивертикулов пищевода, названную авторами функциональными. Дивертикулы эти имеют нестойкий характер, они то исчезают, то вновь появляются в зависимости от состояния наполнения пищевода. Это — множественные, округлой формы выпячивания стенки пищевода, обычно не достигающие больших размеров; чаще локализуются по всей длине пищевода на передней или боковых его стенках.

Нередко этим дивертикулам сопутствует атония стенок пищевода, достигающая иногда больших степеней и ведущая в этих случаях к значительному затруднению проходимости пищи по пищеводу и даже временному застою. При этих условиях в конце концов может развиться картина идиопатического расширения пищевода. В других случаях авторы наблюдали сопутствующий дивертикулам кардиальный спазм, также ведущий к расширению пищевода и застою в нем.

Происхождение функциональных дивертикулов авторы объясняют местным расстройством иннервации стенок пищевода, что ведет к расслаблению мускулатуры на ограниченных участках. Под влиянием перистальтических сокращений при прохождении пищи пораженные участки выпячиваются и, наоборот, — при расслаблении мускулатуры выпячивания сглаживаются.

По наблюдениям авторов, расстройство иннервации, ведущее к образованию функциональных дивертикулов, может возникнуть рефлекторно при заболеваниях других отделов желудочно-кишечного тракта.

На материале авторов, охватывающем 26 случаев дивертикулов пищевода, в 6 случаях одновременно была язва 12-перстной кишки.

Наблюдения других авторов не противоречат высказанному взгляду; так, Бокор описал случай одновременного существования дивертикула пищевода и язвы 12-перстной кишки; Флейшнер на своем большом материале, охватывающем около 100 случаев, наблюдал неоднократно подобные совпадения.

Вопрос этот, несомненно, заслуживает внимания, но, по мнению ряда авторов, требует еще дальнейших наблюдений.

За неврогенное происхождение функциональных дивертикулов говорит по Барсони и Полгар, множественность их, сопутствующая атония, ведущая иногда, как было указано, к идиопатическому расширению — заболеванию неврогенного происхождения; совпадение в некоторых случаях функциональных дивертикулов с кардиоспазмом также говорит за их неврогенную природу.

Флейшнер высказывает другой взгляд на образование функциональных дивертикулов. Он считает, что они возникают так же, как и тракционные, вследствие анатомических изменений в средостении, являясь по существу теми же смешанными дивертикулами. В подтверждение этого взгляда автор приводит свои наблюдения, при которых наряду с дивертикулами типа функциональных ему всегда почти удавалось обнаружить и тракционные; кроме того, и локализация дивертикулов описанного типа (всегда только на передней или боковых стенках и никогда на задней стенке пищевода) также подтверждает его мнение. В самом деле, говорит автор, если бы дивертикулы имели неврогенное происхождение, то было бы непонятно, почему расстройство иннервации всегда минует заднюю стенку; для образования же тракционных дивертикулов в области задней стенки пищевода нет подходящих условий. Клинически из описанных типов дивертикулов наиболее типически протекает пограничный дивертикул Ценкера. Больные жалуются на затруднение глотания, рвоту вскоре после приема пищи, дурной запах изо рта. В связи с затруднением проходимости пищи в конце-концов может развиться похудание и даже кахексия. В подобных случаях наличие опухолевидного образования на шее, увеличивающегося после приема пищи и исчезающего при надавливании на него снаружи (вследствие перехода пищи обратно в рот), отсутствие в рвотных массах соляной кислоты и пепсина, — все это заставляет прежде всего подумать о дивертикуле Ценкера.

Тракционные или небольшие пульсионные дивертикулы часто не дают каких-либо клинических расстройств. Там, где дивертикулы достигают большей величины, застревающая в них пища вызывает раздражение слизистой как собственно дивертикула, так и прилегающих участков. Возникающий при этом воспалительный процесс (diverticulitis), иногда с явлениями изъязвления, нередко служит причиной спазма на уровне дивертикула или на расстоянии от него, чаще всего в области кардии. При осложнении дивертикулитом большой испытывает боли в груди и затруднение проходимости пищи; в легких случаях это может быть не выражено; в случаях тяжелых дело может доходить до картины полной непроходимости пищевода.

При дивертикулах больших размеров явления непроходимости возникают вследствие механического сдавления пищевода заполненным пищей дивертикулом.

Больные жалуются на затруднение в прохождении пищи, на чувство тяжести и давления за грудной и на рвоту, которая в этих случаях очень обильна; нередко рвотные массы содержат остатки пищи, принятой накануне.

В части случаев, а именно, когда крупные дивертикулы оказывают механическое давление на соседние органы средостения (сосуды, нервы, трахею) на сцену выступают симптомы компрессии — одышка, сердцебиение, боли в груди, охриплый голос (Фрерих, Бругш, Штирлин).

Функциональные дивертикулы, если они не сопровождаются выраженной атонией пищевода, клинически протекают бессимптомно. По мере развития атонии и расширения пищевода появляются боли за грудной и явления дисфагии различных степеней в зависимости от тяжести случая.

В виду отсутствия или нехарактерности жалоб, дивертикулы пищевода до введения в практику исследования лучами рентгена диагностировались клинически чрезвычайно редко.

Эзофагоскопия, по отзывам большинства авторов, при распознавании различных форм дивертикулов не играет решающей роли (Бругш, Фрерих, Флейшнер и др.).

При зондировании пищевода с диагностической целью доказательным для дивертикула считается, если получаются перемежающиеся результаты: зонд то проходит свободно в желудок, то задерживается в пищеводе вследствие попадания в полость дивертикула. Иногда при этом удается достать содержимое дивертикула; отсутствие в нем соляной кислоты и пепсина наводит на мысль о дивертикуле. Однако зондирование пищевода и ненадежно и небезопасно. Зонд легко может пройти мимо дивертикула; в случае же неосторожных манипуляций зонд при попадании в полость дивертикула может вызвать перфорацию.

При таком положении дела рентгеновское исследование имеет решающее значение, давая возможность установить локализацию, форму, величину дивертикулов и природу сопровождающих осложнений там, где они имеются.

При подозрении на дивертикулы не рекомендуется ограничиваться исследованием только жидкой контрастной массой, т. к. жидкость, быстро проходя по пищеводу, не задерживается в дивертикулах, оставляя их таким образом нераспознаваемыми. Это в особенности относится к небольшим тракционного типа выпячиваниям. Для того, чтобы контрастная масса шла по пищеводу медленнее, следует применять густую бариевую массу, и лучше производить исследование в горизонтальном положении больного или еще лучше с приподнятым тазом. Хаудек, Флейшнер считают, однако, что дивертикулы доступны исследованию и в вертикальном или наклонном положении больного. Весьма важно исследование больных в разных проекциях и подтверждение данных просвечивания снимками.

Тракционные дивертикулы рентгенологически имеют вид зубцов, широким основанием сидящих на стенке пищевода; они обычно невелики, нередко множественны. При тщательном исследовании во многих случаях поблизости от дивертикулов удается обнаружить уплотненные железы.

Пульсионные дивертикулы в виду их большей величины поддаются исследованию легче, чем тракционные. Они выступают в виде округлой или цилиндрической формы образований, расположенных в типичных местах—на уровне бифуркации или над диафрагмой. Контуры их в большинстве случаев гладкие; в тех случаях, когда контуры тени дивертикула неровны, зубчаты, это, по Флейшнеру, зависит от рубцовых изменений в окружности и указывает на смешанный характер дивертикула. В крупных дивертикулах контрастная масса иногда подолгу задерживается, образуя по ходу пищевода эксцентрическую округлую тень с горизонтальным уровнем жидкости.

Функциональные дивертикулы имеют вид множественных выпячиваний, обычно небольшой величины, округлой формы; располагаясь по длине пищевода, они иногда производят впечатление полипов, сидящих на его стенках.

Важно помнить, что дивертикулы описываемого типа выявляются не сразу: в начале исследования выступает только волнистость контуров пищевода; дивертикулы становятся заметными спустя 1—2 минуты, когда начинаются перистальтические сокращения стенки. При расслаблении стенки пищевода дивертикулы сглаживаются.

Авторы, которым принадлежит первое описание функциональных дивертикулов, отмечают, что им никогда не удавалось наблюдать длительную задержку контрастной массы в дивертикулах после опорожнения пищевода.

При одновременном существовании атонии пищевода наблюдается медленный пассаж контрастной массы и расширение тени пищевода в той или иной степени. Иногда расширение достигает больших размеров. Тогда контрастная масса задерживается в пищеводе длительно.

При дивертикулах, осложненных кардиоспазмом, выступает обычная, характерная рентгенологическая картина: тень пищевода расширена, у кардии она имеет воронкообразную форму. В отличие от карциномы тень пищевода в области сужения имеет ровные, линейные очертания. Рентгенологическая картина дивертикулов настолько характерна, что распознавание не вызывает затруднений.

В случаях, где имеется сужение просвета на почве эзофагоспазма или же механического сдавления, гладкие, ровные контуры тени пищевода в области сужения помогают исключить стеноз на почве раковой опухоли, для которой характерен дефект наполнения с неровными, изъеденными краями.

В практике дивертикулы пищевода встречаются не так часто, и не все формы

их достаточно изучены; поэтому мы считаем не лишними интереса два случая, наблюдавшиеся нами за последнее время.

В одном случае мы имеем больного С-ва, 41 г., с жалобами на затруднение в прохождении пищи, особенно твердой. Продолжительность заболевания около 1½—2-х лет с временными улучшениями. За последние два месяца явления непроходимости усилились; отмечается значительное похудание.

Клинически—подозрение на рак пищевода.

При рентгеновском исследовании на передней стенке пищевода в области бифуркации и несколько выше были обнаружены два округлой формы выпячивания; нижнее—величиною с вишню, имеет гладкие контуры, верхнее—немного крупнее; контуры его слегка неровные; сообщается с просветом пищевода широким основанием. На уровне нижнего выпячивания временная нестойкая задержка контрастной массы. После прохождения основной контрастной массы еще долго можно было наблюдать описанные округлые тени по ходу пищевода. Не было сомнений, что в данном случае дело шло о дивертикулах пищевода, осложненных явлениями эзофагоспазма, вероятно, на почве присоединившегося дивертикулита. Больной был выписан после соответствующего лечения в хорошем состоянии.

Второй наблюдавшийся нами случай представляет интерес как мало изученная форма дивертикула пищевода, обнаруженная рентгенологически.

Б-ной К-ков, 13 л., обратился по поводу острых болей в животе, сопровождавшихся обморочным состоянием и выделением дегтеобразного стула. В прошлом нет указаний на язвенные изменения со стороны желудка или 12-перстной кишки.

За последние 3—4 года тупые, ноющие боли за грудиной во время и некоторое время после приема пищи, особенно твердой—корки хлеба, яблока и пр. По словам б-ного, описываемые боли воспринимались им как чувство неудобства, стеснения за грудиной. Время от времени испытывает боли в груди, опоясывающего характера с отдачей в область шеи и левую руку. Неоднократно лечился от корешковых расстройств. С детства страдает кровоточностью.

Б-ной крепкого телосложения без признаков нарушения питания. Легкие и сердце без особых изменений. Органы брюшной полости: живот мягкий, при пальпации нерезкая болезненность разлитого характера; печень и селезенка не пальпируются.

Исследование крови:

Hb—70%, Эр.—550000, дв. пок.—1, L—10000. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: сегм.—12%, пал.—8, лимф.—26, мон.—5,5, кл. раздр. 0,5, эоз.—1, базоф.—0,5. Количество тромбоцитов меньше нормы. РОЭ по Панченкову 25 мм в час. Время кровотечения по Дюке—5'20", время свертывания по Фонио начало 15', конец +2'. RW отрицательная. Моча без изменений. Кал черного цвета; реакция на кровь резко положительная.

При рентгеновском исследовании по ходу пищевода, особенно в среднем его отделе множественные выпячивания разной величины (от горошины до вишни), округлой формы с ровными, гладкими контурами. Некоторые из них соединяются с просветом пищевода довольно узкой ножкой и напоминают полипы, сидящие на стенке пищевода. Контрастная масса проходит по пищеводу медленно, тень пищевода умеренно расширена.

Описываемые выпячивания не стационарны, отчетливо стали видимыми спустя—2 минуты после начала исследования: по мере опорожнения пищевода выпячивания постепенно начали сглаживаться, к концу исследования они исчезли. Там, где они определялись, можно было видеть только волнистые контуры тени пищевода. Желудок и кишечник без изменений.

Этот случай несомненно представляет клинический интерес. Сама по себе клиническая картина давала больше оснований думать о язвенном процессе желудка или 12-перстной кишки, а до описанного острого приступа—о заболевании сердечно-сосудистой системы. Симптомы со стороны пищевода были не такими, чтобы заставить б-ного обращаться с прямыми жалобами на страдание пищевода.

То, что у б-ного мы имели редкую и мало изученную форму функциональных дивертикулов пищевода, не оставляет сомнений. Наиболее трудно разрешимым вопросом является в данном случае причина кишечного кровотечения.



Не решая вопроса в категорической форме, но вместе с тем учитывая, что б-ной страдает гемофилией, можно думать, что причиной кровотечения послужило ранение слизистой дивертикулов проходящей твердой пищей. За время пребывания в стационаре б-ной оправился от кровотечения и был выписан в удовлетворительном состоянии. Б-ной прослежен более чем год; при повторных исследованиях рентгенологическая картина пищевода та же; постоянно испытывает описанные ощущения. На вид производит впечатление здорового человека.

Патогенетически в нашем случае заболевание, вероятно, связано с нарушением иннервации пищевода, о чем отчасти можно судить и по наличию у данного больного корешковых изменений.

Едва ли есть необходимость распространяться на тему о желательности своевременного распознавания дивертикулов пищевода. Мы с авили себе только задачей подтвердить, что дивертикулы пищевода встречаются не так уже редко; кроме общеизвестных форм существует еще форма функциональная, которая, судя по литературным данным, мало еще освещена, и незнание которой может повести к диагностическим ошибкам.

*Литература.* — 1. Albrecht, H. U. Die Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. — 2. Assmann, H. Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. — 3. Bärsony, T. H. Wien. klin. Wschr. 1926, S. 1363; Wien. klin. Wschr. 1928, S. 1708. — 4. Bärsony, T. H., u. Polgar, F. Fortschr. Röntgenstr. 1927, B. 36, H. 3. — 5. Bokor, G. Fortschr. Röntgenstr. 1926, B. 34, H. 3. — 6. Brosch. Dtsch. Arch. klin. Med. 1900, 67, S. 45. — 7. Desseker. Arch. klin. Chirurg. 1924, 128, S. 236 — 8. Fedder, Fortsch. Röntgenstr., 1924, B. 32, S. 222. — 9. Fleischner. Fortsch. Röntgenstr., B. 42, H. 3. — 10. Freud. Fortschr. Röntgenstr. 1922, B. 28, S. 579. — 11. Frerich, K., u. Brugsch, T. H. Therapie d. inneren Krankheiten. 1921. — 12. Haudek, M. Fortschr. Röntgenstr. B. 32, H. 5/6, 1924. — 13. Helm. Med. Klin. 1918, S. 25. — 14. Kaufmann und Kienböck. Wien. klin. Wschr. 1909, S. 1199. — 15. Kelling. Münch. med. Wschr. 1914, S. 970. — 16. Lotheisen. Ergebn. Chirurg. u. Orth. 1930, B. 33, S. 110. — 17. Mintz. Dtsch. med. Wschr., 1893, S. 222. — 18. Немецков, М. И. Рентгенология. Том II. Госиздат, 1930 г. — 19. Покровский, С. А. Вестник рентг. и радиол., т. 7, вып. 3. — 20. Paluguay. Fortschr. Röntgenstr. B. 35 S. 769 1927. — 21. Panhuysen, A. Röntgenpraxis. 1929 г. — 22. Starck. Die Divertikel der Speiseröhre. Dtsch. Arch. klin. Med., 1900, 61. 1. Dtsch. med. Wschr., 1913, S. 914. — 23. Stierlin. Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Zweite Auflage von Chaol H., 1928 г.

Поступила в ред. 29.III.1938 г.

## Рефераты.

### а) Микробиология и иммунитет.

Dick, G. F. and Boog. Пневмококковый токсин и антитоксин (The Journal of Infectious Diseases, vol. 61, № 2 (September-October), 1937).

Автор описывает метод получения пневмококкового токсина в аэробных условиях на обычном телячьем бульоне при прибавлении 0,1% крови человека. Авторам удалось концентрировать этот токсин, осадив его сернистым аммонием и получить кожную реакцию, аналогичную таковой при скарлатине. Изучение этой реакции велось на лицах обоего пола и разного возраста, причём вводилось внутривенно 0,1 см<sup>3</sup> токсина в различных разведениях. Через 6 часов на месте инъекции появляется обычно эритема, усиливающаяся в течение 24 часов, а затем довольно быстро угасающая.

Кожная реакция при пневмококковом токсине значительно отличается от реакции Дика при скарлатине. Здесь часто отмечается кроме красноты припухлость, чувствительность и даже болезненность, отек и кровоизлияния.

Все эти явления исчезают лишь через несколько дней. При пневмококковом токсине в разведении 1:2000 зона эритемы и отечности, как правило, достигает 50 мм в диаметре при геморрагическом центре в 10 мм в диаметре.

Дальнейшее изучение свойств пневмококкового токсина проводилось как на животных, так и на людях. При этом оказалось, что внутривенное введение его мышам в количестве 3—3,5 см<sup>3</sup> или подкожное—4—6 см<sup>3</sup> убивает мышь в 25 г в 12—24 часа. На вскрытии были установлены отек на месте введения, застой крови и геморагии, отек легких и увеличение лимфатических желез.

У лошадей введение 20—40 см<sup>3</sup> 10% пневмококкового токсина вызывает повышение температуры и отек на месте инъекции.

У взрослых людей подкожное введение 0,25 см<sup>3</sup> этого же токсина вызывает болезненный отек; 0,5 см<sup>3</sup> дает через 24 часа повышение температуры и общее недомогание.

Далее авторами при помощи иммунизации кроликов и лошадей была получена сыворотка, нейтрализующая токсин пневмококка. Нейтрализующие свойства сыворотки авторы относят за счет способности этого токсина вызывать образование антитоксина.

Кипячение пневмококкового токсина в течение 10 минут показало, что он значительно устойчивее, чем известные до сих пор другие бактериальные токсины. П. Р.

Bullowa, J. and Sharf, J. *Количественная проба на разбухание капсулы пневмококка в сыворотке пневмококков.* (The Journal of Infectious Diseases, vol. 61 (July—August) № 1, 1937).

Клапп и ее сотрудники установили существование определенной связи между защитным действием сыворотки лошади, иммунизированной пневмококком II типа и степенью разбухания капсулы данного микроба в этой сыворотке. Этот феномен авторы использовали как метод для оценки качества продажных сывороток, причем было сделано предположение, что в клинике он может служить для обнаружения специфических антител в сыворотке больного. Позднее Болдуин и Родс изучили на мышах защитное действие крови больных и выздоравливающих от пневмонии.

Авторы настоящего исследования изучили возможность сопоставления наличия разбухания капсулы в сыворотке пациентов с защитным действием этой сыворотки у мышей. С этой целью ряд разведений исследуемой сыворотки смешивался на локровном стекле с одной петлей 18-часовой бульонной культуры пневмококка; после 1 часового инкубирования при 37° С микроб изучался микроскопически. Всего было обследовано 31 сыворотка, причем оказалось, что антитела, вызывающие разбухание капсул, обнаруживаются в период выздоровления. Количественное определение показало, что нарастание этих антител идет параллельно нарастанию защитных антител (установлено в опыте на мышах). Кроме того установлено, что пробу на антитела, вызывающие разбухание капсул, удается получить как с сывороткой пневмококков спонтанно выздоравливающих, так и при специфическом лечении. П. Р.

Endo, S. *О серологических типах менингококка.* (Ztschr. für Immunitätsf., Bd. 91, № 1 (August), 1937).

Ряд исследований последних лет показал, что подразделение менингококка на 4 серологических типа, данное Гордоном, не охватывает всех представителей этого микроба. Автор изучил с этой точки зрения выделенные им 48 штаммов менингококка (33 были получены из спинномозговых пунктатов и 15—из зева здоровых детей). Все изученные штаммы представляли собой типичные грам-трицательные кокки, дававшие как на простом, так и на кровяном агаре нежный прозрачный налет; при температуре ниже 20°С эти штаммы роста не давали. При этом все люмбальные штаммы автору удалось подразделить на 8 серологических типов, а выделенные из зева—на 6. Однако перекрестная адсорбция обнаружила, что 3 типа первой групп идентичны трем типам второй.

Изучение отношения обследованных 48 штаммов менингококка к сахарам (мальтоза, декстроза и левулеза), обнаружило существование 4 ферментативных типов, ни в какой мере не совпадающих с установленными серологическими типами этого микроорганизма. П. Р.

Koimer, J., Rule, A. and Wegner, M. *Опыты прививки эпидемического полиомиелита кроликам, морским свинкам, крысам, мышам, цыплятам и хорькам* (The Journal of Infectious Diseases, Vol. 61, № 1 (July—August), 1937).

Все опыты были проведены со штаммом пассажного вируса обезьяны, инфек-

ционная доза феторого для *Mascacus muscus* равнялась 0,01 см<sup>3</sup> 5% взвеси спинного мозга (при введении в брюшную полость). Заражение молодых кроликов, морских свинок, крыс, мышей и цыплят проводилось интрацеребрально, внутривенно, внутрибрюшинно и интраназально. Особый интерес представляли опыты на кроликах, так как этих животных, как известно, удается заразить некоторыми вирусами; отношение же их к вирусу полиомиелита ранее не изучалось.

Опыты показали, что кролики не чувствительны к вирусу полиомиелита, каким бы способом животные ни заражались. Облучение кроликов X-лучами не изменило результатов опыта. Хорьги оказались чувствительными к вирусу полиомиелита только при интрацеребральном введении его во время или после воздействия X-лучей. Молодые морские свинки, белые мыши, крысы и цыплята резистентны к изучаемому вирусу при интрацеребральном и внутрибрюшинном введении его. Однако часть кроликов при инравенном заражении, а часть мышей при повторных интракритических инъекциях вируса, погибали при клинических явлениях полиомиелита, а иногда давали и характерные изменения в спинном мозгу.

П. Р.

Вгодте, М. *Попытка обнаружения вирусов хориоменингита и энцефалита из Сан-Луи в сыворотке больных полиомиелитом (без явлений паралича). Нью-Йорк, 1935.* The Journal of Infectious Diseases, vol. 61 (September—October) № 2, 1937).

Вспышка эпидемии, имевшая место в Нью Йорке в 1935 г., характеризуется автором, как полиомиелит, так как наличие вялых параличей имело место приблизительно в половине случаев. Вирус полиомиелита был выделен из смывов носа и в одном случае из *bulbus olfactorius*. Заболевание это удалось вызвать у обезьян при прививке последним спинного мозга из двух летально окончившихся случаев. Как и при других эпидемиях, диагноз случаев, не сопровождавшихся параличами, основывался на комплексе других симптомов. Однако в острых стадиях болезни иногда невозможно дифференцировать полиомиелит, протекающий без параличей, от других вирусных инфекций центральной нервной системы, в частности от хориоменингита из Сан-Луи. Поэтому автор изучил наличие у реконвалесцентов наблюдаемой вспышки антител, нейтрализующих эти вирусы.

Отсутствие нейтрализующих веществ в сыворотке выздоравливающих, не парализованных, указывает, по мнению автора, что причиной описанной эпидемии были вирусы неассптического хориоменингита, или энцефалита из Сан-Луи.

П. Р.

#### б) Хирургия.

Н. Hattung. "Хроническое воспаление межпозвоночного ганглия под картиной экстрадуральной опухоли. (Zbl. f. Chir. № 32, 1937).

А. сообщает об одном случае экстрадурального хронического воспалительного процесса межпозвоночного ганглия на уровне D XII и L I. Больной страдал сильными болями, иррадирующими в левую половину ягодицы и бедра. Исследование рентгеном позвоночника и грудных органов никаких изменений не обнаружило.

RW с кровью и ликвором—отрицательная. Исследование ликвора дало давление 270 Н<sub>2</sub>O, белок положительный, р. Pandy—положительная, р. Nonne-Apelt—отрицательная.

Болевая точка слева на уровне D XII и L I. Под диагнозом "экстрадуральный тумор" больной был оперирован. Удалена мозолисто-рубцовая ткань без наличия какой-нибудь опухоли. Гистологически: хроническое воспаление межпозвоночного ганглия. Боли после операции исчезли. Выздоровление. А. наблюдал больного в течение 10 лет.

Юров.

В. Reiser. *Заживление больших дефектов мозга и замещение их трансплантированным жиром.* (Vg. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 165, H. 3, стр. 439—469).

Автор исследовал на собаках результаты заживления больших дефектов мозга. Последние, предоставленные сами себе, заживают с образованием внутренней или наружной водянки, кист, сморщиванием мозговой ткани, отеком мозга. Если не происходит закрытия кости, то в выполнении дефекта участвуют мягкие ткани. Пересаженная в дефект мозга жировая ткань всегда погибает через более или менее продолжительный срок. Образующийся на ее месте

соединительнотканый рубец не нежнее рубца, образующегося без пересадок жира. Исходящая из твердой мозговой оболочки и сосудов соединительная ткань проникает глубоко в вещество мозга и ведет к плотным сращениям. На основании своих экспериментов а. приходит к выводу, что пересадка жира не должна применяться при дефекте мозга как бесцельная операция. *В. Маят.*

Менпена. *О судьбе больных, оперированных по поводу spina bifida.* (Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 165. H. 3, стр. 434, апр. 1937).

Автор разбирает результаты оперативного лечения 44 больных с Spina bifida, оперированных в хирургической клинике Кенигсбергского университета. 20 больных умерло от операции, из них в 12 случаях причиной смерти явился менингит, а в остальных случаях общая слабость, расстройство питания, отек мозга. Остальные 24 были выписаны, как излеченные. Ответ на ризосланную анкету получен от 15 больных, из них только двое детей в физическом и умственном отношении идут наравне со своими сверстниками; у пяти отмечаются различные физические недостатки и одновременное понижение умственных способностей; у шести отмечалось резкое нарушение общего развития вследствие нарастающей водянки мозга и, наконец, в двух случаях наступила полная остановка в развитии, закончившаяся смертью. Автор считает возможным ставить правильное предсказание о будущем развитии ребенка при meningocoele только с 4—5 лет, т. к. до этого времени, несмотря на благоприятное течение послеоперационного периода, может наступить еще остановка в развитии ребенка. *В. Маят.*

Низ. *Операция большого прямокишечно-влагалищного свища* (Zbl. f. Chir. № 34, 1937).

Автор указывает, что после радиолечения по поводу рака матки образуются влагалищно-прямокишечные свищи с мозолистыми краями. Закрывание таких свищей—трудное дело. Состояние же больных становится тяжелым. Рекомендуются кольпоклеи 3—закрывание влагалища и создание стока отделяемого митки в прямую кишку. Этот способ 3) лет назад предложил Küstner. К существенным недостаткам относится нарушение половой функции. Автор рекомендует свой способ, который он проделал у одной 34-летней женщины с хорошим функциональным результатом. В случае автора большой свищ между влагалищем и прямой кишкой образовался в результате повторного рентген-радиолечения после экстирпации матки по поводу рака; ниже свища—стеноз прямой кишки. Стул неправильно выделялся через влагалище. Автор, сделав лапаротомию, мобилизовал флексуру сигмы. Затем через косой разрез над копчиком с резекцией V крестцового позвонка отделил прямую кишку от свища и ампутировал rectum с сохранением сфинктера. Флексура низведена, и конец ее пришит к коже ануса. На слизистую влагалища—швы. Больная впоследствии хорошо поправилась и самостоятельно удерживала стул. *Юров.*

### в) Дерматология.

Gougerot et Degos. *Лечение эпидермомикозов (трихофитии, отрубевидного лишая) эозином.* (Bull. de la S. fr. de Derm. et Syph. № 7, 1937 г.).

Эозин обладает хорошим терапевтическим действием при различных формах трихофитии гладкой кожи, при отрубевидном лишае. За 8—20 дней кожные поражения излечиваются. Употребляется 2% эозин в 80% спирту; смазывание кожи производится 1 или 2 раза в день. Ввиду того, что эозин пачкает белье, Lucien Perin предлагает другой способ лечения эпидермомикозов—смазывание кожи в течение многих дней подряд 5% гипосульфитом а затем 3% раствором Acidi tartarici. *М. Вексель.*

Gougerot. *Лечение розового лишая эозином.* (Bull. de la S. fr. de Derm. et Syph. № 7—1937 г.).

Автор утверждает, что розовый лишай вызывается грибом (Cryptococcus Duboisii). Автор лечил 12 больных с розовым лишаем ежедневным смазыванием 2% раствором эозина в 80% спирту. Результаты хорошие: бляшки в 5—10 мм под влиянием лечения больше не увеличиваются; бляшки различной величины подвергаются обратному развитию, исчезают за 15—20 дней; при лечении другими методами розовый лишай исчезает лишь через 6—8 недель. Эозин кожу не раздражает, не экзематизирует ее, что имеет место при другом лечении. *М. Вексель.*

Hruszek. О лечении эпидермофитии рук и ног (Rev. franç. Dermaf. et Venerol., № 2, 1937).

При заблеваниях, вызванных паразитом типа epidermophyton, автор применял 2 раза в день по 10 м. местные ванны с приближением раствора марганцовокислого калия. После высушивания пораженные места и прилежащие участки кожи смывались смесью: Sulf. pp. 5,0—10,0, Zinci oxyd. и Talci aa 15,0—20,0, glycerini, Spirit. vini 6)/о, Aq. destill. aa ad 100,0 (взбалтывать перед употреблением).

Эта микстура на коже быстро высыхает. перевязка не нужна. Такое лечение применяется до исчезновения клинических явлений. Для предупреждения рецидива следует применять эту же микстуру в течение многих месяцев с более или менее значительными промежутками (каждые 10 дней, затем каждые 20 дней, затем каждые 30 дней).

Такая же терапия применяется и при поражениях стоп и кистей рук, вызванных трихофигией и ахорионом. M. Вексель.

Gougerot и Albeaux—Fernet. Новый способ лечения облысения метилацетилхолином. (Bull. Soc. franç. Dermat. et Syph. № 8, 1935).

Авторы считают, что основной причиной облысения является сужение сосудов, вызванное нарушением иннервации симпатического нерва; на поверхности облысевших очагов кожи имеется сужение вазомоторов. Этому явлению необходимо противопоставить лечение путем расширения сосудов, которое достигается применением ацетилхолина и метилацетилхолина.

Техника: интродермально в области облысевшего очага вводится 0,05 см<sup>3</sup> раствора метилцетилхолина (разведение 0,002 на 0,5 дистилл. воды). Всего 5—6 инъекций с промежутками по 3—4 дня. Размеры облысевших очагов, их количество существенной роли не играет.

После 2—3 инъекций в зоне инъекции появляется несколько белых волос, в дальнейшем волосы становятся более заметными; их диаметр, резистентность при попытке их вырвать увеличиваются. Процесс появления волос все прогрессирует. Через 15 дней после последней инъекции волосы принимают нормальный оттенок. Авторы не наблюдали никаких осложнений, они ссылаются на материал, где с успехом применяли ацетилхолин в аналогичных случаях (65 случаев); в 83% они наблюдали появление волос к концу 3-ей недели. Авторы лечат метилацетилхолином также vitiligo. M. Вексель.

Wilson. Лечение зуда вульвы впрыскиваниями алкоголя. (J. Am. m. Ass. T. 110 № 7, 12/1 1938).

В случаях упорного зуда вульвы, не поддающегося никаким терапевтическим воздействиям, автор прибегает к впрыскиваниям 95% спирта. Тонкой иглой, направленной перпендикулярно к коже, он вводит алкоголь непосредственно под слой дермы в количестве от 0,12 до 0,24 на место каждого вкола. У пожилых лиц со склерозом и варикозными расширениями вен вульвы следует соблюдать большую осторожность, впрыскивать не больше 0,12 алкоголя через сравнительно большие промежутки; лицам с ненарушенным кровообращением вводится по 0,24 алкоголя на каждый сантиметр пруригинозной ткани. Непосредственно после инъекции появляется отек больших и малых губ, который своего максимума достигает через 12—24 часа, затем постепенно рассасывается и через 3—10 дней вульва принимает приблизительно нормальный вид; только в области больших губ остается кожная индурация, но постепенно и она проходит; прощупывается только цепь мелких узелков, которые исчезают не раньше 4—6 недель. Зуд обыкновенно прекращается тотчас же после инъекции, в иных случаях местами незначительный зуд остается, и если он продолжается и после рассасывания отека, то можно повторить впрыскивание алкоголя. Введенный алкоголь прежде всего вызывает дегенеративные изменения в подкожных нервных окончаниях, в результате чего создается анестезия, продолжающаяся до наступления регенерации. Еще более важными представляются изменения, происходящие в васкулярной и ретикулэндотелиальной системе, выявляющиеся в быстрой мобилизации полиморфноядерных лейкоцитов и гистиоцитов, которые вызывают репарацию воспалительного процесса, лежащего в основе заболевания. В. Дембская.

Montgomery. Acne necrotica miliaris на голове. (Arch. of Derm. a. Syph. № 1, т. 36, 1937).

В дерматологической клинике Майо с 1933 г. было зарегистрировано 35 боль-

ных с миллиардными некротическими угрями на голове. Заболевание характеризуется появлением на волосистой части головы небольших, величиной с булавочную головку, пузырьков или пузырьков-пустул, некоторые покрыты корочкой с волосом в центре. Дерматоз имеет хроническое течение. Возраст больных колебался от 14 до 17 лет. 8 больных из 35 имели явления сибиреи. Среди больных только 5 женщин. Зуд испытывали не все больные. Гистологическое изучение биопсированных угрей показало, что миллиарные некротические угри по своему гистологическому строению не отличаются от некротических угрей. Вероятным патогенным агентом является стафилококк. А. Д.

Gartwinkel. *Лейкемия кожи и эритродермия.* (Arch. f. Dermat. u. Syph. т. 115, № 5, 1917).

На основании изучения литературы, обнимающей 222 случая, и собственных наблюдений над лейкемией кожи, автор приходит к заключению, что в 4,5% всех случаев имеет место первичная лейкемия кожи; в половине всех случаев лейкемия кожи сопровождается односторонним заболеванием внутренних органов. В статье дано описание и разбор случая перифричной, генерализированной лейкемической эритродермии кожи. Кожа с ее особыми видами реакций может являться исходным пунктом лимфатической лейкемии. Эритродермия как лимфатическая лейкемия кожи является своего рода защитной реакцией против неизвестных ядов. А. Д.

## Заседания медицинских обществ.

### Хирургическое общество.

Заседание 17/X 38 г.

#### Демонстрации.

1. Асс. П. В. Назаров. Случай обширной резекции кишечника по поводу узлообразования.

Докладчик демонстрирует больного С-ва, 31 г., оперированного (проф. Г. М. Новиков) в к-ке неотложной хирургии по поводу узлообразования. Операция произведена под местной и фильтрационной анестезией по Вишневскому. Удалено 432 см тонких и 75 см толстых кишок (сигма), кишки гангренозные.

В первые дни после операции в кале непереваренные куски пищи. Стул жидкий, до 7 раз в сутки. В дальнейшем стул 4 раза, оформленный. Выписан в хорошем состоянии. В настоящее время (через 7 месяцев после операции) больной работоспособен. Благоприятный успех после операции докладчик объясняет примененным методом обезболивания и соответствующим ведением послеоперационного периода (трансфузия крови, диета).

2. Асс. Л. С. Любимова. К казуистике содержимого грыжевого мешка при ущемлениях.

Докладчик на материале клиники неотложной хирургии ГИДУВ (директор проф. Г. М. Новиков) имела два случая ущемления слепой кишки вместе с отростком и петель подвздошной кишки в левосторонней паховой грыже. Первый случай касался ребенка 1½ лет, второй — мужчины, 35 лет. Оба случая закончились выздоровлением. Докладчик привела литературные данные вопроса. Механогенез подобных перемещений слепой кишки связан с врожденной аномалией развития — наличием mesent. ileocolica communis.

В обоих случаях имела место весьма мобильная слепая кишка с общей брыжейкой с тонкой кишкой.

3. Асс. В. М. Осиповский. К методике костно-пластической фиксации переломов надколенника.

Докладчик анатомо-хирургически, экспериментально и клинически разработал методику костно-пластической фиксации переломов надколенника. В качестве материала используется аутопластическая изолированная кожная лигатура по принципу Боголюбова. Техника операции: местная инфильтр. анестезия по Вишневскому, разрез 10—12 см типа Textor'a, обнажение фрагментов. Из края раны вырезается кожная полоска шириною в 0,5—0,8 см и длиной 10—12 см. Острым ножом удаляется подкожная жировая клетчатка, кожная по-

лоска помещается на 3—5 мин. в 70—90° спирт, после чего скручивается по длине, и лигатура готова к употреблению. Шилом или фрезом Дуаэна в отломках делается интрапателлярный канал, через который проводится кожная лигатура. Отломки сближаются и лигатура завязывается. Швы на мягкие ткани и боковой разгибательный аппарат. Кожные швы. Конечность укладывается в шину. Ранняя механотерапия и физиотерапевтические процедуры.

Указанным способом докладчик успешно фиксировал переломы надколенника у 6 б-ных.

Демонстрируется б-ной Я-в, 43 л., через 1 год 2 мес. после операции. Функция конечности восстановилась полностью. Данные рентгенографии указывают на хорошую консолидацию отломков.

По поводу демонстраций задан ряд вопросов. В прениях приняли участие проф. В. А. Гусынин, Ю. А. Ратнер, Г. М. Новиков, С. М. Алексеев, Л. И. Шулуто, доц. В. Н. Помосов, д-р Никифорова и А. С. Муромцев.

#### *Доклад.*

1. Проф. Г. М. Новиков. Новокаиновый блок при травмах черепа. Строго установленным экспериментальным и клиническим фактом является свойство быстро устранения новокаиновым блоком отека тканей независимо от вызвавшей его причины (воспаление, травма, отравление, токсикозы и пр.). Это даже дало повод проф. Вишневному высказать предположение о единстве патогенетического механизма всех встречающихся в клинике форм отека. В условиях мирного времени и особенно в условиях военного — полевого травматизма хирург часто имеет больных с явлениями коммоционально-контузионного синдрома, возникающего при травмах черепа. Базируясь на том, что основным патологоанатомическим субстратом при этом заболевании является высокое внутричерепное давление, возникающее в силу отека мозга, докладчик предлагает всем больным с закрытой травмой черепа производить поясничный новокаиновый блок (60—100 см<sup>3</sup>). Через 1/2—1 час в состоянии больного наступает резкое улучшение: быстро проходят головные боли и состояние оглушенности б-го, исчезает рвота и замедление пульса, резко снижается венное давление, находившийся до того в полубессознательном состоянии б-ной быстро приходит в себя и указывает, что после „укола“ он почувствовал резкое улучшение. Через клинику прошло 37 больных, и почти во всех случаях новокаиновый блок дал быстрое излечение без применения какой-либо другой терапии. Блок имеет также и дифференциально-диагностическое значение, позволяя своевременно распознавать внутричерепные кровотечения: при последнем он не дает никакого улучшения. Блок целесообразно производить не сразу после повреждения, а через 12—15 часов.

По поводу доклада высказались проф. Ю. А. Ратнер, доц. В. Н. Помосов, д-р А. С. Муромцев, отметившие большую практическую ценность новокаинового блока Вишневого, как метода лечения коммоционально-контузионных состояний при травмах черепа.

Председатель проф. С. М. Алексеев (резюме). При травмах черепа мы не имеем хороших методов лечения. Патологоанатомическая картина коммоционально-контузионных состояний изучена мало. Преобладают явления отека. Новокаиновый блок Вишневого „снимает“ отек и тем самым уничтожает и сопутствующие явления.

Предложение проф. Г. М. Новикова использовать новокаиновый блок с лечебной целью при травмах черепа является новшеством в хирургии. Необходимо продолжать дальнейшие наблюдения.

Секретарь д-р В. М. Осиповский.

---

---

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

НА **1939** ГОД

— НА —

**„НОВЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ“**

(XIX ГОД ИЗДАНИЯ)

Под редакцией заслуженного деятеля науки  
профессора Я. О. ГАЛЬПЕРНА

---

**ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:**

I. Оригин. статьи по вопросам теорет. и клин. хирургии, по общим вопросам хирургии (история, организация хирургическ. помощи и т. п.). II. Ошибки в хирургии. III. Случаи из практики. IV. Технич. предложения. V. Хирургические съезды и заседания хирургич. обществ. VI. Рецензии и рефераты. VII. Разные известия.

---

**ПОДПИСНАЯ ПЛАТА**

**32** рубля с пересылкой

---

Подписка принимается Период-  
сектором Медиздата УССР (Киев,  
Рейтарская, 22), всеми Отде-  
лениями Союзпечати и всеми почто-  
выми отделениями

---

---

---



Я. М. Ландау (Сталино). Непроходимость кишечника и беременность . . .	1079
Л. В. Прицкер (Винница). Переливание крови при некоторых глазных заболеваниях . . .	1085
М. В. Рождественский (Казань). Наблюдения над применением стрептоцида при глазных заболеваниях . . .	1090
<b>Наблюдения из практики и краткие сообщения.</b>	
Проф. П. В. Устинов (Свердловск). О роли изогемоагглютинации при определении отцовства . . .	1095
Ф. С. Комурджиев (Ростов н/Д). Случай хилоторакса . . .	1096
Н. А. Вериге (Днепропетровск). Случай обнаружения инородного тела в грыжевом мешке . . .	1098
М. В. Борисов (Москва). Случай заворота внутрибрюшного яйца . . .	1099
А. В. Габай (Б. Запорожье). О спастическом желудочно-кишечном блоке . . .	1100
В. С. Беренштейн (Минск). К казуистике сосудистых шейных кровотечений при скарлатине . . .	1103
<b>Обзоры, рецензии, рефераты и проч.</b>	
К. А. Маянская (Казань). К клинике и распознаванию дивертикулов пищевода . . .	1106
Рефераты: а) микробиология и иммунитет; б) хирургия; в) дерматология . . .	1111
Заседания медицинских обществ . . .	1116
Объявления . . .	1118

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 12—15 страниц, написанных на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы, истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.
5. Рисунки, диаграммы и таблицы (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишутся название статьи, № рисунка и, если нужно, объяснения к рисунку. В статье место рисунка обозначается на полях.
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом. При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.
7. Сокращенные обозначения мер: грамм—г, килограмм—кг, миллиграмм—мг, литр—л, сантиметр—см, кубический сантиметр—см<sup>3</sup>, миллиметр—мм.
8. Библиографические данные—только самая необходимая журнальная и монографическая литература—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках на книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.
9. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.
10. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

## К СВЕДЕНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

Технические причины, задерживавшие своевременный выход журнала, в настоящее время устранены. Следующие номера журнала выйдут в ближайшее время.

Во избежание перерыва в получении журнала редакция просит полугодовых подписчиков поспешить присылкой доплаты за 2-е полугодие 1938 г. в сумме 7 р. 50 к. по адресу: г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная экспедиция.

### ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА

на 1939 год

НА

## КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

(Год издания XXXV)

Орган Казанского государственного медицинского института, Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ ТАСССР.

В 1939 году „Казанский медицинский журнал“ будет выходить ежемесячно книжками увеличенного формата, объемом до 9 печатных листов каждая.

Стремясь к удовлетворению интересов широких кругов практических врачей, „Казанский медицинский журнал“ будет давать статьи по следующим разделам:

- 1) организация социалистического здравоохранения;
- 2) теоретическая и клиническая медицина;
- 3) наблюдения из практики и различные другие краткие сообщения;
- 4) обзоры литературы по наиболее важным и интересным для практического врача вопросам теоретической и клинической медицины; рефераты из иностранной периодической печати; рецензии и библиографические заметки о новых книгах, отчеты о съездах и диспутах при защите диссертаций, о заседаниях медицинских обществ; хроника, консультация по вопросам теоретической и клинической медицины.

К. М. Ж. широко предоставляет свои страницы врачам периферии.

К. М. Ж. издается Советом научных медицинских обществ ТАСССР.

Подписная плата на год (12 №№)—20 рублей, на полгода (6 №№)—10 рублей.

**ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ.**

*Адрес редакции: Казань, ул. Толстого, 4/14.*

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

№ 10 п. л. в п. л. 57100 зн. Г. 54.5. Упол. Татглавлита № Б-77. Наряд № 0890. Сдано в произ. 13/XI 38 г. Попп. к печ. 10/I 39 г. Бум. ст. ф. 60X92 см.

Татглюграф при НКМД Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1939.