

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

Орган Казанского медицинского института и Казанского института  
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Маненков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. С. М. Алексеев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. Т. Д. Эпштейн.  
Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 8

А В Г У С Т

КАЗАНЬ

## СО Д Е Р Ж А Н И Е.

Стр.

### Клиническая и теоретическая медицина.

X	Г. Я. Репин (Астрахань). <u>Масса крови при малярии</u> . . . . .	947
	М. Е. Агринский (Сталинград). <u>К клинике брюшного тифа у вакцинированных</u> . . . . .	954
	Г. А. Бобинская и М. Х. Максимова (Казань). Материалы по изучению пневмоний детского возраста. . . . .	959
	А. А. Тарабухин (Москва). Стоматит и ангина Венсан-Плаута . . . . .	967
	Х. А. Мустафина (Казань). Опыт лечения чешуйчатого лишая внутривенными вливаниями гипосульфита. . . . .	973
X	М. М. Шалагин (Казань). <u>О разрывах малярийной селезенки</u> . . . . .	976
	В. А. Суворов. (Казань). <u>О перфорациях язвы желудка при рентгеноскопии</u> . 988 ✓	988
	С. П. Вилесов и Н. И. Любина (Казань). О лечении циститов хлорацидом. . . . .	994
	А. И. Краснова (Саратов). Лечение трихомонадных кольпитов хлорацидом. . . . .	999
	Я. М. Бритван (Одесса). Феномен Чейн-Стокса и его отношение к другим расстройствам ритма дыхания. . . . .	1002
	Проф. И. С. Мильман и С. С. Рогинская (Днепропетровск). Экспериментальные исследования о дискератозе кожи . . . . .	1009
	Проф. П. Н. Карташов (Саратов). О дистрофических процессах при введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва. 1014	1014

### Из практики.

Проф. Н. Е. Кушев (Саратов). Сэмонаблюдение врача над старостью . . . . .	1021
А. А. Славин (Казань). К симптоматологии поражений <i>conus medullaris</i> . . . . .	1025
Проф. А. С. Зенин (Куйбышев). <u>Случай раннего врожденного сифилиса легких</u> 1028	1028
А. В. Бондарчук (Ленинград). Случай пластики сальником при повреждении поджелудочной железы. . . . .	1030
А. С. Шкарин (Воронеж). Случай перекручивания фиброматозной матки. . . . .	1032

### Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Б. П. Фоменко (Ленинград). К вопросу о применении наружного поворота при ягодичном предлежании . . . . .	1035
Рефераты а) бактериология и иммунология; б) венерология; в) хирургия; г) офтальмология . . . . .	1040

### Заседания медицинских обществ.

и хирургическое общество ТАССР. . . . .	1046
---	------

Клиническая и теоретическая медицина.

Из 1-й терапевтической клиники Астраханского мединститута им. А. В. Луначарского (директор доцент А. И. Пучек).

Масса крови при малярии.

Г. Я. Репин.

Наряду с прогрессом медицинских знаний, открытием новых способов исследования как клинических, так и лабораторных, меняются и понятия о некоторых патологических состояниях человеческого организма.

Так, например, под „малокровием“ долгое время понималось уменьшенное против нормы количество крови. Открытие же способов исследования последней вконец изменило это представление— „малокровием“ или „анемией“ называют уменьшенное количество гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови, уменьшение против нормы общей массы ее— „олигемией“, увеличение — „плеторой“.

В клинической обстановке часто встречаются случаи с внешними признаками малокровия, в виде бледного цвета кожи и видимых слизистых оболочек, которые порой сочетаются с субъективными жалобами больных на головокружение, шум в ушах и т. д. Определяемое у них нормальное количество эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о высокой качественности крови, но не дает никаких указаний в смысле достаточности крови для данного организма. Между тем это чрезвычайно важно и ценно для объяснения причин внешних признаков малокровия. Тем более, известно, что появление их может обуславливаться глубоким расположением или слабым развитием сосудов кожи, ктому же суженных в результате различных вазомоторных влияний, полупрозрачностью эпидермиса и проч. Иногда, наоборот, наружный вид больных, например, некоторых страдающих легочным туберкулезом, с румянцем на щеках, нормальным содержанием эритроцитов и гемоглобина, не дает поводов для подозрений на наличие истинного малокровия, которое может быть, как и в первом случае, выявлено лишь определением массы крови.

Таким образом, это определение должно занять одно из важных мест среди многих других клинических исследований крови. Кстати сказать, Негели придает ему особенно ценное значение при распознавании псевдоанемий.

увеличивает количество циркулирующей крови (Хвиливицкая и Кедров). Чиликиш и Кадысова, проведя наблюдения в условиях субтропического климата, пришли к выводу, что при средней летней жаре циркулирующей крови меньше, чем зимой. Стало быть, количественные колебания массы этой крови могут являться физиологически нормальным, компенсаторным фактором, безусловно имеющим чрезвычайно важное значение и при патологических состояниях, особенно связанных с нарушением кислородной доставки тканям. По Каминеру, если при декомпенсации кровообращения этот фактор будет иметь место, то, как следствие, явится увеличение циркулирующей крови. К аналогичному выводу пришла и Хвиливицкая, наблюдавшая больных с недостаточностью митральных клапанов, отметившая к тому же норму при компенсированных пороках и эссенциальной гипертонии. Исключением, по Каминеру, могут быть случаи с митральным стенозом: периферические депо вследствие избытка  $\text{CO}_2$  компенсаторно выбрасывают большие количества в циркулирующий ток, но одновременно с этим гораздо больше крови задерживается в самих легких, являющихся на этот раз как бы „депо — в патологических условиях“. Такое соотношение отражается на общем балансе в виде уменьшения массы циркулирующей крови. С другой стороны, при непосредственном раздражении стенок депо продуктами белкового обмена (при инфекциях, интоксикациях) создаются условия для увеличения их объема, вследствие чего могут депонироваться большие количества крови, — масса циркулирующей, естественно, будет уменьшена (Эппингер и друг.). При учете всех этих обстоятельств не следует забывать и состояние нервной системы, могущей и без подобных условий изменять количество циркулирующей крови в зависимости от своей реакции на тот или иной раздражитель, например, световую ванну (Хвиливицкая и Кедров), психические моменты и проч.

В отношении определения общей массы крови нужно сказать, что не существует до сих пор единства во взглядах в смысле пригодности какого-либо метода. Применяемые способы определения общей массы крови разделяются на ингаляционные и колориметрические.

Первыми исследователями, Греан и Кенко, она определялась по содержанию  $\text{CO}$  во взятой из локтевой вены крови, после вдыхания этого вещества в определенном количестве. Несмотря на дальнейшее усовершенствование Oerum'ом, Halden'ом, Smith'ом, Plesch'ем и др., ингаляционный метод Кенко и Греана не получил широкого распространения из-за кропотливости, и главное, малой точности:  $\text{CO}$  поглощается только эритроцитами, а их огромные количества, находясь в депо, могут быть исключены из участия в поглощении, в результате — меньшее содержание газа и, следовательно, небольшие показатели.

Такая же участь постигла метод Валентина, заменившего ингаляцию газа внутривенным введением жидкостей, с его видоизменениями по Kottinai'y, Behring'y, Oerum'y и Plesch'y.

Колориметрический метод (с красками), предложенный в 1906 г.

Не всегда понятна и генетическая сущность различных патологических явлений, сопровождающих „малокровие“ при ряде патологических процессов. В этом отношении малярия с ее приступами, резко изменяющими состояние крови, представляет значительный клинический интерес и, следовательно, наблюдения над количественными колебаниями массы ее у больных-маляриков могут пролить некоторый свет на понимание сущности „малокровия“ при этом заболевании.

Однако определение общей массы крови встречает ряд серьезных препятствий со стороны как внекардиальных условий кровообращения, так и техники самого исследования.

Целым рядом авторов (Баркрофт и др.) установлено наличие в организме кровяных депо, задерживающих в себе значительные количества крови, недопускающих ее к циркуляции в общем токе. Таким депо являются: печень, селезенка, разветвления воротной вены, капиллярные сплетения кишечной стенки, субпапиллярные сплетения кожи. Все они по совокупности депонируют до 35—40% общей массы крови, содержащей к тому же больше эритроцитов и гемоглобина, чем циркулирующая кровь (Шейнерт, Баркрофт и др.). Н. К. Горяев считает селезенку запасным резервуаром эритроцитов, а ее сокращения — одной из важных функций в смысле выведения этих эритроцитов в ток крови.

Кроме того, Людвиг и другие высказали соображения о возможности существования в организме иных по значению депо — „плазмотических“.

Своими опытами на собаках с ангиостомией воротной и печеночной вен Людвиг установил восприятие печеночными клетками жидкости из крови, протекающей по капиллярам печени, а равно и отдачу ими этой жидкости в общую циркулирующую массу. По автору, печень в отношении депо выполняет двойственную роль — она депонирует или отдает богатую эритроцитами кровь в общий ток (эритроцитарное депо), а также задерживает или отдает жидкость крови (плазмотическое депо).

Скудные литературные данные не дают полного представления о механизме депонирования крови, продвижения ее в общее русло, а равно и не устанавливают функциональной зависимости этих депо как между собою, так и в отдельности с какими-либо органами. Лишь в последнее время этим вопросам стало уделяться некоторое внимание.

Рейн, исходя из соображений, что кровь может депонироваться в полых органах с дивертикулярными пространствами, считает за истинное депо лишь селезенку, а остальные, где задержка происходит благодаря изменению просвета сосудов в результате действия вазомоторов, — условными депо. Другими авторами в экскурсии крови (в депо и обратно) нервной системе отводится почетное место. Кстати сказать, Горяев объясняет сокращения селезенки непосредственным влиянием центральной нервной системы на ее сократительные элементы.

Постепенно выясняются и причины, способствующие работе этих депо-органов. Механическая нагрузка у здоровых лиц

увеличивает количество циркулирующей крови (Хвиливицкая и Кедров). Чиликин и Кадысова, проведя наблюдения в условиях субтропического климата, пришли к выводу, что при средней летней жаре циркулирующей крови меньше, чем зимой. Стало быть, количественные колебания массы этой крови могут являться физиологически нормальным, компенсаторным фактором, безусловно имеющим чрезвычайно важное значение и при патологических состояниях, особенно связанных с нарушением кислородной доставки тканям. По Каминеру, если при декомпенсации кровообращения этот фактор будет иметь место, то, как следствие, явится увеличение циркулирующей крови. К аналогичному выводу пришла и Хвиливицкая, наблюдавшая больных с недостаточностью митральных клапанов, отметившая к тому же норму при компенсированных пороках и эссенциальной гипертонии. Исключением, по Каминеру, могут быть случаи с митральным стенозом: периферические депо вследствие избытка  $\text{CO}_2$  компенсаторно выбрасывают большие количества в циркулирующий ток, но одновременно с этим гораздо больше крови задерживается в самих легких, являющихся на этот раз как бы „депо— в патологических условиях“. Такое соотношение отражается на общем балансе в виде уменьшения массы циркулирующей крови. С другой стороны, при непосредственном раздражении стенок депо продуктами белкового обмена (при инфекциях, интоксикациях) создаются условия для увеличения их объема, вследствие чего могут депонироваться большие количества крови,—масса циркулирующей, естественно, будет уменьшена (Эппингер и друг.). При учете всех этих обстоятельств не следует забывать и состояние нервной системы, могущей и без подобных условий изменять количество циркулирующей крови в зависимости от своей реакции на тот или иной раздражитель, например, световую ванну (Хвиливицкая и Кедров), психические моменты и проч.

В отношении определения общей массы крови нужно сказать, что не существует до сих пор единства во взглядах в смысле пригодности какого-либо метода. Применяемые способы определения общей массы крови разделяются на ингаляционные и колориметрические.

Первыми исследователями, Греан и Кенко, она определялась по содержанию  $\text{CO}$  во взятой из локтевой вены крови, после выдыхания этого вещества в определенном количестве. Несмотря на дальнейшее усовершенствование Oerum'ом, Halden'ом, Smith'ом, Plesch'ем и др., ингаляционный метод Кенко и Греана не получил широкого распространения из-за кропотливости, и главное, малой точности:  $\text{CO}$  поглощается только эритроцитами, а их огромные количества, находясь в депо, могут быть исключены из участия в поглощении, в результате—меньшее содержание газа и, следовательно, небольшие показатели.

Такая же участь постигла метод Валентина, заменившего ингаляцию газа внутривенным введением жидкостей, с его видоизменениями по Kottman'y, Behring'y, Oerum'y и Plesch'y.

Колориметрический метод (с красками), предложенный в 1906 г.

Котмапом и примененный впервые в 1915 г. Кис, Роунтри и Джирейти, разработанный затем Грисбахом и др., заключается в определении массы крови по концентрации в ней коллоидной краски, введенной в строго определенном количестве внутривенно. Для этой цели пользуются конгоротом, трипанблау, ви-тальротом, трипанротом, вообще, безвредными для организма, легко растворяющимися красками, к тому же не адсорбирующимися эритроцитами.

Нужно сказать, что и колориметрические способы являются не абсолютно точными: краска не попадает в кровь депо, которая, таким образом, ускользает от общего учета.

Небезынтересна своею оригинальностью метод Моравица, утверждающего, что соотношение объема крови в одной руке к весу тела является пропорциональным общему количеству крови. Объем крови в руке определяется плетизмографом. Все эти способы, как видно из изложенного, не дают представления об общей массе крови, регистрируя лишь циркулирующую, и кроме того отличаются неточностью.

Так, Грисбах считает нормальным количеством крови для мужчин от 65 до 83 и женщин от 60 до 69 см<sup>3</sup> на килограмм веса, Мендерсгаузен—соответственно—50—99 и 49—103, Гертвиг и Мей—89 и 81, Зейдергельм и Лампе—75,2—89,2 и 76—83,5, в среднем—83, Плесш—56, Вольгейм—83,9, Броун и Роунтри—от 72 до 100 и т. д.

В своих определениях мы пользовались колориметрическим методом Грисбаха, видоизмененным Михальченко, как наиболее распрощраненным.

Сущность его такова: больному, находящемуся в лежащем положении и при покойном его состоянии, медленно вводится в локтевую вену 10 см<sup>3</sup> 1% раствора конгорот, приготовленного на физиологическом растворе. Через 4 минуты берется из вены другой руки 10 см<sup>3</sup> крови в градуированную пробирку, сполоснутую 40% раствором лимоннокислого натра, которую затем центрифугируют 1/2 часа (при 3000 оборотов). По истечении этого времени необходимо отметить уровень осевших эритроцитов, а затем продолжить центрифугирование около 5 минут, чтобы убедиться в чрезвычайно важном обстоятельстве—не изменился ли уровень осевших эритроцитов вследствие недостаточного центрифугирования. Затем отмечается объем всей крови в пробирке, объем осевших эритроцитов и объем плазмы, которую осторожно отсасывают затем в ванночку (трог) колориметра Аутенрита. Клиш этого аппарата наполняется заранее штандартным раствором, приготовленным из 10 см<sup>3</sup> 1% раствора конгорот, разведенных в литре воды. Колориметрирование удобнее производить при проходящем желтом свете керосиновой лампы. По полученному в результате общему количеству плазмы (S) легко определить общее количество крови (X), исходя из соображения, что  $X:S=10:S$ , где 10—объем крови в пробирке, а S—объем в ней плазмы.

Для выяснения количественных колебаний общей массы крови

при малярии, безусловно, необходимо представление о массе ее в нормальном организме. Приведенные выше на этот счет литературные данные, как видно, не могут служить критерием для подобных рассуждений, а поэтому определение ее у здоровых является настоятельной необходимостью.

Проведя наблюдения над 10 субъектами (5 мужч. и 5 женщ.) мы получили следующий результат:

№№ п/п	П о л	Вес тела в кг	Масса плаз- мы в см <sup>3</sup>		Масса крови в см <sup>3</sup>		Примечание.
			абсо- лютно	на 1 кг веса.	абсо- лютно	на 1 кг. веса	
1	Мужч. . . . .	58,7	2120	36,1	4048	69	
2	" . . . . .	61,6	2080	33,8	4432	72	
3	" . . . . .	64,2	2736	42,6	5200	81	
4	" . . . . .	62,2	2340	37,6	4534	73	
5	" . . . . .	65,5	2584	39,5	4916	75	
В среднем у мужчин		62,5	2372	37,9	4626	74	
1	Женщ. . . . .	60,2	2340	38,9	4215	70	
2	" . . . . .	56,5	1916	34,0	3735	66	
3	" . . . . .	60,1	2484	41,3	4320	72	
4	" . . . . .	55,7	2010	36,1	3846	69	
5	" . . . . .	57,5	1990	34,6	3624	63	
В среднем у женщин		58,1	2148	37	3950	68,0	
В среднем у обоих пол.		60,3	2265	37,5	4288	71	

Из таблицы следует, что среднее количество крови на килограмм веса у здоровых лиц составляет к среднему весу тела—у мужчин—7,4%, у женщин—6,8%, в среднем у обоих полов—7,1% (по Михальченко, изменившим метод Грисбаха—7%).

В отношении массы плазмы нужно отметить, что если у здоровых мужчин она составляет почти половину общего количества их крови, то у женщин это соотношение несколько меняется в сторону большего показателя плазмы. Стало-быть, при сравнительной оценке массы крови необходимо пользоваться не общим, а средними показателями для каждого пола в отдельности.

Затем мы перешли к определению массы циркулирующей крови у больных-маляриков, находившихся на кожном лечении в 1-й терапевтической клинике АГМИ.

Тщательное исследование этих лиц не обнаруживало каких-либо сопутствующих заболеваний или осложнений самого малярийного процесса, могущих тем или иным образом повлиять на колебания массы крови. Большинство из них с ясно выра-



женными явлениями малокровия подвергалось исследованию на 5—6 день от начала заболевания при тропической и после 4—5 приступов при других формах малярии. У некоторых исследования производилось вторично—при выписке, т. е. по выздоровлении, в клиническом смысле. Ясно, что сравнение результатов, полученных в эти разные моменты, особенно у одного и того же больного; может выявить некоторые детали для представления о колебаниях массы крови, которые могут иметь место при малярии, а по совокупности с данными одновременного определения количества эритроцитов и гемоглобина—и качественных ее изменений.

Приняв во внимание отмеченные рядом авторов колебания массы крови до 200 см<sup>3</sup>, выявленные повторными исследованиями здоровых субъектов, повидимому, зависящие от технических погрешностей, мы при анализе наших случаев заметили, что количество крови при малярии независимо от формы ее, как видно из средних показателей, не имеет тенденций к каким-либо значительным колебаниям. Из сопоставления данных о количестве массы крови, полученных у одного и того же лица в разные отрезки времени, т. е. в период приступов и по выздоровлении, устанавливается лишь небольшая разница, а потому мы не придаем ей какого-либо значения. Масса же плазмы в период приступов дает весьма высокие отклонения от нормы не только по средним цифрам (общим и в отдельности для мужчин и женщин), но и по каждому индивидуальному случаю. По выздоровлении масса плазмы значительно уменьшается, постепенно приходя к нормальному своему соотношению к массе форменных элементов крови, количество которых в этот период заметно нарастает (в наших случаях с 3226000 до 3988000 в группе мужчин и с 2810000 до 3816000 в группе женщин).

Стало-быть, при малярии происходят лишь качественные изменения крови, особенно в период приступов, в сторону ее разжижения.

Повидимому, колоссальная убыль эритроцитов обуславливает нарушение газообмена в смысле накопления СО<sub>2</sub> в крови. Это в свою очередь должно компенсаторно вызвать увеличение массы циркулирующей крови путем выбрасывания ее из депо-органов, главным образом эритроцитарных, как содержащих большие количества красных форменных элементов. Однако большое разрушение эритроцитов ограничивает запасы их в эритроцитарных депо. Последние не могут при этих условиях заполнить значительную убыль и эта задача возлагается на эритропоэтическую функцию костного мозга. Как известно, эта функция в зависимости от целого ряда условий (длительности инфекции, общего состояния организма и т. д.), может проявляться в чрезвычайно различных степенях. К тому же, если учесть различные моменты, как-то: состояние нервной системы, повреждение депо-органов каким-либо сопутствующим заболеванием, осложнения той же малярии, время исследования больного и ряд других,—безусловно можно встретить массу вариаций

изменения крови как в качественном, так и в количественном отношении.

Необходимо отметить довольно интересное обстоятельство: при сравнении некоторых отдельных случаев наблюдаются разные показатели массы крови, хотя по количеству эритроцитов и гемоглобина они друг от друга почти не отличаются. Так, например, в одном из наших случаев при 4200000 эритроцитов, Hb—75%, масса крови на килограмм веса равнялась 80,5 см<sup>3</sup>, тогда как в другом случае при числе эритроцитов в 4100000, Hb—78% масса крови была значительно меньше—71,4 см<sup>3</sup>. Этим лишней раз подчеркивается несостоятельность обычного определения числа эритроцитов и количество гемоглобина для характеристики степени анемического состояния.

*Выводы.* 1. По нашим исследованиям колориметрическим методом Грисбаха, видоизмененным Михальченко, количество циркулирующей крови на килограмм веса тела составляет в среднем у здоровых лиц—71 см<sup>3</sup>. Отдельно у мужчин этот показатель равен 74 см<sup>3</sup>, у женщин—68 см<sup>3</sup>.

2. В каждом отдельном случае оценки массы крови надо производить сравнение ее не со средними общими показателями для здоровых лиц, а со средними показателями для данного пола.

3. При малярии количество циркулирующей крови не изменяется.

4. При малярии происходят качественные изменения крови: в период приступов убыль разрушенных эритроцитов компенсируется плазмой, каковая к моменту выздоровления, наряду с одновременным нарастанием эритроцитов, уменьшается, постепенно приходя к норме.

5. Эти изменения крови при малярии не зависят от формы этого заболевания.

6. Обычные определения количества эритроцитов и гемоглобина без исследования общей массы крови не могут установить степень анемического состояния.

*Литература.* 1. Н. К. Горяев, Казанск. мед. ж., № 11—12, 1931.—2. Михальченко, Труды VIII Всес. съезда терапевтов.—3. Чиликин В. И., Кадысова, Н. М., Терап. архив, XIV, 2, 1935.—4. Хвиливицкая М. и Келров А., Терап. архив, XIII, 2, 1935.—5. Каминер С. В., Терап. архив, XII, 4, 1934.—6. Симзгина В. А., Клинич. мед., XI, 21—22, 1933.—7. М. Е. Вольский и Шевелева, Казанск. мед. ж., № 4, 1928.—8. Они же, Клинич. мед., VIII, 12, 1930.—9. Бодюла А. А. Казанск. мед. ж., № 2, 1928.—10. Лебедев А. С., Уч. зап. Пермск. у-та, 2, 1.1—20, 1929.—11. H. Ludwig, Zur Funktion der „Blutdepots“. L. exper. Med. 80, 26.52, 1931.

## К клинике брюшного тифа у вакцинированных.

**М. Е. Агринский.**

Кроме случаев тяжелой, средней и легкой формы брюшного тифа описаны также так называемые „стертые“, амбулаторные, атипичные формы брюшного тифа, не укладывающиеся в рамки обычной клинической картины этого заболевания. Такое разнообразие брюшного тифа находится в зависимости не только от вирулентности палочки Эберта и способа заражения, но главным образом от реакции макроорганизма, его иммунобиологических особенностей и в частности от реакции со стороны тех или иных органов и систем.

Одним из моментов, резко изменяющих клиническую картину брюшного тифа является профилактическая вакцинация, которая с каждым годом принимает все более широкие размеры в нашем Союзе и которая в большинстве случаев предохраняет от заболевания брюшным тифом.

Осенью 1935 года мы поставили себе задачей провести особое наблюдение над теми больными, которые были ранее вакцинированы против брюшного тифа. Таких больных в нашем инфекционном отделении оказалось 24.

К числу вакцинированных мы отнесли тех, кто получил трехкратную прививку против брюшного тифа под кожу за несколько месяцев до заболевания. Только один больной вакцинировался *per os*.

Больные получили предохранительные прививки в различные сроки. Так, за 1—2 месяца до заболевания вакцинацию получили 2 человека, за 3—4 месяца—3 чел., за 5—6 месяцев—12 чел., за 7—8 месяцев—3 чел., за 8—10 месяцев—2 чел. и за 11—12 месяцев получили вакцинацию 2 человека.

Большинство больных было в возрасте 20—30 лет, меньшинство было моложе 20 лет и еще меньшая часть приходилась на возраст свыше 30—40 лет.

Как же протекал брюшной тиф у вакцинированных? По нашим наблюдениям, брюшной тиф у значительного большинства вакцинированных (в 88% случаев) отличался очень легким и коротким течением. У меньшинства больных (в 12% случаев) эта болезнь протекала так же, как брюшной тиф протекает в случаях средней тяжести у невакцинированных. Тяжелых случаев или тем более смертельных случаев мы у вакцинированных не наблюдали. Различное течение брюшного тифа у вакцинированных и невакцинированных взрослых, а также у детей до 16-летнего возраста видно из следующей таблицы:

Группы больных	Легкое течение	Среднее течение	Тяжелое течение
Невакцинирован. взрослые	38%	32%	30%
„ дети до 16 лет . . .	60%	26%	14%
Вакцинированные . . . . .	88%	12%	0

Мы разберем отдельно течение легких случаев брюшного тифа у вакцинированных и случаи средней тяжести.

В случаях легкого течения брюшной тиф начинался чаще всего при явлениях общей слабости, головной боли, боли в пояснице, копечностях и постепенного повышения температуры. Ознобы наблюдались изредка в начале заболевания. В редких случаях наблюдалось более острое начало, когда температура поднималась сразу до высоких цифр, а затем в последующие дни быстро опускалась, причем у некоторых больных болезнь начиналась, как при острых желудочно-кишечных болезнях: были рвота, боли в животе и понос. Из других явлений в начале заболевания следует отметить у некоторых больных: насморк, катаральное состояние носоглотки и ангину, вследствие чего такие больные попадали к нам в стационар с диагнозом грипа.

Температурные кривые отличались значительным разнообразием и сравнительно коротким течением, причем температура редко бывала высокой. Чаще всего температурная кривая напоминала период окончания брюшного тифа. В других случаях наблюдалось циклическое течение температуры. В редких случаях мы наблюдали начальную—инициальную волну, после которой через 2—3 дня начиналась более продолжительная обычная волна температурной кривой. В самых легких случаях температура после кратковременного подъема уже через 3—4 дня становилась субфебрильной и оканчивалась на 8—10-й день болезни.

Язык, который в первые дни был почти у всех больных обложен, через несколько дней становился чистым. Урчание в правой подвздошной области наблюдалось часто. Стул чаще всего оставался нормальным, только у  $\frac{1}{5}$  части больных наблюдался умеренный понос (2—3 раза в день). Сыпь (розеола) наблюдалась нами только у  $\frac{1}{3}$  части больных. Сыпь состояла из единичных розеол, расположенных на груди и животе. Розеолы появлялись чаще на 5—8-й день болезни, быстро бледнели, оставляя после себя желтоватые пятна. Кроме розеол других сыпных элементов в наших случаях не наблюдалось. Селезенка прощупывалась у 50% больных, она была мягковатой, иногда протнo-эластической консистенции.

Довольно часто наблюдалось катаральное состояние верхних дыхательных путей. Пульс был у большинства больных учащен, соответственно повышению температуры. Урежения и дикротия пульса у вакцинированных наблюдались реже, чем у невакцинированных. Признаки интоксикации были выражены слабо или

отсутствовали. Сознание у всех больных с начала и до конца болезни оставалось нормальным. Средняя продолжительность периода лихорадки 18 дней.

В случаях брюшного тифа средней тяжести заболевание началось с головной боли, болей в конечностях, недомогания и постепенного повышения температуры. Температура у них достигала 39—40° и продолжалась 3—4 недели. У большинства были ясно выраженные розеолы, понос и другие характерные признаки.

Реакция Видала у вакцинированных была положительной в 66%. Анализ крови чаще обнаруживал у них лейкопению и почти всегда отсутствие эозинофилов. В общем у вакцинированных главные симптомы брюшного тифа встречались реже, чем у невакцинированных, что видно из следующего сравнения:

Название симптомов	У вакцин.	У невакц.	У детей
Сыпь (розеола) . . . . .	30%	40%	30%
Понос . . . . .	20%	43%	60%
Увеличение селезенки . . . . .	50%	60%	50%
Пульс (урежение . . . . .	25%	30%	5%
(дикрогния . . . . .	12%	15%	0%
Реакция Видала положительная . . . . .	66%	77%	54%
Средняя продолжительность лихорад. периода . . . . .	18 дней	27 дней	25 дней

Те или иные осложнения со стороны внутренних органов у привитых были довольно редки и большей частью не имели какого-либо угрожающего влияния на течение болезни. Эти осложнения падали на случаи средней тяжести и отсутствовали у больных с легким течением. Осложнения у привитых были значительно реже, чем у непривитых и у детей, что ясно видно из следующей таблицы:

Название главн. осложнений	У взрослых		У детей до 16 лет
	привитых	непривитых	
Инфекцион. миокардит . . . . .	8%	20%	10%
Пневмония . . . . .	8%	37%	43%
Менинг. явления . . . . .	0%	2,5%	2%
Нома . . . . .	0%	0	5%
Перфор. перитонит . . . . .	0%	2,5%	2%
Кишечное кровотечение . . . . .	4%	3%	5%
Тифозная септицемия . . . . .	0%	1%	5%

У взрослых привитых смертных случаев не было, у непривитых смертность отмечена в 7% случаев, у детей до 16 лет — в 10% сл.

Из этой таблицы видно, что пневмония, которая является очень частым осложнением, наблюдалась у вакцинированных только в 8% случаев. Она появлялась обычно на 2-й неделе, имела характер очаговой пневмонии, с локализацией в нижних долях, и разрешалась через 8—10 дней. Осложнения сердечно-

сосудистого аппарата встречались у привитых тоже значительно реже, чем у непривитых.

Серьезных расстройств периферического кровообращения, явлений коллапса у привитых не наблюдалось. Кишечное кровотечение было в одном случае. Оно было довольно сильное, сопровождалось бледностью, падением температуры, слабым и частым пульсом. К счастью, кишечное кровотечение скоро остановилось и больная поправилась. Этот случай поучителен в том отношении, что и при легком течении болезни в кишечнике могут быть тяжелые деструктивные изменения. Согласно литературным данным, брюшной тиф у привитых может в редких случаях протекать в очень тяжелой форме, причем не исключаются и смертные исходы.

Как видно из приведенной таблицы, тяжелые осложнения (пневмония, нома, кишечные кровотечения и пр.) у детей встречались чаще и смертность у них была выше, чем у взрослых. Было ли это простым совпадением или это являлось особенностью инфекции—сказать трудно. Возможно, что большой процент осложнений и смертности у детей стоял в связи с трудностью раннего диагноза брюшного тифа у детей, вследствие чего они долго оставались без надлежащего ухода и лечения и в больницу попадали чаще с запущенной болезнью. Наибольший процент осложнений и смертности у детей падал на старший возраст (свыше 8—10 лет), дети же младшего возраста болели значительно легче.

У вакцинированных, кроме описанных случаев, могут быть и так наз. „амбулаторные“ или „стертые“ формы брюшного тифа, отличающиеся еще более легким и атипичным течением. В стационаре мы их почти не наблюдали, так как такие больные в больницу обычно не попадали и оставались чаще на амбулаторном лечении (под видом грипа, малярии и пр.). Такие больные могут иногда переносить болезнь на ногах, даже продолжают работать, жалуясь на общее недомогание, боли в конечностях и небольшое повышение температуры. Поэтому в эпидемию брюшного тифа все неясные лихорадочные заболевания должны быть обследованы самым тщательным образом, чтобы не пропустить легкие амбулаторные формы тифа.

К сожалению поставить диагноз брюшного тифа у привитых не всегда легко. Если брюшной тиф вообще может отличаться большим разнообразием своего течения, непостоянством тех или иных симптомов и сопутствующих осложнений, то еще больше трудностей представляет дифференциальная диагностика брюшного тифа у привитых, у которых клиническая картина может быть еще более пестрой и разнообразной, где опорных точек для постановки диагноза еще меньше. В таких случаях не трудно смешать брюшной тиф с грипом, малярией, энтероколитом и другими заболеваниями, не имеющими ничего общего с брюшным тифом. Что надо, спрашивается, принимать во внимание при определении брюшного тифа у вакцинированных? Как дифференцировать брюшной тиф у них от сходных заболеваний?

Для этого надо прежде всего базироваться на клинической картине болезни, принимать во внимание не 1—2, а совокупность всех симптомов (т. е. наличие сыпи, поноса, увеличение селезенки, температуру и т. д.). Кроме этого, большую помощь могут оказать лабораторные анализы—реакция Видала и лейкоцитарная формула. Однако можно легко впасть в ошибку, если строить свой диагноз только на реакции Видала, не анализируя клинической картины болезни. Мы знаем, что реакция Видала нередко может отсутствовать при ясной клинической картине брюшного тифа, поэтому отрицательная реакция Видала не исключает брюшного тифа. С другой стороны, реакция Видала может быть положительной в редких случаях при таких заболеваниях, которые ничего общего ни имеют с брюшным тифом: при милиарном туберкулезе, при желтухе, септических заболеваниях и пр. Кроме этого реакция Видала может быть положительной в течение первых месяцев после предохранительных прививок от брюшного тифа. В виду этого некоторые не придают большого значения реакции Видала у привитых. Другие,— Розенталь, Клемперер, Брэамлес—считают, что реакция Видала может быть использована у вакцинированных для диагноза только в том случае, если со времени последней прививки прошло 3 месяца, а титр агглютинации при повторных исследованиях быстро и резко повышается. Гергт считает, что реакция Видала может быть использована для диагноза по прошествии двух лет. Таким образом следует признать, что этот спорный вопрос еще не получил своего окончательного разрешения и должен быть подвергнут дальнейшему изучению. До сих пор не найден такой метод, который позволил бы точно дифференцировать прививочную реакцию Видала от инфекционного Видала. Мы придавали значение реакции Видала у привитых только при повторных исследованиях, т. е. брали реакцию Видала не 1 раз, а 2—3 раза. Если титр агглютинации при этом нарастает, то реакция Видала говорит за брюшной тиф более, чем за другие болезни, и наоборот. Кроме реакции Видала для распознавания неясных случаев может быть до некоторой степени использована лейкоцитарная формула. Как известно, брюшной тиф протекает чаще всего при лейкопении и отсутствии эозинофилов. Однако, у привитых лейкопения встречалась значительно реже—в 41% случаев, тогда как у непривитых лейкопения встречалась в 83% случаев. Отсутствие же эозинофилов у привитых наблюдалось значительно чаще, чем лейкопения<sup>1)</sup>.

*Выводы.* 1. Предохранительная вакцинация не гарантирует во всех случаях от заболевания брюшным тифом; но тем не менее она резко изменяет клиническую картину болезни, обуславливая более легкое ее течение.

2. Количество различных осложнений, свойственных обычно течению брюшного тифа, после предохранительной вакцина-

<sup>1)</sup> От редакции. Почему-то автор совершенно не упоминает о надежном диагностическом способе при тифозных заболеваниях—получение гемокультур

нии падает до минимума, у многих эти осложнения отсутствуют. Смертность у вакцинированных на нашем материале отсутствует.

3. В сравнительно редких случаях брюшной тиф у вакцинированных может протекать в более тяжелой форме, причем не исключается и летальный исход.

4. Постановка диагноза брюшного тифа у привитых может быть в некоторых случаях трудной задачей. Наряду с учетом клинической картины болезни важно правильно оценить реакцию Видала и лейкоцитарную формулу.

5. В сомнительных случаях реакция Видала должна быть для целей диагностики поставлена 2—3 раза, и реакцию можно считать положительной, если титр агглютинации будет при этом повышаться.

Из клиники детских болезней Казанского гос. медицинского института (директор проф. В. К. Меньшиков) и микробиологического отдела Казанского научно-исследовательского ветеринарного института им. проф. Боль (зав. отделом проф. **Н. П. Руфимский**).

## Материалы по изучению пневмоний детского возраста<sup>1)</sup>.

Г. А. Бибинская и М. Х. МаксUTOва.

Пневмония детского возраста является чрезвычайно серьезным заболеванием и дает большой процент смертности. В патологии детского возраста эти заболевания, наряду с расстройствами питания, занимают одно из первых мест. По материалам отдельных авторов, смертность от пневмонии характеризуется следующими цифрами: общая смертность от воспаления легких, по Маслову, равна 27,8%; при вторичных пневмониях—37,1%. По Садыковой смертность грудных детей (за 1927 г.) колеблется от 25 до 48% в зависимости от возраста; по Розенбергу—от 50 до 70%. По Кливанской-Кроль смертность детей от пневмонии равна—27,6%. По немецким авторам (Финкельштейн, Мейер, Нассау), смертность у детей грудного возраста от пневмонии достигает 45—50%. По данным нашей клиники за последние 5 лет смертность от пневмонии в среднем равна 31,5%.

Пневмония занимает высокий удельный вес в ряде заболеваний детского возраста. Этим объясняется то обстоятельство, что за последнее время в иностранной литературе (особенно в американской) появилось много работ по изучению этиологии пневмонии (Park, Cooper, Baldwin, Friedeman, Gandel и др.). Однако же, несмотря на большое количество исследований по пневмониям, важнейшие вопросы патогенеза, этиологии, профилактики и специфической серотерапии требуют еще дальнейшего изучения.

<sup>1)</sup> Доложено на конференции женщин-ученых 12/III 1937 г.



До сих пор у нас в Союзе вопросу бактериологии пневмоний уделялось недостаточное внимание, если не считать работ Викторовова и его сотрудников (Москва) и Павлова (Ленинград).

Учитывая высокий процент заболеваемости детей пневмонией, мы заинтересовались вопросами бактериологии этого заболевания. Перед нами стояла задача—выявить процент высеваемости пневмококков у детей-пневмоников, определить типы пневмококков и выяснить их вирулентность.

Наша работа по изучению бактериологии пневмоний детского возраста проводилась в течение 1935 г. и в начале 1936 г. в микробиологическом отделе Казанского научно-исследовательского Ветеринарного института им. проф. Бойль на клиническом материале детской клиники Казанского гос. мединститута.

Всего нами было бактериологически обследовано 135 детей-пневмоников в возрасте от 2 мес. до 15 лет. По возрасту эти больные распределялись следующим образом: до 6 мес.—10 случ., от 6 до 12 мес.—23, от 1 г. до 3 лет—28, от 3 до 5 л.—27, от 5 до 10 л.—34, от 10 до 15 лет—13.

Материалом для исследования служила главным образом мокрота, отчасти кровь больных, использован был и секционный материал. Для добывания мокроты у детей младшего возраста производилось раздражение шпателем зева, что вызывало кашлевые движения. Мокрота собиралась стерильным ватным тампоном. Тампон с полученной мокротой вводился в стерильную пробирку с 1 к. см стерильного физиологического раствора NaCl; мокрота тщательно растиралась до получения равномерной взвеси.

Из полученного материала мы выделяли чистую культуру пневмококков путем заражения белых мышей с последующими посевами на элективные питательные среды. Заражение мышей проводилось следующим образом: 0,5 к. см полученного материала (взвеси) вводилось внутривентриально мышам весом в 15—20 г. При введении вирулентного материала мышь обычно погибала в течение 24—72 часов от пневмококкового сепсиса. Были случаи, когда мышь заболевала по истечении 72 часов. В этих случаях заболевшая мышь убивалась, и из ее органов производились посевы на питательные среды. Если же мышь не заболевала и не падала, то по истечении 3 дней мы повторяли исследование мокроты того же больного, заражая свежую мышь. Из зараженных 135 мышей в наших опытах не заболели—2, пали в течение 24 часов—114, в течение 48 часов—12, по истечении 72 часов заболели и убиты 7 мышей. Из сердца и селезенки павших мышей делались посевы на 10% сывороточный мясопептонный бульон и на 10% сывороточный м. п. агар (рН 7,8).

Для сохранения штаммов пневмококков, а также для выяснения их жизнеспособности в высушенных органах, сердце и селезенку павших мышей мы подвергали высушиванию в эксикаторе в стерильных пробирках над серной кислотой в течение 3—4 дней. В подвергнутых высушиванию органах, по нашим

наблюдениям, пневмококки сохраняли жизнеспособность и вирулентность на протяжении 2—3 месяцев.

Методом заражения белых мышей нам во всех случаях удавалось выделить чистую культуру пневмококков.

Одновременно с заражением белой мыши одну петлю полученной взвеси мы засекали на пластинки кровяного агара (мясопептонный агар с 10% дефибрированной бараньей крови) и сывроточного агара (м. п. агар с 10% лошадиной сыворотки, pH—7,8). В некоторых случаях нам удавалось таким путем выделить чистую культуру пневмококков.

Из мокроты 135 обследованных больных детей в 130 случаях были выделены пневмококки, у 2—гемолитический стрептококк, у 2—стафилококк и у одного—гемоглобинофильная палочка. Таким образом процент высеваемости пневмококков, по нашим данным, равен 96,2. Результаты бактериологического исследования мокроты пневмоников, полученные другими авторами, также указывают на доминирующую роль пневмококков. Так, по Садыковой, высеваемость пневмококков при пневмониях достигает 45,7%, стрептококков—11,5%, стафилококков—11%, гемоглобинофильной палочки—4,5%, палочки Фридлендера—3%. По Молчанову пневмококки выделяются при пневмониях в 47% случаев, стрептококки—25%, палочка Фридлендера—3%. По Викторову пневмококки—96,3%, стрептококки—2,3%, стафилококки—0,4%, палочки Фридлендера—1,2%. По Павлову высеваемость пневмококков при пневмониях равняется 98%, по американским авторам (Сесиль, Балдуин, Ларсен)—95,6%.

Как видно из приведенных литературных данных роль других микробов в этиологии пневмоний незначительна.

Все полученные нами культуры мы подвергали дифференцированию. Бактериологическая диагностика стрептококка производилась путем пересева на кровяной агар и сахарный бульон. На кровяном агаре гемолитический стрептококк давал гемолиз, на сахарном бульоне пышный рост с образованием обильного осадка.

Кроме того, дифференциация пневмококков от стрептококков нами производилась бактериоскопически и культурально на сывроточном агаре, кровяном агаре и желчи. Причем, при массивном посеве (1 к. см бульонной культуры на 5 к. см желчи) свеже-выделенных бульонных культур пневмококков на желчь после выдерживания пробирок в термостате при 37° в течение 24 часов наступало полное просветление бульона. При бактериоскопическом исследовании желчи в мазках пневмококки не обнаруживались.

После бактериологической диагностики культур мы производили серологическую идентификацию пневмококков.

Изучению типов пневмококков в настоящее время придается большое значение, так как разница в течении и прогнозе пневмонии находится в большой зависимости от типа пневмококков. Но особенную необходимость приобретает типирование пневмококков при изучении вопросов клиники, профилактики и специфической серотерапии.

Не имея в своем распоряжении сывороток для дифференцирования пневмококков X группы, мы должны были ограничиться типированием лишь первых трех фиксированных типов и общей X группы. Типирование выделенных пневмококков мы производили при помощи реакции агглютинации агглютинирующими пневмококковыми сыворотками I, II и III типа, любезно предоставленными нам д-ром Павловым из сывороточно-вакцинного отдела ВИЭМ. В некоторых случаях мы пользовались сыворотками, полученными из Харькова. Реакция агглютинации ставилась с суточными бульонными культурами пневмококков. Сыворотки разводились в отношении 1:40 для I и II типа и 1:10 для III типа. Разведенные сыворотки разливались в пробирки по 0,5 к. см (или, в целях экономии сыворотки, по 0,25 к. см), и затем в каждую пробирку добавлялось равное количество суточной бульонной культуры пневмококков. В контрольные пробирки вместо сыворотки добавлялся физиологический раствор поваренной соли. Чтение реакции производилось нами через 2 часа после выдерживания пробирок в термостате при 37°. В случаях неясной реакции пробирки оставлялись до следующего дня при комнатной температуре и реакция дополнительно учитывалась через 24 часа. Если мы отмечали, что сыворотки I, II или III типа ясно агглютинируют тот или иной штамм, то этот штамм мы относили к соответствующему типу. В случае отсутствия р. агглютинации во всех пробирках штамм причислялся нами к X группе.

Вследствие того, что сыворотки III типа получались нами в очень малых количествах, мы часто не имели возможности ставить реакцию агглютинации со свежесвыделенными штаммами, что значительно усложняло нашу работу. В ожидании получения сывороток нам приходилось выделенные штаммы пневмококков поддерживать путем пересева или консервирования их на неопределенный промежуток времени. Сохранение живых пневмококков на питательных жидких и твердых средах без пересева возможно, по нашим наблюдениям, лишь в течение короткого срока—от 6 до 10 дней. Частые же пересевы пневмококков отрицательно отражаются на ясности реакции агглютинации. В связи с этим, мы, в случае отсутствия сывороток, консервировали штаммы одним из следующих способов:

1) 1 к. см суточной бульонной культуры засевали в пробирку с 5 к. см 5% сывороточн. желатин; пробирка ставилась в термостат на 24 ч. при 37°. На другой день среду заливали стерильным вазелиновым маслом и сохраняли в прохладном и темном месте, или

2) в пробирку с 3 частями лошадиной сыворотки и одной частью жидкого м. п. агара засевали суточную бульонную культуру пневмококков в отношении 1:5, ставили в термостат на сутки, затем ватную пробку пробирки заливали парафином и также сохраняли в прохладном и темном месте. В законсервированном виде пневмококки сохраняли свою жизнеспособность и вирулентность в течение 30—45 дней. Для избежания потери

штаммов необходимо через каждый месяц консервированные штаммы пересевать.

Предварительно, перед постановкой реакции агглютинации, консервированные штаммы пересевались на сывороточный бульон, выращивались в термостате и после этого с ними ставилась реакция агглютинации для определения типа.

Ввиду того, что при проведении настоящей работы мы встретились с затруднениями в получении стандартных агглютинирующих сывороток, нами была сделана попытка получить агглютинирующую сыворотку путем применения пневмококковой формолвакцины. Принцип этой иммунизации основывается на том, что токсин микробов под действием температуры и формалина переходит в анатоксин, не теряя антигенных свойств. Через 9 дней после вакцинации формолвакциной кроликам вводили вирулентную культуру пневмококков. Мы хотели применением приготовленной нами формолвакцины получить агглютинирующую сыворотку в более короткий срок. В наших опытах нам не удалось получить агглютинирующую сыворотку, так как вакцинированные кролики после введения живой культуры погибали при явлениях пневмококкового сепсиса. Вероятно это объяснялось тем, что наша формолвакцина в достаточной степени подготавливала кроликов к последующему введению живой культуры пневмококков. Вопрос иммунизации кроликов формолвакциной представляет большой интерес и требует дальнейшего изучения.

Теперь перейдем к изложению нашего материала.

Всего нами произведено 135 обследований. Выделить пневмококки удалось в 130 случаях (96%), причем выделенные пневмококки были типированы только в 92 случаях.

По отдельным типам пневмококков обследованные нами случаи распределялись следующим образом:

Таблица 1.

Типы пневмококков				Смешанные		
I	II	III	X	I—II	II+III	II+X
9	18	4	53	6	1	—
9,8%	19,6%	4,3%	57,7%	—	8,6%	—

Из таблицы видно, что большинство пневмоний в наших случаях вызывалось пневмококками X группы (57,7%). Второе место по частоте занимали пневмококки II типа. Наши данные несколько расходятся с выводами других авторов, мы отмечаем большой процент высеваемости пневмококков II типа (19,6%), в то время как большинство авторов (Викторов, Павлов, Pflüger, Raja, Schultz) отмечают невысокий процент высеваемости пневмококков II типа (2—3%). Подобное же расхождение наших данных с результатами исследований этих авторов мы наблюдаем в отношении типирования при различных формах пневмоний, что показывает таблица 2.

Таблица 2.

Типы пневмококков	При крупозной пневмонии							
	По Виктор- рову		По Павлову		По америк. авторам		По нашим данным	
	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
I . . . . .	6	50	5	45,5	13	13,2	7	24
II . . . . .	0	0	0	0	3	3,1	4	16
III . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	0
X . . . . .	6	50	6	54,5	82	83,7	13	52
Смешан. группа . . . . .	—	—	—	—	—	—	1	4

Типы пнев- мокок- ков	При бронхопневмонии								При вторичной пневмонии							
	По Викто- рову		По Павлову		По америк. авторам		По нашим данным		По Викто- рову		По Пав- лову		По америк. авторам		По нашим данным	
	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%
I . . . . .	2	5,1	2	11,8	—	—	2	4,6	1	4,2	0	0	1	2,4	0	0
II . . . . .	1	2,5	1	5,9	—	—	9	20,9	0	0	0	0	0	0	5	20,3
III . . . . .	0	0	0	0	—	—	3	6,9	1	4,2	0	0	3	7,1	1	4,1
X . . . . .	36	94	14	82	—	—	25	58,1	22	91,6	33	94,2	3,6	90,5	15	62,5
Смеш. груп.	—	—	—	—	—	—	4	9,3	—	—	—	—	—	—	3	12,5

При крупозных пневмониях мы отмечаем высеваемость пневмококков I типа 24%, II типа—16%. Виктор и Павлов, наоборот, отмечают высокий процент высеваемости I типа и малый процент II типа (0—3,1%). Данные американских авторов в отношении I типа занимают промежуточное место (13%). При бронхопневмониях и вторичных пневмониях в наших данных отмечается высокий процент (20,9%) высеваемости пневмококков II типа.

При пневмониях детского возраста обращает на себя внимание определенная зависимость частоты выделения различных типов пневмококков от возраста больных (табл. 3).

Таблица 3.

Типы	От 0 до 6 м.		От 6 до 12 м.		От 1 г. до 3 л.		От 3 л. до 5 л.		От 5 л. до 10 л.		От 10 л. до 15 л.	
	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
I . . . . .	0	0	0	0	1	5,5	2	1,7	3	12,5	3	42,8
II . . . . .	1	12,5	0	0	7	38,8	3	17,6	5	20,8	2	28,5
III . . . . .	0	0	1	5,5	1	5,5	1	6,8	1	4,1	0	0
Средн. . . . .	7	87,5	14	77,0	8	44,4	11	64,8	13	54,1	1	14,2
Смешан. . . . .	1	—	3	—5	1	—	0	—	2	—	1	—

Как видно из таблицы, при пневмонии у детей до 1 года в огромном большинстве случаев (77—87%) выделяется пневмококк X группы, и только незначительный процент падает на пневмококков фиксированной группы. Частота высеваемости пневмококка I типа увеличивается с возрастом больных при параллельном уменьшении высеваемости X группы. Пневмонии, вызванные пневмококками различных типов, отличаются между собой и по тяжести заболеваний. Наиболее тяжелые формы пневмоний мы встречали в случаях, вызванных пневмококками IV группы и в случаях, вызванных несколькими типами („mixed infection“ американских авторов). Важно также отметить влияние типов пневмококков на смертность от пневмонии.

Таблица 4.

Типы пневмококков	Бронхопневмон.			Крупнози. пневм.			В с е г о		
	Общ. кол.	Смертность		Общ. кол.	Смертность		Общ. кол.	Смертность	
		Кол.	%/о		Кол.	%/о		Кол.	%/о
Фикс. . . . .	20	6	30	11	0	0	31	6	19,3
X гр. . . . .	40	12	30	13	0	0	53	12	22,6
Смешан. . . . .	7	4	57,9	1	0	0	8	8	50

По нашим данным, случаи пневмонии, вызванные пневмококками фиксированной группы, дали 19,3% смертности, случаи же, вызванные IV гр.—22,6% смертности; 50% смертности мы наблюдали при смешанных формах. Наши данные расходятся с данными Викторова и его сотрудников, которые отмечают высокий процент смертности при пневмониях, вызванных X гр. (40%) и отсутствие смертности при пневмониях, вызванных фиксированной группой.

Как известно, процент смертности от пневмоний у детей колеблется в зависимости от возраста больных. По нашим данным, в случаях первичных и вторичных пневмоний смертность достигает высоких цифр (50—66%) среди детей до 1 года и с увеличением возраста падает до 25%. Необходимо отметить, что, по нашим данным, все случаи крупозной пневмонии окончились выздоровлением.

С целью выяснения этиологического значения пневмококков, выделенных из мокроты больных,<sup>5</sup> мы в нескольких случаях произвели бактериологические исследования крови. Исследование крови у наших больных лишь в очень небольшом проценте случаев дало положительный результат, причем выделенные из мокроты и из крови пневмококки были серологически идентичны. В 4 случаях нами был бактериологически обследован трупный материал, причем во всех этих случаях из легких были выделены пневмококки, серологический тип которых совпадал с типом, выделенным из мокроты. Случаи бактериологического исследования крови и секционного материала в наших опытах

были немногочисленны, и поэтому мы воздерживаемся сделать какие-либо выводы.

Заканчивая изложение нашего материала, мы разрешим себе сделать следующие выводы:

1. Результаты бактериологического исследования мокроты у наших больных показали, что высеваемость пневмококков равна 96,2%. Небольшой процент (3,8%) падает на остальные микроорганизмы.

2. Большинство пневмоний в наших случаях вызывалось пневмококками X группы (57,7%), второе место по частоте занимали пневмококки II типа (19,6%).

3. При крупозной пневмонии у детей мы отмечали высеваемость пневмококков I типа 24% и высеваемость пневмококков II типа 16%.

4. Частота высеваемости I типа увеличивается с возрастом больных при параллельном уменьшении высеваемости X группы.

5. Наиболее тяжелые формы пневмонии мы встречали в случаях, вызванных X группой и смешанной группой.

6. Случаи пневмонии, вызванные пневмококками фиксированной группы, дают 19,3% смертности, X группы—22,6%, смешанная группа—50%.

7. Все случаи с летальным исходом относятся к первичной и вторичной бронхопневмонии.

8. Процент смертности от пневмонии колеблется в зависимости от возраста. Наибольшая смертность отмечается в возрасте до 3 лет.

*Литература:* 1. Викторов, Земцова, Синюшина, Ж. микр. и имун., т. X, 1—2, 1933.—2. Викторов, Земцова, Мазель, там же.—3. Викторов, Земцова, Этингер, ЖМИ, 3—4, 1933.—4. Викторов, Домбровская, Соколов, ЖМЭИ, т. XVI.—5. Викторов, Домбровская, Ерофеев, ЖМИ, № 3, 1934, т. XII, № 2.—6. Викторов, Островская, Левченко, Домбровская, Рейхерт, Милорик, ЖМЭИ, т. XVII, № 4.—7. Павлов, Карпачевская, Проблемы эпидемиологии и иммунологии.—8. Cescel, Plummer, —J. Amer. med. Ass Vol. 95, 1930.—9. Maxwell Finland, то же, № 22, 1934.—10. Albert V. Sabin, то же, № 2, 1933.—11. Wilson C. Smillie, то же, № 17, 1933.—12. Gundel—Klin. Woch., № 3, 1933.

Из поликлиники Московского областного клинического института (директор А. С. Аванесов, консультант проф. Ф. Н. Гринчар).

## Стоматит и ангина Венсан-Плаута.

А. А. Тарабухин.

До 1894/98 гг. стоматит и ангина Венсан-Плаута описывались под различными названиями—гангренозного стоматита, дифтерийного, язво-перепончатого, язвенного стоматита солдат и матросов, цинготной гангрены десен и пр.

Клинически стоматит начинается обыкновенно продромальной фазой, характеризующейся сухостью слизистой, чувством липкости во рту, отсутствием аппетита наряду с тяжестью в голове, небольшой разбитостью при нормальной температуре. Эта фаза продолжается от 24 до 48 ч., позднее появляется рассеянная краснота десен, более выраженная на уровне слизистой, покрывающей коренной, кариозный и прорезывающийся зуб. Затем воспаление охватывает внутреннюю сторону щек, губ, поверхности языка и преддверие рта, редко—свод и мягкое небо. Наконец, воспаление может появиться на миндалевидной железе и дать картину ангины Венсана.

Инфекционный процесс за периодом воспаления последовательно развивается в стадию изъязвления. Слизистая оболочка имеет вид линейной исчерченности и слегка кровоточит, эпителий приподнимается, образуя подобие небольшого пузырька, наполненного мутной жидкостью—это пустила Saffort'a. Вслед за этим эпителий разрывается, пузырек лопается, и тогда обнаруживается очень поверхностное изъязвление, дно которого серое и испещрено кровавыми точками, а края слегка отслоены.

Однако изъязвление недолго сохраняет этот вид; оно быстро покрывается сероватым, очень густым кашицеобразным экссудатом. Этот экссудат издает крайне неприятный запах, запах гангрены. В настоящее время склоняются к мнению, что веретенообразные палочки являются причиной зловонного запаха, а кровотечение происходит вследствие спирохетной инфекции.

Края изъязвления отвесные, основание язвы без уплотнения. Болезненность при жевании, слюнотечение, увеличение подчелюстных желез, чувствительных при ощупывании, временами повышение температуры, иногда значительное; бледное лицо больного с унылым выражением дополняют клиническую картину.

Плэс говорит: „Ангина Венсан-Плаута всегда характеризуется изъязвлением, почти постоянным. Язва покрыта некротическим экссудатом, напоминающим дифтеритическую пленку, но тщательное исследование показывает, что пленка как бы наложена и удаляется вытиранием. Такое удаление вызывает кровотечение. Краснота—характерно слаба, она ограничивается лишь покраснением небольшой зоны вокруг язвы; увеличение шейных желез обычно отсутствует. Вторичная инфекция стрептококками может повести к заметной красноте, увеличению желез, но эти признаки не характерны для ангины Венсан-Плаута. Одно присутствие симбиоза веретенообразных бактерий и спиралл не решает вопроса, т. к. они могут быть иногда найдены при дифтерите и часто при нечистом рте. Диагноз решает клиническая картина“. Соглашаясь с мнением Плэса, мы со своей стороны хотим обратить внимание на морфологический рисунок дна изъязвления, весьма отличный от других схожих заболеваний.



Дно изъязвления кашицеобразно и серовато, как бы посыпано манной крупой, но если пристально присмотреться к этим крупинкам—зернышкам, то они, по нашим наблюдениям, имеют радиальное расположение, даже с некоторой меридиальной расчерченностью; особенно рельефно, явственно выражена радиальная, как бы пунктирная исчерченность. Этот вид напоминает рисунок рыбьей чешуи. При клиническом наблюдении оказывается, что данная исчерченность начинается с краев и идет к центру. Кровотечение при травматизации также располагается радиальными точками. В дальнейшем, когда язва начинает очищаться, радиальная и точечная исчерченность сероватого цвета сменяется белесоватой радиальной, но уже в виде сплошной полосатости. Наши исследования показали, что при сплошной радиальной полосатости микроорганизмы Венсана отсутствуют.

Описанный признак мы считаем весьма характерным. Он помогает в распознавании заболевания. Кроме того сплошная полосатая радиальная исчерченность указывает, что заболевание начинает регрессировать.

При гистологическом исследовании Le Blaye нашел две хорошо очерченных зоны: одну поверхностную—некротическую, и другую глубокую—воспалительную. В некротической зоне автор описывает три слоя: первый поверхностный полимикробный; второй собственно некротический, где находят симбиоз Венсана, и третий—слой бактериальной пролиферации, где палочки образуют крайне густую сеть. В зоне воспалительной реакции находят спирохеты, часто очень многочисленные, но не находят веретенообразных бактерий.

Баркер описывает ангину Венсана „как один из видов некротической ангины“.

Первые наблюдения над язвенным стоматитом мы встречаем у van Swieten'a и Desgenettes. Вслед за этим было описано несколько эпидемий Caffort'ом, Rayen'ом и др. Taurin в 1838/39 гг. описал язвенный стоматит у детей и ему принадлежит заслуга в определенном разграничении данного заболевания от дифтерита. Более подробное описание и разграничение язвенного стоматита от дифтерита дал Бертерон (1859). Он стал считать ее болезнью „специфической, эпидемической, инфекционной и заразной“.

Вслед за этим начинают появляться работы, которые отвергают специфичность болезни. Так, Catelan не только отвергает прививаемость стоматита, но, вопреки идеям Бержерона, доходит даже до отрицания его заразительности. Он говорит—язвенный стоматит солдат и матросов—болезнь локализованная, раздражающего характера. Этот автор приписывает прорезыванию зубов мудрости самую важную роль в образовании язвенного стоматита.

Maget приходит к заключению, что язвенный стоматит не инфекционная, не заразная и непрививаемая болезнь.

Gallipe первый приписывает микроорганизмам рта роль в возникновении стоматитов вообще, стараясь доказать тождественность ртутного стоматита с язвенным.

В 1896 г. Vincent—врач французской колониальной армии в Африке,—описал фузо-спириллезный симбиоз при язвенных стоматите и ангине среди солдат и моряков. Позднее Венсан обнаружил аналогичные заболевания среди городского населения. Lescouarret, Ravul et Thuge подтверждают тождественность язвенного стоматита с ангиной Венсана, опираясь на одновременность развития этих двух болезней и на наличие микробной флоры. Le Blaye экспериментально на собаках при ртутном стоматите нашел фузо-спириллезный симбиоз. Вслед за этим появляются работы, доказывающие наличие данного симбиоза при многих заболеваниях.

Так, они были найдены при ртутной ангине, ртутном стоматите, стоматите от висмута, мышьяка, при пиоррее, балано-поститах и др.

Дейтеропатический характер ангины Венсана отстаивает Escat (1927), который наблюдал 60 случаев ангины Венсана, из коих в 17 сл. эта ангина развивалась на сифилидах различных периодов и типов, в 1 сл. на миллиарном туберкулезе полости рта, а в 28 сл. ей предшествовал банальный амигдалит. Автор утверждает, что первичной ангины Венсана не существует, что она всегда является осложнением какого-либо иного основного страдания, в том числе нередко и сифилитического. Этим же автор объясняет и наличие положительной RW, наблюдаемой иногда при этой форме ангины.

Фузо-спириллезом могут осложняться многие заболевания. Так, Блудгуд говорит: „Язвы сифилитические, туберкулезные, травматические благодаря Венсановской ангине имеют злокачественное течение“. Arnold (1930) заявляет: „В настоящее время твердо установлено, что где бы ни был *Locus minoris resistentiae* во рту или другом месте, веретенообразные бациллы и спириллы могут переселяться и быть причиной возникновения симптомов болезни Венсана“. Он же опубликовал случай, где у женщины 35 лет с стоматитом Венсана через две недели было обнаружено поражение на слизистой вагины с характерной клинической картиной и фузо-спириллезным симбиозом.

Роаштеау-Delille (1929) сообщает: „кожные поражения при фузо-спириллезе рта и зева наблюдаются не часто, но связь этих поражений с симбиозом Венсана доказал в 1899 г. Nicolle. Stern (1920) описывает „ложно-сифилитическую розеолу“ при фузо-спириллезном стоматите и баланите с аденитом и временной +RW.

Фузо-спириллез в настоящее время считается одной из главных причин номы, инфекционной гангрены, гангрены легких. Partsch полагает, что „при наличии glossitis предсказание всегда бывает сомнительным, т. к. случаи, протекающие вначале очень легко, могут чрезвычайно быстро обнаружить поворот к худшему“. Маслов, Евдокимов, Очкова и др. имели случаи язвенного стоматита, закончившиеся смертью.

Из сказанного следует, что стоматит и ангина Венсана не должны считаться безопасным заболеванием. Прежде чем произвести какую-либо операцию во рту необходимо удостовериться

нет ли фузо-спириллеза. При положительной находке необходима профилактическая очистка полости рта.

Тиббетс (1927), Torsien Skoog (1933), обсуждая случаи кровотечения после операции, происшедшие без видимой причины, говорят: „Послеоперационное кровотечение из миндалевидной железы, которое бывает благодаря инфекции микроорганизмами Венсана, чрезвычайно важно раньше распознать по той причине, что лечение различно от того, которое обычно применяется при послеоперационном кровотечении. В этом случае горло смазывается через каждые 4 часа неосальварсаном в глицерине и через 2 часа применяется полоскание из перекиси водорода и буры; вслед за этим наступает заметное улучшение и кровотечение быстро прекращается“.

Экспериментальные работы некоторых авторов (Быкова и др.) показали: 1) спирохеты и веретенообразные бактерии могут быть привиты животным (кроликам, белым мышам) и они могут вызывать у них гангренозные абсцессы и язвы, 2) от экспериментально полученных абсцессов и язв можно дальнейшим пассажем получить подобные очаги, 3) гистологическое исследование этих экспериментальных язв показывает, что спирохеты и веретенообразные бактерии активно внедряются в живую ткань, а не поселяются на мертвой материи. Карпентер (1927), имеющий огромный опыт в области спирохетных заболеваний, почти категорически утверждает, что веретенообразные бактерии, найденные со спирохетами, сами по себе не патогенны, но приобретают патогенность в комбинации со спирохетами. В работе Тенклифа приводятся интересные данные, указывающие, что веретенообразные бактерии и спирохеты являются различными формами в цикле развития одного микроорганизма. Однако это мнение оспаривается. Многие авторы видели различные осложнения при стоматите и ангине Венсана, например, пузырьковый лишай, паронихию, некрозы челюстей, флегмону полости рта, миозиты, адено-флегмону, гастро-энтериты, геморагии, невриты, эндокардит, тромбоз мезентериальных сосудов.

Вопрос об этиологии стоматита и ангины Венсана к настоящему времени решен в том смысле, что они вызываются симбиозом, сочетанием веретенообразных бактерий и спирохет, но патогенез этого заболевания неясен.

Данное заболевание встречается преимущественно у истощенных и переутомленных субъектов, что некоторые авторы ставят в связь с недостатком в пище различных витаминов.

Gerstenberger (1923 г.) нашел, что употребление водного раствора комплексного В-витамина при язвенном стоматите, а также при герпетическом и афтозном, заметно влияет на исчезновение симптомов указанных заболеваний.

По Abels'у, при авитаминозе наблюдается „дисэргия“, т. е. повышенная восприимчивость к инфекциям, ненормальная реакция на них в смысле чрезмерной длительности течения, несоизмеренная резкая на инфекции, малозначущие для здорового ор-

ганизма, или наоборот, очень вялое течение реакции, например, при заживлении язв, ран и т. п.

Мы наблюдали в поликлинике 20 больших со стоматитом и ангиной Венсана. С декабря 1933 г. по июль 1934 г. в одном детдоме заболело 40 детей в возрасте от 2 до 9 лет (мальчиков—26, девочек—14). По нашим наблюдениям, антигигиенические навыки—откусывание друг у друга хлеба, взятие игрушек в рот и подобные контакты способствовали распространению инфекции. В том, что непосредственный перенос инфекции играет важную роль в возникновении заболевания, нас убедил следующий случай. Когда оставалось всего 3 больных с разрыхленными деснами, строгая изоляция была ослаблена и через месяц получилась вспышка, вновь заболело 11 ребят.

Из осложнений среди больных различного возраста мы наблюдали: паронихию—1 сл. (3 лет), заболевание ушной раковины с воспалением уха—3 сл. (5 л., 18 л. и 24 л.), ринит—1 сл. (7 л.), поражение на половых частях у женщины 32 лет—1 сл., причем во всех случаях были обнаружены микроорганизмы Венсана.

Кроме того, мы видели у больных в 10 случаях резко выраженное увеличение подчелюстных и шейных желез с повышенной температурой (до 38°); воспаление легких—1 сл.; варицеллезную сыпь с дерматитом лица—1 сл. Продолжительность лечения колебалась от 70 до 102 дней, случаев смерти не было.

Что касается терапии, то рыбий жир и сироп иодистого железа крайне полезны и снижают сроки излечения. Антидифтерийная сыворотка не оказала надлежащего эффекта. Особенно благотворное влияние оказали свежие овощи—помидоры, салат, лук. Когда названные продукты были включены в достаточном количестве в пищу детей заболеваемость быстро пошла на убыль и в течение 1½ мес. была ликвидирована.

Картина крови при стоматите Венсана еще неясна. В своих случаях мы наблюдали умеренную нейтропению (49—51,5%) с незначительным ядерным сдвигом (пал. 12—5,5%, сегм. 45—36,5%); лейкопению (4500—5000) с относительным увеличением лимфоцитов (41,5—35%); эозинофилию (12—3,5%), которая, по мнению Вейля, является реакцией на всасывание белковых токсинов. Наблюдаются также нейтрофилы с выраженной зернистой протоплазмой (токсические нейтрофилы).

У амбулаторных больных мы исследовали желудочный сок после завтрака Эвальда и обнаружили у всех резкое понижение общей кислотности (до 22) и свободной соляной кислоты (до 0). По нашему указанию у больных в детдоме были проведены исследования желудочного сока (д-р Егоров), и 8 случаев с затяжным течением дали тождественные результаты, а в 4 случаях с легким течением и быстрым выздоровлением—повышенную кислотность.

Итак, при стоматите Венсана помимо местных поражений имеются и общие сдвиги в организме, о чем говорят изменения в картинах крови и желудочного сока.

Для лечения заболевания предложено много средств: бура, перекись водорода, марганцовокислый калий, препараты сальварсана в виде смазываний, вливаний и др.

Hartmann (1907) первый предложил применение буры в виде смазывания и полоскания. Американские авторы, которые имели большой опыт в ее применении при эпидемии во время империалистической войны, отзываются о ней восторженно. Наряду с бурой применяется перекись водорода, кислород которой действует „in statu nascendi“ антисептически на анаэробный фузо-спириллезный симбиоз. Кроме того раствор перекиси действует очищающе, т. к. гнойные массы распадаются и удаляются с поверхности. Высокую оценку, особенно в тяжелых случаях, дают американские врачи хромовой кислоте (5—10% в дистиллир. воде). О пользе применения препарата „914“, в виде вливаний, мнения расходятся. Так, Delqueil и Maginel наблюдали больного с твердым шанкром и ангиной Венсана, леченного вливанием нео, в результате лечения твердый шанкр зарубцевался, но ангина продолжала существовать и осложнилась стоматитом. Milian, Fouquet, Цитовская и др. наблюдали появления стоматита Венсана у сифилитиков, леченных исключительно нео.

Musser находит, что перекись водорода, как очистительное средство для рта, применяемое через 1 ч., а марганцовокислый калий (1:500) как ирригационное, действует лучше, чем какое-либо другое средство, включая вливания „нео“.

Ferenz в 1926 г. писал, что бисмосольван является „специфическим“ при ангине Венсана. В противоположность такому выводу в 1928 г. Васильева при стоматите сифилитиков, леченных биохинолом, нашла фузо-спириллезный симбиоз. Хорошие результаты получены от местного применения 1% раствора метиленовой синьки, бриллиантовой зелени, хромовой кислоты и др.

По нашим наблюдениям лучшие результаты были получены при следующем методе местного лечения: пораженные участки смазывались 10% раствором соляной кислоты (ас. puriat. dil), вслед за этим производилось полоскание или смазывание раствором 1:500 марганцовокислого калия. Известно, что в кислой среде марганцовокислый калий обладает более окисляющими свойствами, а при действии на HCl выделяется Cl. По нашим наблюдениям при этом методе резко сокращался срок лечения, и больные излечивались в 7—12 дней.

Профилактические мероприятия могут быть как местными, так и общими. Из местных профилактических мер первое место должно быть отведено гигиене полости рта с одновременным лечением кариозных зубов. Из медикаментозных средств рекомендуется полоскание перекисью водорода, бурой, марганцем и метод хлорирования.

Больной должен быть предупрежден врачом, что он заразен для окружающих.

Из общих профилактических средств большое внимание следует уделить вопросам рационального питания—количеству и качеству пищи, богатой витаминами. Безусловно должны быть запрещены: курение табака, острые и пряные блюда, соленья.

**Выводы.** 1. Стоматит и ангина Венсана—результат инфекции, поражающей преимущественно лиц, находящихся, повидимому, в дисэргии на почве авитаминоза.

2. Симптом радиальной точечной исчерченности и радиальной сплошной полосатости пораженных участков характерен для стоматита.

3. В большинстве случаев обнаружена ахилия при исследовании желудочного сока.

4. Комбинированный метод лечения соляной кислотой и марганцовокислым калием по нашим наблюдениям превосходит другие методы местной терапии.

Из клиники кожных и венерических болезней Казанского гос. мед. института  
(директор проф. И. Н. Олсов).

## Опыт лечения чешуйчатого лишая внутривенными вливаниями гипосульфита.

Х. А. Мустафина.

Этиология и патогенез чешуйчатого лишая остаются до последнего времени невыясненными. Существует ряд теорий относительно природы этого распространенного дерматоза, но единого мнения по этому вопросу пока еще нет. Шамберг полагает, что кожа псориастика от рождения обладает специфической реактивной особенностью. В ответ на различные неспецифические раздражения внешнего или внутреннего происхождения, она реагирует образованием псориастических элементов (паракератозный диатез). По нашим наблюдениям эта своеобразная реакция кожи может быть паратипической, возникающей, напр., под влиянием изменения корреляции со стороны органов внутренней секреции. Исходя из этого взгляда на патогенез псориаза, наша клиника при псориазе применяет десенсибилизирующую терапию, избрав в качестве десенсибилизирующего средства *Natrium hyposulfurosum*. Благоприятный терапевтический эффект этого средства при псориазе и других дерматозах отмечен впервые французским дерматологом Ravaut и его учениками. Они широко применяли гипосульфит натра при различных кожных заболеваниях. В дальнейшем ряд авторов, как иностранных, так и русских, испытывал это средство при разнообразных дерматозах и подтвердил эффективность его терапевтического действия в ряде случаев.

Гипосульфит применяется *per os* в виде порошка или 10% раствора, наружно—в виде мазей или ванн и внутривенно—в виде 5—10—20% водного раствора.

При псориазе мы применяем гипосульфит внутривенно через день по 5—7—10 куб. см 10—20% водного раствора. Общее число вливаний за курс 15—20. Одновременно с вливаниями гипосульфита мы проводим и наружную терапию: в острых прогрессирующих случаях—1—3% водный раствор марганца, после того, как появление свежих элементов прекращается—симптом Кóбнер'а становится отрицательным, мы переходим к более энергичной наружной терапии—освещениям лампой Баха, применению отшелушивающих мазей, причем постепенно усиливаем дозы освещения и концентрации кератолических средств в мазях. В 1932—1936 гг. подвергнуто терапии 70 псориастиков, из них 38 мужчин и 32 женщины, в возрасте от 12 до 65 лет. 26 из них заболели впервые, остальные с рецидивами от 2 до 5 раз, с промежутком от 6 мес. до 18 лет, с давностью заболевания от 2 месяцев до 48 лет. Большая часть больных имела распространенную форму псориаза, причем 28 из них в прогрессивной, остальные в стационарной стадии за-

болевания. До поступления в клинику больные применяли разнообразное лечение: мази, мышьяк, свет и др. В 19 случаях сыпь упорно держалась, не поддаваясь никаким средствам.

Лечение гипосульфитом начато в 40 случаях сразу, по поступлении больного в стационар, в остальных 30 после того, как применение обычных методов лечения оказалось безуспешным. Продолжительность лечения гипосульфитом от 18 до 45 дней, причем эффект начинает сказываться в большинстве случаев не сразу, а лишь после 4—5 вливаний.

По результатам лечения больные распределяются на три группы. В первой группе 40 случаев, где мы получили полное клиническое выздоровление: на месте бывших псориазических бляшек оставалась лишь незначительная пигментация, исчезающая впоследствии совершенно бесследно. Из этих 40 больных 27 поступили в клинику в прогрессивной стадии высыпания. Под влиянием десенсибилизирующего действия гипосульфита появление новых псориазических элементов прекращалось, и прогрессивная стадия псориаза сравнительно быстро переходила в стационарную. У второй группы больных (25 случаев) результат лечения оказался менее успешным: чешуйки отпадали, но незначительный инфильтрат и краснота оставались, так что достигалось только некоторое улучшение состояния. При этом надо отметить, что у большинства из них курс лечения не был доведен до конца, так как больные по тем или иным причинам выписывались преждевременно. У третьей группы больных (5 случаев) клиническая картина болезни оставалась без заметного изменения; форма псориаза у них было чрезвычайно упорная, не поддающаяся терапии. Рецидивы после лечения гипосульфитом наблюдались у нас в двух случаях; в одном по истечении одного года после лечения, в другом — через 6 месяцев. Почти все больные, независимо от их возраста и пола, переносили влияние гипосульфита без побочных явлений и осложнений, за исключением 5 случаев, при которых наблюдалось некоторое повышение температуры (38,3), сопровождавшееся головной болью, в 2-х случаях было отмечено непродолжительное расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта.

Для иллюстрации мы приводим истории болезни некоторых больных первой группы:

1 случ. Больная А. (ист. бол. 195/99), 19 лет, заболела псориазом 5 мес. назад. До поступления в клинику лечилась мазями, ваннами и приемом мышьяка внутрь. Больше 2 месяцев находилась на стационарном лечении в больнице в г. Уржуме, откуда выписалась без улучшения. При поступлении в клинику псориазическая сыпь была распространена почти по всему телу больной. Применение гипосульфита начато в день поступления больной в стационар. Сделано всего 18 вливаний 10% водного раствора гипосульфита, по 10 куб. см. через день. Местно применялось смазывание очагов 5% раствором марганцовокислого калия. После восьмого вливания стало отмечаться побледнение сыпи и некоторое уменьшение инфильтрата, тогда присоединили общее облучение лампой Баха. После 18 вливаний псориазическая сыпь исчезла; лишь местами осталась незначительная пигментация. Продолжительность пребывания в клинике 36 дней.

II случ. Больная Х. (ист. бол. 120/443), 17 лет, страдает псориазом с 1932 года. В прошлом лечилась мазями и инъекциями мышьяка. Имела 2 рецидива — через

2 месяца и через 2 года. Месяца четыре назад процесс возобновился, и больная обратилась в клинику с сыпью, распространенной по всему телу, в прогрессивной стадии заболевания. Первое вливание гипосульфита сделано через 4—5 дней после поступления больной в клинику, т. к. в первые дни было отмечено у ней некоторое повышение температуры, в связи с гриппозным состоянием. Сделано всего 15 вливаний 10% водного раствора гипосульфита по 10 куб. см через день. Местно применялось смазывание 10% водным раствором марганцово-кислого калия. После того как симптом Кёбнера стал отрицательным, начато общее облучение лампой Баха. После 15 вливаний объективные явления псориаза исчезли. Продолжительность пребывания в стационаре 32 дня.

III случ. Больная Ф. (ист. бол. 125/303), 28 лет, страдает чешуйчатым лишаем с 12-летнего возраста. В прошлом отмечает 3 рецидива с промежутками в 1 год, 4 года и 3 месяца. Лечилась мазями и приемом мышьяка внутрь. При поступлении в клинику сыпь занимала обе конечности. Одновременно с вливаниями гипосульфита проводилась и местная терапия, заключающаяся в смазывании очагов 5% раствором марганца. После 6-го вливания процесс начал улучшаться, папулы стали разрываться обратно. Сделано всего 22 вливания, после чего псориазная сыпь исчезла, оставив незначительную пигментацию. Продолжительность лечения 45 дней.

IV сл. Больная С., (ист. бол. 254/1425), 14 лет, страдает псориазом третий год. Поступила в клинику с сыпью по всему телу, в прогрессивной стадии заболевания. Первое вливание гипосульфита сделано в день поступления больной в стационар. Местная терапия (смазывание 5% раствором марганца) начата только после 7-го вливания гипосульфита, когда симптом Кёбнера стал отрицательным. Сделано всего 20 вливаний 10% водного раствора гипосульфита по 10 куб. см через день. Больная выписалась через 40 дней с незначительной пигментацией на месте псориазной сыпи.

V. случ. Амбулаторн. больная С., 48 лет. Страдает чешуйчатым лишаем с 20-летнего возраста. Последняя вспышка сыпи началась 8 месяцев назад, за это время она приняла 70 инъекций мышьяка и получила разную наружную терапию, но никакого улучшения не последовало и за последний месяц сыпь стала довольно быстро распространяться по всему телу, занимая новые участки. При обращении больной в клинику сыпь занимала верхние и нижние конечности и область спины и живота. Лечение при клинике начато вливанием гипосульфита (10%—5 куб. см). После 5-го вливания появление новых псориазных бляшек прекратилось; симптом Кёбнера стал ослабевать и после 9-го вливания исчез. После этого начата местная терапия, заключающаяся в смазывании очагов 75% нафталановой мазью. После 17 вливаний гипосульфита назначено общее облучение лампой Баха. Всего сделано 25 вливаний 10% водного раствора гипосульфита по 10 куб. см через день, в результате чего сыпь исчезла бесследно.

На основании нашего, сравнительно еще небольшого материала (70 случаев), мы приходим к нижеследующим выводам:

1. Внутривенное вливание 10% раствора гипосульфита, особенно при прогрессивных формах чешуйчатого лишая, дает весьма хороший и довольно быстрый терапевтический эффект.

2. Действие гипосульфита сводится, в основном, к десенсибилизации кожи псориазика.

3. Лечение внутривенными вливаниями гипосульфита должно сопровождаться наружной терапией; в прогрессивной стадии болезни—смазыванием раствором марганца; в стадии, когда заболевание приняло характер стационарный, необходимо присоединять облучение лампой Баха и мазевую терапию.

4. Такое лечение, как показывает опыт клиники, предохраняет больного от тяжелого осложнения—псориазной эриthroдермии.



Из хирургической клиники имени проф. В. Л. Боголюбова Казанского гос. института усовершенствования врачей (директор клиники проф. Ю. А. Ратнер).

## О разрывах малярийной селезенки.

М. М. Шалагин.

По частоте закрытых повреждений органов брюшной полости разрывы селезенки занимают третье место после повреждения кишечника и печени. По некоторым авторам ей отводится даже второе место. Так, по статистике Чайле на 700 закрытых повреждений органов брюшной полости, повреждений печени приходится 296 сл., селезенки—164 сл., почек—106 сл., кишок—55 сл. и желудка 36 сл.; остальные 45 случаев падают на другие органы. По данным Московского института травматологии за 4 года, на 74 случая травм живота имелось повреждение кишечника, селезенки и почек по 11 случаев, печени—5 сл. и желудка—6 сл. Роол считает, что 22—23% повреждений паренхиматозных органов полости живота приходится на долю селезенки. По Финкельштейну разрывы селезенки составляют до 30% всех повреждений брюшной полости, а по Мауеру повреждения селезенки относятся к повреждениям печени как 1:2—1:3.

Этиологическими моментами разрыва селезенки является травма или же наличие патологических изменений в ней. Для разрыва нормальной селезенки необходимы травмы большой силы, при этом в ряде случаев (от 16 до 24%) имеются повреждения других органов брюшной полости (Финкельштейн). Но чем сильнее выражен патологический процесс в селезенке, тем меньшей силы травма нужна для ее разрыва. Разрывы малярийно-пораженной селезенки занимают значительное место в числе других ее заболеваний. Berger на 132 сл. разрыва селезенки отмечает изменения в ней на почве малярии в 93 сл.; на почве брюшного тифа 1 сл. и в связи с беременностью 9 сл. Crawford в Индии собрал 477 сл. разрыва селезенки, причем на 387 сл. только в 18 сл. вес ее был нормальным, в остальных же случаях селезенка была увеличена, главным образом, в результате малярии. Более редкую группу разрывов селезенки составляют случаи, где отсутствуют какие-либо указания на наличие травмы извне. Такие случаи самопроизвольных разрывов селезенки происходят почти исключительно в силу резких патологических изменений паренхимы и капсулы самой селезенки. Количество спонтанных разрывов селезенки незначительно. Финкельштейн на 103 спленэктомии в малярийной местности встретил один случай спонтанного разрыва малярийной селезенки. К 1928 г. Воль собрал в литературе всего 28 случаев самопроизвольных разрывов селезенки. С 1928 по 1936 г. мы смогли собрать в русской литературе 21 сл. спонтанных разрывов малярийной селезенки, описанных следующими авторами: Лядский 3 сл., Пентман 2 сл., Ровнов 2 сл., Вильсон 2 сл., Помосов 2 сл., по 1 сл. Чейшвилли,

Клячкин, Голышко, Анчелевич, Дурмашкин, Романов, Годжиев, Диц, Постников и 1 наш случай.

1. Краткая история болезни нашего случая. Больной Н., 22 л., возчик, доставлен в б-цу Таткуспиромстражкассы по поводу острых болей в животе. Накануне поступления в больницу остро заболел, был жар и озноб; на другой день больной вышел на работу. На работе, слезая с телеги, внезапно почувствовал острую боль в животе и вынужден был уехать с работы. Домой около 2 километров на телеге доехал один. Дома вторично появилась острая боль в животе настолько сильная, что больной на короткое время потерял сознание. Часов через пять был доставлен в больницу. 5 лет назад перенес острый приступ аппендицита, по поводу чего 2 недели лежал в больнице.

Больной выше среднего роста, астенического телосложения. Лицо бледное, губы синюшные, зрачки умеренно расширены. Больной вялый, апатичный, слабо реагирует на окружающее. Границы сердца в норме, тоны сердца приглушенные. Со стороны легких—без изменений. Живот не вздут. В спокойном состоянии напряжение мышц живота выражено резко; но при попытке пальпации отмечается резкое их напряжение и ригидность, особенно внизу живота и в области пупка. Печеночная тупость сохранена. Симитом Блюмберга резко положительный. При перкуссии наличия свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Мочился больной самостоятельно, макроскопически моча нормальная. У больного предположен острый перфоративный аппендицит с явлениями шока и интоксикации. Операция (Шалагин) под местной инфильтрационной анестезией  $\frac{1}{4}\%$  Sol. Novocaini. Косой разрез брюшной стенки в правой подвздошной области. По вскрытии брюшины найдено значительное количество жидкой темно-красного цвета крови. Отросток с большими изменениями, он свернут в виде крючка, утолщен, весь в спайках. Отросток удален. Установить источник кровотечения не удалось. Брюшная рана послойно зашита наглухо. Под общим эфирным наркозом произведен срединный разрез от мечевидного отростка до пупка. Между диафрагмой и печенью, между петлями кишок и в левом подреберьи большое количество кровяных сгустков и жидкой крови. Селезенка резко увеличена, с трудом вывихнута в рану. На нижнем ее полюсе с выпуклой стороны имеется поперечный разрыв капсулы и паренхимы селезенки длиной около 5 см и глубиной до  $1\frac{1}{2}$  см. Сосудистая ножка перевязана и селезенка отсечена. Брюшная рана послойно зашита наглухо. Больному перелито 400 куб. см консервированной крови 1-й группы. В послеоперационном периоде больной перенес левостороннюю ниже-долевую пневмонию, на 9-й день после операции критическое падение температуры, вечером бредовое состояние, больной пытается бежать, к утру состояние нормальное, слабость. Больной стал быстро поправляться. Раны зажили первичным натяжением, и на 25-й день после операции больной выписался домой.

Удаленная селезенка увеличена, дряблая, темно-бурого цвета, вес 1550 г, размер  $21 \times 14 \times 11$  см. При исследовании крови, взятой из селезенки и из пупка, найдены плазмодии *malariae tertianae*. Микроскопический диагноз: *Melanosplis malagica lienis*. До настоящего заболевания приступов малярии у больного не было.

Малярийно-измененная селезенка особенно подвержена травмам вследствие увеличения своего объема и выступания за край реберной дуги. В такой селезенке появляются анемические и геморрагические инфаркты, кроме того, вследствие усиленного притока крови к селезенке и присоединяющегося размножения клеток паренхимы, происходит сильное увеличение органа и капсула селезенки резко растягивается. Самопроизвольные разрывы малярийной селезенки наблюдаются чаще при острых проявлениях малярии (во время приступа или же вскоре после него) и редко наблюдаются у больных с хронической формой малярии. Так, например, в 2 случаях Лебскера разрыв селезенки произошел во время приступа малярии. В нашем случае только накануне разрыва селезенки у больного был первый при-

ступ малярии. В случае Городинского, Горштейна, Зубкова, Голынка, Дурмашкина, Чейшвилли, Анчелевича, Клячкина, Постникова, в 3 случаях Самогородского и в 2 случаях Пентмана есть указания о том, что последний приступ малярии был на сроках от 1 до 6 дней до момента разрыва селезенки.

Острое набухание селезенки при малярии, вместе с токсическим действием паразитов на нервную систему и ткань селезенки, являются важными факторами в происхождении ее спонтанных разрывов.

Самопроизвольные разрывы селезенки наблюдались не только при малярийном ее поражении. Описаны случаи разрывов селезенки при брюшном тифе (Кадьян, Щербаков), при возвратном тифе (Доброзраков), при ангиоме селезенки (Виноградова), при сифилисе, туберкулезе, лейкемии и других заболеваниях. Описывались также разрывы селезенки при беременности и родах. Кочетков и Маненков к 1931 г. смогли собрать в литературе 19 случаев, где беременность осложнилась внутренним кровотечением, в 14 случаях на почве разрыва селезенки и в 5 случаях вследствие разрыва селезеночной артерии. Только в 3 случаях авторы считают возможным происхождение разрывов поставить в связь с перенесенными заболеваниями (малярия и пуэрперальные осложнения при предшествующих родах). Из 19 больных были оперированы 5, выздоровели 2, все же остальные погибли. При патологически измененной, малярийной селезенке ничтожная травма, а иногда и такой физиологический акт как чихание, кашель, дефекация или рвота оказываются достаточными, чтобы получился ее разрыв. Коллен упоминает о разрыве селезенки при осмотре врачом. В 2 случаях Либскерова селезенка разорвалась во время приступа малярии от рвоты. В случаях Городинского и Треммера разрыв селезенки произошел при повороте больного в постели. В случае Горштейна селезенка разорвалась у больного-малярика, когда он шел по улице; в случае же Постникова разрыв малярийной селезенки произошел во время дефекации.

Из числа травматических разрывов селезенки отдельную группу составляют случаи, где травма только в сочетании с патологическим изменением селезенки обуславливает ее разрыв. В подобных случаях сама по себе травма бывает незначительной, наблюдается в жизни человека часто и обычно проходит совершенно бесследно. Нами наблюдались два таких случая разрыва малярийной селезенки.

2. История болезни № 563, 1934 г. 25.VII в клинику доставлен 6-ной, 9 лет. За три часа до поступления в клинику мальчик во время игры при беге упал на землю, на левый бок. Встать ребенок не смог, появились сильные боли в животе и в левом боку, на короткое время потерял сознание. В тяжелом состоянии доставлен в клинику. Мать ребенка сообщила, что сын в течение полугода страдает тяжелыми приступами малярии. Последний приступ малярии был вечером накануне заболевания.

Объективные данные: развит нормально, правильного телосложения. Лицо бледное, лоб покрыт каплями липкого пота, зрачки умеренно расширены, губы синюшные. Больной в сознании, слабо реагирует на окружающее. Границы сердца в норме, тоны сердца приглушены, пульс учащен, слабого наполнения и напряжения. Легкие без изменения. Живот не вздут. При пальпации резкая

болезненность и напряжение мышц в области левого подреберья и внизу живота. Симптом Блюмберга резко выражен. При перкуссии живота определяется наличие свободной жидкости.

Диагноз: внутреннее кровотечение, разрыв селезенки. Операция под общим эфирным наркозом (Цимхес). Угловой разрез брюшной стенки влево. При осмотре брюшной полости найдено значительное количество жидкой крови и сгустков. Селезенка легко вывихнута в рану, она резко увеличена, в средней ее трети почти полный поперечный разрыв. Селезенка удалена, сосудистая ножка перигонизирована сальником. Удалены кровь и сгустки, в угол раны вставлен тампон и рана послойно ушита. Больному перелито 300 см<sup>3</sup> консервированной крови. В послеоперационном периоде было несколько тяжелых приступов малярии. На 19-й день выписан домой в хорошем состоянии. Удаленная селезенка резко увеличена, очень дряблая, легко рвется в силу своей тяжести. Вес 950 г, размер 16 × 12 × 9 см. Микроскопический диагноз: *Melanosis malarica fenis*.

3. Ист. бол. № 145, 1933 г. Больная М., 33 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в левом подреберье. В конце февраля муж в пьяном виде ударил ее снагом в живот. Удар был незначительной силы. В первое время больная ничего не ощущала, на следующий день она на короткое время потеряла сознание. Вскоре почувствовала общую слабость и боли в левом боку, слезла; на следующий день, из-за усиления болей, была госпитализирована. За время пребывания в клинике все время чувствовала общую слабость и временами было обморочное состояние. Боли в левом подреберье усиливались при напряжении, когда больная поворачивалась или вставала с постели и при ходьбе. В течение 6 лет страдает малярией. Последний приступ малярии был за день до травмы.

Объективные данные: больная среднего роста, пониженного питания, кожные покровы бледные. Органы дыхания без изменения. Граница сердца расширена влево, на  $\frac{1}{2}$  см заходит за *linea mamillaris sinister*. Выслушивается систолический шум на верхушке и акцент на 2-м тоне *art. pulmonalis*. Живот не вздут, болезнен при пальпации в области левого подреберья. Селезенка выступает за край реберной дуги на ширину ладони взрослого человека, при ее пальпации боли отдают в левое плечо.

11.IV 33 г. операция (проф. Боголюбов). Под общим эфирным наркозом разрез брюшной стенки по краю реберной дуги слева. По вскрытии брюшины из раны вытекло значительное количество кровянистой жидкости. Селезенка в больших сращениях, к ней припаялся сальник. Селезенка выделена из сращений и вывихнута в рану. Капсула селезенки на выпуклой стороне в небольшом участке разорвана. К месту разрыва припаялся сальник и затампонировал его. Перевязаны сосуды, вначале артерия, для лучшего обескровливания селезенки через несколько минут перевязана вена. Брюшная рана послойно зашита наглухо.

Послеоперационное течение гладкое, на 10 день — сняты швы. На 11-й день после операции больная, садясь в постели, внезапно почувствовала сильные боли в груди и сердце, появилось чувство давления в груди и одышка. Пульс едва прощупываемый, нитевидный, без ритма, считать невозможно. Диагносцирована эмболия легочной артерии. Через 3 часа больная скончалась. Вскрытие подтвердило диагноз эмболии легочной артерии. На удаленном препарате селезенки найдена большая субкапсулярная гематома.

Небольшие ушибы селезенки часто не распознаются и заживают без следа или же с образованием рубца. Так, Д. Арси, Пауер, Дескон, Кольб и Лотш наблюдали заживление разрыва селезенки у людей, перенесших ушиб в живот и умерших спустя продолжительное время от других причин. Прогноз при ушибах селезенки необходимо ставить весьма осторожно, так как достаточных методов распознавания степени повреждения паренхимы селезенки мы не имеем. Возможность образования субкапсулярной гематомы даже при небольших травмах исключить бывает нелегко. Разрыв же субкапсулярной гематомы может произойти в любое время, без воздействия какой-либо травмы

извне. Так, например, Фукс описал поздний разрыв субкапсулярной гематомы селезенки, происшедший на 28-й день после полученной травмы в живот. Schlegel сообщил о разрыве селезенки на 12-й день после перенесенной травмы. В случае Гартли больной после травмы 2 дня выполнял обычную работу и на 3-й день доставлен в больницу с явлениями внутреннего кровотечения. В случае Ковиля больной оперирован через 2 недели после травмы по поводу остро развившегося разрыва селезенки. Из 2 случаев, описанных Липкиным, в одном случае у больного развилась картина острого кровотечения в брюшную полость при попытке больного сесть в кровати. Во втором случае у больного, оперированного по поводу перфоративной язвы желудка, на 17-й день после операции развилась картина внутреннего кровотечения. Во всех случаях найден разрыв субкапсулярной гематомы селезенки. Но и при наличии разрыва капсулы и паренхимы селезенки в благоприятных случаях возможна самоостановка кровотечения. Как причины остановки кровотечения отмечены: 1) тампонада сгустками крови (описано 9 случ.); 2) спазмы сосудов (Вайнер); 3) падение кровяного давления вследствие шока (Фукс). В 2 случаях Герфорта остановка кровотечения при разрыве селезенки произошла благодаря сращениям. В случае Кольба, как и в нашем третьем случае, кровотечение остановлено подошедшим к разрыву и припаявшимся здесь сальником. Надо полагать, что большую роль в самоостановке кровотечения при разрыве принадлежит сократительным свойствам селезенки.

Из числа многообразных функций, которые выполняет нормальная селезенка, значительный интерес представляют сократительные свойства селезенки, ее участие в перераспределении крови в организме. Помимо ритмических сокращений нормальная селезенка обладает способностью увеличиваться во время пищеварения, при беременности, при целом ряде острых инфекционных заболеваний. При голодании, при мышечной работе, под влиянием кровопотерь, при кислородном голодании под влиянием нервного возбуждения, от адреналина и других факторов селезенка может резко сокращаться. „Что селезенка человека сокращается—факт, не подлежащий никакому сомнению. Bogusowicz вводил собакам адреналин в вену и паренхиму селезенки—через 1 минуту получалось сокращение селезенки до  $\frac{1}{3}$  объема“ (цит. по Горьеву).

Отдельную группу разрывов малярийной селезенки составляют случаи, где налицо имеется сильная травма. В этих случаях травма является основным фактором разрыва, наличие же малярии лишь сопутствующий момент. Мы наблюдали два случая разрыва селезенки под влиянием травмы большой силы у маляриков.

4. Ист. бол. № 16, 1936 г. Больной Р., 20 лет, был сшиблен автомобилем, груженным кирпичом, переднее колесо проехало по его животу. Больной доставлен в клинику в сознании, бледен, жалуется на резкие боли в животе, слабость и головокружение. Пульс 96 ударов в минуту, слабого наполнения, ритмичен. Живот вздут. Обе половины живота равномерно участвуют в акте дыхания. Напряжение мышц живота выражено нерезко. Симптом Блюмберга резко положительный. При перкуссии в левой половине живота определяется тупость.

Диагноз: внутреннее кровотечение, разрыв селезенки. Операция (Еляшевич и Шалагин) под общим эфирным наркозом. Разрез брюшной стенки от мечевидного отростка на 3 поперечных пальцах ниже пупка. По вскрытии брюшной полости вытекло значительное количество жидкой крови. Около *hilus'a* селезенки кровоточит надорванная *v. lienalis*. Селезенка увеличена, на ней глубокий разрыв капсулы и паренхимы на задней поверхности у нижнего полюса. Второй разрыв меньших размеров у верхнего полюса селезенки. Сосуды селезенки перевязаны, и она отсечена. На печени найдены два разрыва; один у ворот печени длиной около 5—6 см и другой в 3—4 см на выпуклой поверхности доли печени. На разрывы печени наложены кетгуттовые швы. Из брюшной полости собрано около 600 куб. см крови, она цитрирована и перелита больному в вену. Брюшная рана послойно зашита наглухо. В послеоперационном периоде больному дважды перелита кровь, всего 600 куб. см. Рана зажила первичным натяжением. У больного все время держалась лихорадочная температура. Из анамнеза выяснено, что в течение 2 лет страдает малярией, в 1933 г. 2 мес. пролежал в терапевтической клинике по поводу острого суставного ревматизма. По консультации с терапевтом у больного диагностировано: *Endocarditis, Insuf. valv. mitralis, stenosis ostii ventriculi sin. Rheumatismus, Pleuritis exudativa bilateralis*.

На 24-й день болезни переведен в терапевтическую клинику, где пролежал 47 дней. Выписан с нормальной температурой в хорошем состоянии.

5. Ист. бол. № 22, 1924 г. Больной мальчик, 10 лет, ночью во сне упал с кровати на пол. Ударился левым боком о полено. На короткое время потерял сознание. Тотчас же почувствовал сильные боли в животе, рвоты не было, мочился несколько раз самостоятельно. Имеется задержка стула и газов. В течение года страдает малярией. К концу первых суток доставлен в клинику. Больной бледный, жалуется на головокружение, слабость и боли в животе. Пульс 110, слабого наполнения. Дыхание учащено, поверхностное. Сердце и легкие в норме. Живот вздутый, напряженный и резко болезненный, особенно в левом подреберьи. При перкуссии в брюшной полости определяется наличие свободной жидкости. Диагноз: внутреннее кровотечение, разрыв кишки. Операция под общим хлороформно-эфирным наркозом. Лапоротомия по средней линии. Обнаружено большое количество крови. Сделан добавочный поперечный разрез брюшной стенки влево. На селезенке найден разрыв на верхнем полюсе почти через всю толщу органа. Не разорвавшимся остался небольшой участок окружности капсулы. Селезенка удалена, она патологически увеличена. Рана послойно зашита наглухо. Через 14 часов после операции больной скончался.

Симптоматология и диагностика разрывов селезенки в типичных случаях, при наличии травмы, нетрудна. Из общих признаков разрыва селезенки основным, превалирующим перед другими проявлениями, будет картина остро нарастающего внутреннего кровотечения и острое малокровие. Вскоре после разрыва кратковременная потеря сознания, повторно наступающая, наблюдалась почти в половине описанных случаев разрывов селезенки и является важным диагностическим признаком. Сопутствующий разрыву селезенки shock в ряде случаев в первое время отодвигает на задний план остальные симптомы разрыва. В некоторых случаях в силу того, что рефлексы подавлены, живот может быть мягким и безболезненным (Финкельштейн). Как правило, рано появляется симптом раздражения брюшины. Ряд авторов считает, что степень повреждения селезенки не влияет заметно на силу проявления шока. Шок бывает сильнее выражен там, где больше сумма раздражения периферических нервов от производящих травму причин. В других случаях имеется сильное кровотечение, быстро развивается анемический колапс, который в течение короткого срока может привести больного к смерти. Вздутие живота при разрыве селезенки в

первые часы отсутствует (симптом Гейнека). Напряжение мышц брюшной стенки во всех случаях имеется налицо, „брюшная стенка напрягается как доска, сокращается кремалстер, подтягивается кверху мошонка“ (симптом Тренделенбурга). При наличии глубокого шока или анемического коллапса напряжение мышц отсутствует, по мере же того, как больной выходит из состояния шока, все указанные симптомы нарастают. Более постоянным и важным диагностическим симптомом является локализация болей в левом подреберьи и напряжение мышц этого отдела с отдачей боли в левое плечо. Притупление на почве излившейся крови наблюдается часто, но не всегда. В ряде случаев кровь стекает в малый таз, в значительном количестве находится между петлями кишок или же в большом количестве изливается в *bursam omentalem* и перкуторно не определяется. Значительно реже образуются большие гематомы, дающие ясно выраженную тупость в левом подреберьи. Все указанные симптомы являются общими для разрывов паренхиматозных органов, а в некоторых случаях и для разрывов полых органов брюшной полости. Только сумма признаков, анемия и картина острого внутрибрюшного кровотечения дают право хирургу прибегать к активной терапии. По сборной статистике Крюкова на 42 случая подкожных разрывов селезенки правильный диагноз до операции был поставлен только в 11 случаях. В остальных случаях больные оперировались с диагнозами перфоративного аппендицита, перфоративной язвы желудка, разрыва кишки, внутреннего кровотечения и т. д. Рано произведенная операция при разрыве селезенки имеет решающее значение в исходе заболевания. На 9 сл. изолированных разрывов селезенки, оперированных в Московском травматологическом институте, в первые 4—8 часов после травмы умер 1 больной. По данным Института им. Склифасовского 7 больных с разрывом селезенки, оперированных в первые 6 часов после травмы, все выздоровели. По сборной статистике Дурмашкина из 5 больных, оперированных в течение первых 4 часов, все остались живы; на сроках от 5½ до 16 часов после разрыва оперировано 10 человек, из них умерло 5 и из 17 больных, оперированных после разрыва свыше 20 часов, умерло 10 человек. Из наших больных трое оперированы в первые 4—6 час. после разрыва—все трое поправились. Один оперирован к концу суток после разрыва—погиб, и одна больная погибла на 11-е сутки после операции от эмболии легочной артерии.

Смертность неоперированных больных при разрыве селезенки достигает 86—97% (Крюков, Berger). По Крюкову 77%, а по Berger'у 86% этих больных гибнет в 1-е сутки от кровотечения. Поскольку главной причиной смерти при разрывах селезенки является большая кровопотеря и шок, переливание крови в больших дозах служит незаменимым средством. При отсутствии нарушения целостности кишечника и гемолиза излившейся в брюшную полость крови, необходимо использовать эту кровь для реинфузии. Селезенка считается местом скопления хинстойких плазмодиев. В случаях, упорно не поддающийся лечению, с наличи-

ем спленомегалической, малярийной селезенки Финкельштейн, Фаерман и Ситковский считают показанной спленэктомию. В ряде случаев спленэктомия обрывает приступы и радикально излечивает больных от малярии, улучшая их общее состояние (Иенеско). Ситковский сообщил 2 случая, где на протяжении 5 и 3 лет и в одном случае Лядского в течение года после спленэктомии приступы малярии не повторялись. Нами прослежены трое больных на разных сроках. В одном случае (4-й сл.) около года после спленэктомии приступов не было. Другой больной (2-й случай) прослежен 2 года, приступы малярии остались без изменений. В третьем случае (1-й случай) за 5 месяцев после спленэктомии было два легких приступа малярии.

Картина крови у больных после спленэктомии подвергается значительным изменениям. Отмечается полицитемия, количество эритроцитов может доходить до 6—7 миллионов и Hb до 130%. Большие изменения происходят и со стороны белой крови. Лейкоцитоз длительное время держится на цифрах от 8 до 20 тысяч. В ряде случаев лимфоцитоз может быть резко выражен и доходит до 50 и выше процентов, соответственно чему количество нейтрофилов может падать до 25—30%. Многие авторы отмечают моноцитоз и редко эозинофилию.

Ближайшие и отдаленные результаты исследования крови наших больных видны из следующей таблицы:

Фамилии и день исследования	Hb %	Эр.	Лейк.	Нейтроф. %	Лимф. %	Эоз. %	Баз. %	Моно. %	РОЭ
<b>Н.</b>									
На 12-й день . . .	54	3.800.000	21.180	68	23	1	—	8	—
„ 45-й день . . .	64	5.180.000	8.100	26	53	3	1	16,5	45м/м
Через 5 месяцев	72	5.400.000	8.200	43	38	3	1	15	—
<b>П-в</b>									
На 10-й день . . .	51	3.900.000	19.000	58	30	2	—	10	—
Через 1 год . . .	63	5.200.000	14.200	39	37,5	8	0,5	15	38м/м
Через 1 г. 9 мес.	68	5.440.000	12.500	37,5	38,5	—	10	14	30м/м
Через 2 г. 2 мес.	71	5.200.000	10.000	40	39	5	4	12	30м/м
<b>Р-и</b>									
На 2-й день . . .	52	4.000.000	14.200	87	11	—	—	1,5	65м/м
На 10-й день . . .	56	4.300.000	12.400	70	14,5	3,5	0,5	11,5	60м/м
На 45-й день . . .	65	3.260.000	6.500	66	28,5	—	—	5,5	59м/м
Через 9 мес. . . .	72	4.200.000	7.600	64	29,5	1	0,5	5	—
<b>М-ва</b>									
На 9-й день после операции . . . . .	58	4.100.000	21.000	68	28	1	0	9	—

Наличие лейкоцитоза у спленэктомированных больных Эрлих и Курлов видят в компенсаторной гипертрофии и гиперплазии лимфоидной ткани. Шульц считает, что с отсутствием селезенки выпадает гормон, тормозящий автономную вегетативную нервную систему и этим задерживающий образование лимфоцитов.

Большинство авторов считает, что устойчивость спленэктомированных больных к инфекции не изменяется. Такие больные переносили тиф, пневмонию, нормальные и патологические ро-



ды, скарлатину, острый суставной ревматизм, поддиафрагмальный абсцесс и другие заболевания.

Удаление селезенки непосредственно не угрожает жизни организма. При утрате селезенки организм стремится восстановить ее отсутствие компенсаторной гипертрофией и гиперплазией лимфоидного аппарата, в виде т. н. спленизации печени, разрастания добавочных селезеночек, гиперплазии миндалин и других лимфатических желез. Спленизация печени после спленэктомии экспериментально доказана на животных Архангельской-Левиной и Зильбербергом. Еще ранее явление спленизации печени отмечали у людей Бюнтнер, Шмидт, Ленеи, Гиршфельд, Кучинский и Сильвестрани. Отдельные клинические наблюдения у спленэктомированных больных при релапаротомии подтверждают эти данные. Кютнер в одном случае нашел в брюшной полости около 100 узелков селезеночной ткани. Эккельз, Мак-Дем и Фреер сообщили об одном больном, где при лапоротомии через 8 лет после спленэктомии найдена новая нормальных размеров селезенка. В случае Фальтина через 6 лет после спленэктомии у больного на брюшине найдено образование, имевшее строение селезенки. В случае Стефаненко через 9 месяцев после спленэктомии при релапаротомии найдены узелки в салнике размером от булавочной головки до фасоли. Во всех указанных случаях ткань имела гистологически строение селезенки. Возможность регенерации селезенки из остатка небольшой культуры после резекции селезенки экспериментально доказана Брансбургом на животных. Небезынтересно отметить, что в случаях регенерации культуры селезенки у животных гипертрофия и гиперплазия лимфоидной ткани в других органах не наблюдались.

Считая, что степень кровонаполнения селезенки является одним из важных моментов в этиологии самопроизвольных ее разрывов мы для выяснения этого вопроса провели ряд наблюдений на собаках.

В первой серии опытов мы определяли силу груза, необходимую для разрыва нормальной селезенки у собак. Для этой цели из брюшной раны выводилась селезенка и укладывалась на ладони руки. Сосуды селезенки не пересекались. С различной высоты на селезенку сбрасывались мелкие гири до получения ее разрыва. Гирьки сбрасывались весом в 5, 10, 20, 50, 100 и 200 грамм.

1-е наблюдение: собака 4 кг весом, разрыв получен от разновеса в 100 г с высоты 90 см. Вес удаленной селезенки 31 г.

2-е наблюдение. Собака весом 5,2 кг; разрыв селезенки получен при разновесе в 100 г с высоты 1 метра. Вес удаленной селезенки 36 г.

3-е наблюдение. Вес собаки 4,5 кг; разрыв получен разновесом в 100 г с высоты 1 метра. Вес удаленной селезенки 30,5 г.

Другая часть наблюдений была произведена на искусственно патологически увеличенных и кровонаполненных селезенках. Все вены, идущие из селезенки, перевязывались, главный же ствол и добавочные артерии селезенки оставались нетронутыми. Вслед-

ствие прекращения венозного оттока крови из селезенки, на глазах происходило резкое кровонаполнение и увеличение ее объема больше чем в два раза. Капсула селезенки резко растягивалась. При нанесении небольшого разреза из ткани гиперемизированной селезенки кровь вытекала непрерывной струей под большим давлением. Через 15 минут после перевязки вен, селезенка выводилась в рану, укладывалась на ладони и производилось ее испытание на разрыв по указанному выше способу.

1-е наблюдение. Вес собаки 3,6 кг; разрыв селезенки получен при разновесе в 50 г с высоты 50 см.

2-е наблюдение. Вес собаки 4 кг; разрыв селезенки получен при разновесе в 50 г с высоты 60 см.

3-е наблюдение. Вес собаки 5,2 кг, разрыв селезенки получен от разновеса в 20 г с высоты 1 метра.

4-е наблюдение. Вес собаки 4,5 кг; разрыв селезенки получен от 50 г с высоты 60 см.

Степень кровонаполнения селезенки определялась ее взвешиванием. Через 15 минут после перевязки всех вен перевязывались все артерии селезенки, она отсекалась и взвешивалась.

1-е наблюдение. Вес собаки 4,3 кг; вес селезенки после кровонаполнения 73 грамма.

2-е наблюдение. Вес собаки 5,5 кг; вес селезенки 79 грамм.

3-е наблюдение. Вес собаки 3,6 кг; вес селезенки 64 грамма.

У двух собак после перевязки вен, селезенка с неперевязанными артериями оставлена в брюшной полости. Брюшные раны защиты наглухо. Через 20 часов после операции одна собака погибла, состояние другой собаки тяжелое. Брюшные раны расшиты, в обоих случаях найден самопроизвольный разрыв селезенки, в брюшной полости много крови. Вес погибшей собаки 3,6 кг, вес разорванной селезенки 82 г; вес второй собаки 4,5 кг, вес разорванной селезенки 96 г.

В третьей серии опытов мы перевязывали у собак селезеночные артерии, вены же оставлялись нетронутыми. Через 15 минут после перевязки артерии производилась проверка селезенки на разрыв по указанной выше методике. После получения разрыва перевязывались вены, селезенка отсекалась и взвешивалась. После перевязки артерии селезенка заметно уменьшалась, капсула ее сморщивалась, становилась шагреновой.

1-е наблюдение. Собака весом 3,2 кг. Разрыв селезенки получен разновесом в 200 г с высоты 1 метра. Вес удаленной селезенки 22 грамма.

2-е наблюдение. Собака весом 5 кг. Разрыв селезенки получен от разновеса в 200 г с высоты 1,2 метра. Вес удаленной селезенки 24 грамма.

3-е наблюдение. Собака весом 4,6 кг. Разрыв селезенки получен разновесом в 200 г с высоты 1,1 метра. У двух собак селезенки с перевязанными артериями оставлены в брюшной полости на двое суток. Через 2 дня раны у этих собак расшиты, вены селезенки перевязаны и селезенки взвешаны. В одном случае при весе собаки в 4 кг вес селезенки 16,5 г. В другом случае при весе собаки в 3,2 кг вес селезенки 12 г.

В четвертой серии опытов мы проводили наблюдение над силой и продолжительностью кровотечения из раны селезенки с разрушенной и сохраненной иннервацией. У собаки во всю длину селезенки по вышуклой ее поверхности производился разрез, проникающий в половину ее толщи. Излившаяся из селезенки кровь собиралась в сосуд до прекращения кровотечения, и количество ее измерялось. Затем края раны вновь расширялись, удалялись сгустки, после чего кровь опять собиралась в сосуд до прекращения кровотечения и измерялась. Так повторялось три раза. Результаты этих наблюдений видны из следующей таблицы:

Наблюдение	Вес собаки в кг.	Срок кровотечения в 1-м наблюдении в минутах	Кол-ч. излившейся крови в куб. см.	Срок кровотечения во 2-м наблюдении в минуту.	Кол-ч. излившейся крови в куб. см.	Срок кровотечения в 3-м наблюдении в минуту	Кол-ч. излившейся крови в куб. см.	Общее время кровотечения в минуту	Общее количество излившейся крови в куб. см.
1	3,5	6	8	9	12	16	32	31	52
2	3,2	8	15	11	14	15	43	34	72
3	5,0	7	17	14	21	15	38	36	76

**Кровотечение из селезенки с разрушенной иннервацией.**

1	4,5	17	47	15	36	19	54	51	137
2	4,0	14	36	14	40	21	56	44	132
3	3,5	19	42	22	39	23	47	64	128

У первых трех собак после окончания опыта и прекращения кровотечения из раны, селезенка вправлена в брюшную полость и брюшная рана зашита. Одна собака к концу первых суток погибла от кровотечения. Две другие остались живы и чувствовали себя хорошо. Через три дня раны на селезенке у них найдены плотно склеившимися, кровотечения не было.

На основании клинических и экспериментальных данных можно считать, что степень кровонаполнения селезенки является одним из основных моментов в происхождении ее спонтанных разрывов. В эксперименте кровонаполненная селезенка разрывается от травмы в 4--5 раз более слабой, чем травма, необходимая для разрыва нормальной селезенки. Наоборот, обескровленная и анемическая селезенка труднее поддается разрыву, чем нормальная селезенка. Сама паренхима селезенки является мало устойчивой тканью и при прекращении венозного оттока селезенки, переполняясь кровью, увеличивается в своем объеме в 2--3 раза. Капсула селезенки оказывается не в состоянии выдерживать артериальное давление и разрывается.

Ряд авторов (Боголюбов, Брдозовский, Опшель и др.) при спленэктомии у людей, в целях обескровливания селезенки и экономии крови для организма, рекомендует вначале перевязывать селезеночную артерию и спустя несколько минут перевязывать вены. Наши наблюдения на животных показывают, что

у собак после перевязки артерии, селезенка за 15 минут обескровливается на 8—12 грамм, т. е. на  $\frac{2}{3}$  своего веса. Спустя три дня селезенка уменьшается в своем весе почти на  $\frac{2}{3}$ . При спленэктомии у людей для более быстрого обескровливания селезенки, после перевязки а. lienalis мы считаем целесообразным вспрскивать в паренхиму селезенки 1 см<sup>3</sup> адреналина.

В клинической картине разрывов селезенки часто наблюдаются повторные инсульты и толчкообразные усиления кровотечения. После наступившего разрыва селезенки больной вскоре может оправиться, но затем внезапно опять появляется тяжелое состояние, обморок и усиление анемии. Эти перемежающиеся кровотечения, надо полагать, зависят от сократительных свойств паренхимы селезенки. Вскоре после разрыва селезенки происходит сокращение ее паренхимы, и кровотечение останавливается. При ослаблении сократительного тонуса селезенки кровотечение возобновляется вновь и проявляется в клинической картине болезни новым инсультом, обмороком и толчкообразным усилением анемии. Если бы не было самотампонады селезенки, то большая часть больных с разрывом селезенки должна была бы погибнуть от кровотечения в ближайшие часы после разрыва.

Данные экспериментальных наблюдений подтверждают эти предположения. Продолжительность кровотечения и количество излившейся крови на денервированной селезенке выражено в два раза сильнее, чем на нормальной селезенке.

Мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Самопроизвольные разрывы селезенки чаще всего связаны с малярией.

2. Разрывы малярийной селезенки чаще всего происходят во время острого кровонаполнения селезенки, т. е. вскоре после перенесенного приступа малярии.

3. Острое кровонаполнение селезенки при наличии патологических изменений паренхимы является основным этиологическим моментом самопроизвольных ее разрывов.

4. Сократительными свойствами селезенки обуславливаются временные прекращения и ослабления кровотечений при ее разрыве. При ослаблении сокращений селезенки кровотечение возобновляется вновь.

5. Капсула растянутой кровонаполненной селезенки разрывается от силы травмы в 6—8 раз более легкой, чем капсула сморщенной, анемической селезенки.

6. Превалирующим признаком разрыва селезенки является картина нарастающего внутрибрюшного кровотечения.

7. Ранние операции, примененные в первые 6—8 час. после разрыва селезенки, дают до 80—90% выздоровлений. Могучим фактором в снижении смертности больных является переливание крови в больших дозах.

8. При целостности кишечника и отсутствии гемолиза излившейся в брюшную полость крови, необходимо использовать эту кровь для целей реинфузии.

9. Больные малярией, при наличии увеличенной застойной селезенки, подлежат освобождению от тяжелых физических работ, физкультуры, бокса, футбольных занятий и других видов спорта.

*Литература.* 1. Архангельская-Левина, Нов. хир. арх., т. IX, кн. 4, 1926.—2. Березов, Монограф., 1925.—3. Березнеговский, Рус. хир., 1909.—4. Боголюбов, Каз. мед. жур., № 6—7, 1927.—5. Бржозовский, Нов. хир. арх., т. IX, кн. 3, 1926.—6. Вальтер, Сов. хир., № 4, 1935.—7. Горяев, Каз. мед. жур., № 11—12, 1931.—8. Горяев, Каз. мед. жур., № 6, 1934.—9. Дурмашкин, Каз. мед. жур., № 4, 1928.—10. Зильберберг, Нов. хир. арх., т. 28, кн. 3—4, 1933.—11. Кочетков и Маненков, Жур. акуш. и жен. бол., кн. 42, 1931.—12. Клячкин, Воен.-мед. жур., т. 2, 1931.—13. Лядский, Нов. хир. арх., т. 33, кн. 129, 1935.—14. Липкин, Сов. хир., № 3, 1926.—15. Постников, Сов. хир., № 6, 1936.—16. Стефаненко, Сов. хир., № 6, 1936.—17. Ситковский, Мед. мысль Узбек., № 9—10, 1929.—18. Чайшвили, Нов. хир. арх., т. 16, кн. 61—64, 1928.—19. Финкельштейн, Русск. врач, № 8, 1914.—20. Фаерман, Диссерт., 1929.

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

## О перфорациях язвы желудка при рентгеноскопии.

В. А. Суворов.

В числе непредвиденных осложнений при рентгеноскопии могут быть случаи перфорации язвы желудка. К счастью эти случаи редки. В мировой литературе описано всего 16 случаев, так или иначе связанных с рентгеноскопией. Конечно, это ничтожная цифра по сравнению с теми бесчисленными тысячами больных, которые ежедневно проходят через руки рентгенологов. Все же помнить об этом, хотя бы и ничтожном, проценте осложнений необходимо, ибо для больного такое осложнение представляет смертельную опасность.

На III съезде украинских хирургов в прениях по докладу д-ра Шварца „Перфорации желудка“ выяснилось, что многие хирурги имели не один случай перфорации желудка вслед за рентгеноскопией (Скляр, Шварц).

Проф. Юдин, в своей статье: „О резекции при прободных язвах желудка и 12-п. к.“<sup>1)</sup> вскользь упоминает о трех своих случаях перфорации желудка после рентгеноскопии и одновременно заявляет, что он знает не мало подобных случаев и у других хирургов.

В нашей советской литературе мне удалось найти только 3 случая перфорации желудка при рентгеноскопии. Один случай описан Багдасаровым и Неперент из клиники проф. Зеленина<sup>2)</sup>, второй—Рабиновичем из клиники проф. Мыш<sup>3)</sup> и третий случай—Гнилорыбовым из Института неотложной помощи в Ростове на Дону<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> Новый хирург, архив, том XXI, стр. 212.

<sup>2)</sup> Врачеб. дело, № 11—12, 1932.

<sup>3)</sup> Нов. хир. архив, т. XXVII, кн. 1, 1933.

<sup>4)</sup> Сов. хир., № 4, 1936.

Заграницей впервые выступил по этому вопросу Панек, на основании материала венских клиник—8 случ., затем Штейнгер—1, Биттрельф—3, Габерер—2, Альбрехт—1.

Переходя к вопросу о причинах перфорации язв желудка и 12-п. к., мы должны к сожалению отметить, что до сих пор эта причина неизвестна. Является ли перфоративная язва особой специфической формой с самого момента ее возникновения, или же прободение это только заключительный аккорд того деструктивного, прогрессирующего процесса, который характерен для круглой язвы,—на эти вопросы современная патология ответа еще не дала.

Так, ряд американских авторов считает причиной перфорации инфекцию типа стрепто-энтерококка. Большинство же авторов причиной перфорации считает внезапное повышение давления в желудке, которое может быть связано с большим приемом пищи, внезапной травмой, поднятием тяжестей и т. д. Однако всем хорошо известны случаи, когда перфорация наступает среди полного покоя, например, во время глубокого сна.

Повидимому, причиной как образования язвы, так и перфорации ее нельзя считать только один какой-либо этиологический момент, вероятно в отдельных случаях они будут различны, соответственно чему течение, патолого-анатомическая картина и даже локализация язв будет неодинакова. Поэтому не все язвы желудка могут быть предметом опасений во время рентгеновского исследования.

В первую очередь наше внимание должны привлекать язвы, расположенные в пилорическом отделе желудка. Здесь, как правило, будет язва с ровными подрытыми краями, дно язвы гладкое, иногда шероховатое и кровоточащее. Вначале она будет залегать в слизистом, затем и мышечном слоях и, наконец, дном ее будет только серозная оболочка. Этот момент в течении язвы, самый коварный вообще, и рентгеноскопия здесь может быть особенно опасной.

Следующим этапом в развитии язвенной болезни могут быть рубцовые изменения, в результате чего образуется стойкая непроходимость. В этом случае мы можем наблюдать усиленную перистальтику желудка. Это так называемый стадий компенсации за счет гипертрофии мышечного слоя. В дальнейшем будет развиваться стадий декомпенсации. Непроходимость может нарастать за счет рубцового процесса. Мышечный слой уже не в состоянии будет справиться с нарастающей непроходимостью, в результате чего—застой пищевых масс, расширение и атония желудка с атрофией стенок. Последняя может доходить буквально до толщины бумаги и вдобавок еще сама может оказывать не вполне зарубцевавшейся.

Вот в таких случаях может произойти перфорация во время рентгеноскопии. Перфорация может наступить или в результате перегрузки тяжелой бариевой смесью, или в результате форсированной пальпации, когда рентгенолог пытается „протолкнуть“ контрастную смесь через стенозированный привратник.

Точно так же большую опасность представляет пользование при рентгеноскопии желудка таким мало „изящным“ инструментом как дистинкатор Гольцкнехта. Случай, описанный Багдасаровым, Неперент и Штейнгером, очень ярко иллюстрируют только что высказанные нами предположения.

Так, больной Багдасарова и Неперент перфорацию получил в разгар рентгеноскопии. Будучи под экраном, он почувствовал внезапную сильную боль в области желудка. Исследование было прекращено. Больному предписан строгий постельный режим и со 2-го дня диета Яроцкого. Через 10 дней б-го просвечивали вторично без бариевой смеси. На экране в брюшной полости видны отдельные темные пятна, совершенно не смещаемые при пальпации, следовательно, не связанные с полостью кишечника. Б-ной был под наблюдением в течение 3 месяцев. При просвечивании брюшной полости на экране получалась всегда одна и та же картина. Интересно, что этот случай закончился выздоровлением и без оперативного вмешательства.

В случае Штейнгера дело касалось б-ной 37 лет, с 20-летним язвенным анамнезом. Исследования производились в специальном институте. Введенная бариевая смесь (количество не указано) обнаруживает язву на малой кривизне. Через час вводится дополнительная бариевая смесь, у б-ной это вызывает резкие боли и тут же под экраном обнаружено выхождение бариевой каши в брюшную полость<sup>1)</sup>. Этот случай с несомненностью доказывает, что бариевая смесь в результате перегрузки может вызвать перфорацию язвы желудка.

Тут дело, по видимому, касалось настолько сильно патологически измененной стенки желудка, что дополнительная порция бария была здесь тем последним моментом, который привел к столь печальному исходу.

Случаи, подобные только что описанным, когда катастрофа произошла под экраном, не могут вызвать сомнений в том, что перфорация здесь связана с рентгеноскопией. Впрочем, в печати приводятся случаи (Панек), когда перфорация произошла хотя и в рентгеновском кабинете, но еще до начала приема бариевой смеси. Случись это несколькими минутами позднее, и перфорация была бы отнесена за счет рентгеноскопии.

Проф. Рейнберг тоже упоминает о 2 аналогичных случаях.

В большинстве же опубликованных случаев дело касалось перфораций, которые произошли вне стен рентгеновского кабинета. Это были перфорации в ближайшие часы после рентгеноскопии, или же на более поздних сроках, через несколько суток. Панек делит свои случаи на 2 группы: I группа—перфорация наступила в ближайшие часы после исследования; II группа—перфорация наступила на 2-е сутки и больше; у него даже фигурирует случай перфорации на 6-й день. С практической точки зрения нам кажется удобнее будет все случаи перфорации делить на 4 группы: I группа—перфорация в момент

<sup>1)</sup> История болезни цитирована по Рабиновичу.

просвечивания, II группа—в ближайшие часы (1—5) после рентгеноскопии, но до приема обычной пищи; III группа—перфорация в первые сутки и после приема пищи; IV группа—перфорации после рентгеноскопии на 2-е сутки и больше. Выделение II группы нам кажется целесообразным потому, что после 5 часов больные обыкновенно уже успевают принять пищу, а это уже новый момент, могущий форсировать перфорацию, как это и было в одном случае у нас.

Все опубликованное советской и заграничной печатью случаи (16 случаев и 3 случая наших), дают по нашей классификации следующую картину: I гр.—4 сл. (Френкенталь 1, Панек 1, Штейнгер 1, Багдасаров 1). II гр.—7 сл. (Панек 3, Биттрельф 2, Суворов 1, Гнилорыбов 1). III гр.—4 сл. (Суворов 2, Биттрельф 1, Рабинович 1). IV гр.—4 сл. (Панек 4—группа спорная)

В первой группе причинным моментом перфорации безусловно является рентгеноскопия. Случаи II, III и в особенности IV группы, конечно, могут быть предметом спора. И все же, нам кажется, когда мы имеем перфорацию в первые часы после рентгеноскопии, будет правильнее считать виновницей этой тяжелой трагедии именно рентгеноскопию.

Картина перфорации может наступить в двух случаях. Во-первых, в случае непроходимости в стадии компенсации. Здесь привратник может быть частично еще проходим. Но пища, проходя через язвенную поверхность, будет вызывать путем раздражения длительный спазм привратника до полной его непроходимости. Желудок будет реагировать на это бурной перистальтикой. Пальпация же под экраном еще больше будет способствовать спастическому сокращению желудка. Во-вторых, когда дном язвы, как уже говорилось, оказывается серозная оболочка, то в разгар исследования может разыгаться тяжелая картина перфорации желудка (случай Багдасарова). Так как процесс освобождения желудка при стенозах может быть очень длительный, до 3 суток и даже больше, то в течение всего этого периода больной может находиться под угрозой перфорации.

Нам могут возразить, что ведь и до рентгеноскопии больной подвергался почти ежедневно этой опасности, так как у него обычная пища тоже не проходит. Да, но обычный прием пищи регулируется естественными рефлексам, и б-ные прекрасно чувствуют, когда у них желудок переполнен. Во время же рентгеноскопии, во-первых, вводится смесь с значительно большим удельным весом, чем обычная пища, а во-вторых,—против желания больного.

Вторым моментом, могущим дать перфорацию, является перегрузка атонического желудка бариевой смесью. В этом отношении очень интересен случай Альбрехта. У больного при рентгеновском исследовании, во время прохождения контрастной смеси через привратник развились явления прободения язвы желудка. На операции же найден разрыв спаек 12-перстной кишки с желчным пузырем на почве холецистита.



Если б-ной получил много бариевой смеси и все же ушел из рентгеновского кабинета без порфорации, то, придя домой, он может принять пищу и этим дать дополнительную нагрузку для стенок желудка, которые до этого могли еще сдерживать тяжесть бариевой каши. Пища здесь может оказаться той последней каплей, которую не в состоянии удержать и без того уже перегруженная стенка желудка. Один из наших случаев может быть подтверждением только что высказанной мысли.

Больной С., 52 л. (история болезни № 543), был доставлен каретой скорой помощи 21/III 37 г. в 9 ч. 30 м. вечера с диагнозом: „перфоративная язва желудка“. Язвенный анамнез с 1921 г. Лечился у многих врачей безрезультатно. Больной прибыл из района (Вятские поляны) в Казань специально для лечения. 20/III утром подвергся рентгеноскопии, причем перед этим ему делали промывание желудка (очевидно в связи с застойными явлениями.) При рентгеноскопии найдено: желудок атоничен, расширен, нижняя его граница на ширину ладони ниже *lin. bicristarum*. Желудок имеет форму чаши, перистальтика умеренная, болевая точка в подложечной области.

Отшнуровки пилоруса и прохождения бария в *duodenum* за время исследования не обнаружено.

В тот же день, после обеда, б-ной почувствовал сразу острую боль в животе, „точно кто ударил ножом“. Живот стал твердым, как доска. Больной думал, что это обычный приступ болей, принял лекарство, выписанное ему накануне в поликлинике, лег в постель, на живот положил грелку, но боли не утихали. Больной только на другой день, т. е. 21/III вечером обратился на станцию скорой помощи и был госпитализирован в клинику неотложной хирургии ГИДУВ, где ему через 20 мин. произведена операция (проф. Новиков). Под местной инфильтрационной анестезией по Вышневному произведена *laparotomia medialis superior*. По вскрытии брюшной полости выделяется в большом количестве серозно-гнойная жидкость с примесью бариевой каши. На петлях тонких кишок и сальнике множественные фибриновые пленки. На границе пилорической части желудка с *duodenum* имеется перфорированная язва, прикрытая печенью. Язва ушита узловатыми швами, с пластикой сальником. Брюшная полость закрыта наглухо. Послеоперационное течение сравнительно гладкое. Больной на 20-й день выписан в хорошем состоянии. По нашему мнению, пища, принятая б-ным во время обеда, и была той перегрузкой, вдобавок к барью, которая вызвала окончательный прорыв дна язвы.

Второй аналогичный случай, Б-ной В., 52 л., (ист. болезни № 2252), доставлен каретой скорой помощи 6/XI 1936 г. в 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. вечера по поводу острых болей в животе. Из анамнеза выяснилось, что 5/XI вечером был на рентгеноскопии желудка. Болен около 2 лет. При рентгеноскопии в желудке найдено значительное количество жидкого содержимого. Желудок в форме чаши, атоничен, *bulb, duodeni* формируется очень медленно. Перистальтических волн не отмечается. Опорожняемость крайне медленная. Придя домой вечером, он кушал чай с булкой, утром позавтракал, после чего почувствовал резкую боль в области желудка. Лег в постель, положив грелки; боли немного уменьшились. Вечером боли снова усилились. Была вызвана карета скорой помощи, доставившая б-ного в клинику неотложной хирургии с явлениями частичной непроходимости. Живот умеренно вздут, прямые мышцы напряжены, но умеренно. При пальпации болезненность в области желудка. Пульс 110 ударов в мин., напряжен, t° 36.

Операция (проф. Новиков): под местной инфильтрационной анестезией (1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>% раствор новокаина). Разрез по средней линии от мечевидного отростка книзу до пупка. При вскрытии брюшной полости найдена серозно-гнойная жидкость с примесью газов и кусочков пищи. Жидкость аспирирована. В пилорической части желудка найдена перфорированная язва. Ушивание язвы двухрядным швом. Ввиду значительного сужения привратника сделан G. E. A. *retrocolicus posterior verticalis*. Брюшная стенка зашита наглухо. Тут же после операции перелито 150 к. см крови одноименной группы. Больной скончался на 10-й день при явлениях сердечной слабости на почве развившегося перитонита.

И, наконец, третий наш больной может быть истолкован, как

случай, где перфорация наступила в результате усиленной перистальтики желудка.

Больной М, 50 лет (история болезни № 28), доставлен каретой скорой помощи 4/1 в 5 час. вечера с диагнозом „перфоративная язва желудка“; больной испытывает сильные боли. Два часа назад была рентгеноскопия желудка (данные рентгеноскопии больной утеряны). Идя с рентгеноскопии домой, больной вдруг почувствовал сильную боль в животе, „точно ножом кто ударил“. Он упал, и его тут же доставили в клинику неотложной хирургии с ясно выраженными признаками прободной язвы желудка. Резкие боли в животе, брюшные мышцы напряжены как доска. Печеночная тупость исчезла. В животе перкуторно определяется жидкость. Пульс 110, напряжен. Срочная операция (д-р Розанов). Под местной инфильтрационной анестезией (1/4% новокаин) laparotomia median superior. В брюшной полости большое количество мутной жидкости. Из-под печени выходят газы и жидкость с примесью бариевой каши. Желудок весь укрыт печенью. При поднятии края печени обнаружена перфорированная язва желудка, расположенная по малой кривизне. Содержимое брюшной полости удалено. Язва ушита двухрядным швом с пластикой сальником на пошке; зашивание брюшной полости. После операции состояние больного очень тяжелое. Пульс 120 слабого напряжения. Несмотря на принятые меры (камфора, кофеин и переливание крови) больной скончался при явлениях сердечной слабости.

В заключение нам хотелось бы высказать следующие соображения.

Несмотря на то, что для диагностики язвы желудка и 12-перстной кишки рентгеновское исследование имеет исключительно важное значение (с ведением метода исследования рельефа слизистой рентгенологи научились в 94,4% ставить безошибочно диагноз круглой язвы<sup>1)</sup>), приходится, к сожалению, констатировать, что этот метод не является абсолютно безопасным. Об этом всегда необходимо помнить и быть особенно осторожным при исследовании тогда, когда предполагается, что язва глубоко проникает в стенку желудка. Определение же глубины язвы возможно, хотя и не всегда, по глубине ниши, ее опорожнению. При неглубоком кратере язвы опорожнение будет происходить сейчас же после того, как уровень контрастной смеси опустился ниже уровня язвы. При глубокой язве ниша еще некоторое время остается заполненной и после опорожнения желудка (Шлезингер). Углубление ниши при повторных исследованиях крайне подозрительно на прогрессирующую склонность к пенетрации resp. перфорации (Берг<sup>2)</sup>).

В этих случаях пальпация и размазывание бариевой смеси по слизистой желудка должны быть особенно осторожны и нежны. Да и вообще нужно сказать, что при рентгеноскопии желудка в грубой и форсированной пальпации нужды никогда не бывает. И безусловно нельзя в этих случаях пользоваться дистинктором Гольцкнехта. Этот инструмент особой симпатией у большинства рентгенологов не пользуется и надо пожелать, чтобы остальные постарались от него избавиться.

Язвы желудка, давшие в результате своего развития стеноз привратника и на почве этого атонию с атрофией, могут во время рентгеноскопии перфорироваться в результате перегрузки

<sup>1)</sup> Рейнберг и Штерн. Вестн. хир. и погр. областей, т. XXX, кн. 87, 88, 89.

<sup>2)</sup> Цитир. по Фораджан. Рук. по рентгенодиагностике.

бариевой смесью. Поэтому, когда мы имеем пред экраном больного, у которого контрастная смесь сразу оказывается в горизонтальной части желудка, занимающей поперечное положение и заходящей далеко вправо от средней линии, когда перистальтики не заметно, или она поверхностна, *bulb. duodeni* не намечается, когда расстояние между малой и большой кривизной велико, и воздушный пузырь имеет широкое основание, — тогда бариевая смесь в течение длительного периода не освобождается из желудка. Отпускать таких больных с большим запасом бариевой смеси в желудке опасно. Их необходимо госпитализировать на один—два дня для наблюдения, **так** как, если перфорация язвы произойдет на глазах у врача, то это будет лучше, чем если бы перфорация наступила дома, в этом случае больной может быть доставлен к хирургу слишком поздно, когда шансы на благоприятный исход оперативного вмешательства становятся уже проблематичными.

Из хирургической клиники имени В. Л. Боголюбова Казанского гос. института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор проф. Ю. А. Ратнер)

## О лечении циститов хлорацидом<sup>1)</sup>

С. П. Вилесов и Н. И. Любина.

При лечении хронических циститов устранение предрасполагающих причин далеко не во всех случаях обеспечивает успех. Существующий долгое время воспалительный процесс ликвидируется только после рационально предпринятого местного лечения в виде промываний и инстиляции мочевого пузыря (Хольцов).

Промывание мочевого пузыря обычно производится стерильной водой, физиологическим раствором, растворами марганцовокислого калия и борной кислоты. Дезинфицирующее действие последних двух веществ в концентрациях, применяемых в урологической практике, ничтожно. Терапевтический эффект здесь следует усматривать в механической очистке слизистой оболочки от гнойной инфицированной мочи, в физиотерапевтическом воздействии на состояние тонуса стенки и кровообращение в слизистой мочевого пузыря.

Более активными агентами являются прижигающие и дезинфицирующие средства, как-то: азотнокислое серебро, колларгол, риваноль и оксицианистая ртуть. Наиболее ценными признаются растворы азотнокислого серебра. Но некоторые авторы (Петрова, Кнох) предпочитают пользоваться риванолем. Фронштейн подходит к выбору лечебного средства дифференцированно; он советует применять растворы ляписа и колларгола при стафилококковой инфекции и оксицианистую ртуть при ко-

<sup>1)</sup> Доложено на хирургической секции конференции молодых ученых в Казани 14 января 1937 года.

либациллярной флоре. Блюм, Глингар и Гринчак в своем учебнике, вообще, предостерегают от пользования окисианистой ртутью при лечении циститов.

Из перечисленных наиболее употребительных лечебных средств, каждое, взятое в отдельности, нельзя считать универсальным. Применение одного из них в некоторых случаях остается безрезультатным, в то время, как использование другого дает выздоровление, и наоборот. Так, Виленский при лечении циститов риванолом в 200 случаях имел несомненный успех, а в 60 случаях положительный результат был достигнут только после замены риваноля азотнокислым серебром.

Недостаток антисептических веществ и безрезультатность их применения при лечении некоторых форм воспаления мочевого пузыря побуждают урологов к использованию новых средств. Так, Маркозет предложил лечение циститов бактериофагом д'Эреля. Петрова в 5 случаях циститов, вызванных кишечной палочкой, применяла ежедневно впрыскивание в пузырь бактериофага в количестве  $1\frac{1}{2}$  см<sup>3</sup>. Клинически наблюдалось улучшение, уменьшилось количество колоний в моче. После дополнительного лечения риванолом было получено полное выздоровление. Хорошие результаты от лечения циститов бактериофагом получили также Фриш, Марингер, Дальзас и Михоль. Последний рекомендует вводить в мочевой пузырь 3 дня подряд бактериофаг, специфический для одного микроба или же смешанный. Вводится по 20 см<sup>3</sup> бактериофага первые 2 дня и 10 см<sup>3</sup>—на 3-й день. После перерыва лечение может быть снова повторено. Но терапия бактериофагом допустима лишь при наличии щелочной реакции мочи. Это условие значительно суживает возможность применения бактериофага в урологической практике.

Никитин и Комарова в 49 случаях провели лечение циститов с помощью промываний  $\frac{1}{4}\%$  раствором соляной кислоты. В подавляющем большинстве случаев было получено полное выздоровление. Благоприятное действие слабых растворов соляной кислоты указанные авторы видят в бактерицидности, в получении некоторого раздражения, вызывающего сосудистую реакцию, в растворяющем действии соляной кислоты на соли и в возможности изменить реакцию мочи.

Стремление расширить круг лекарственных веществ, пригодных для местного лечения циститов, побудило нас использовать новое дезинфицирующее средство—хлорацид Шауфлера. Действующим началом хлорацида является хлор, содержащийся в количестве 120—150 мг в одном литре раствора. Кроме того, здесь имеется соляная кислота, которая также обладает бактериоубивающим свойством. Концентрация соляной кислоты в свежеприготовленной жидкости ничтожна, и она не оказывает сильного прижигающего действия. Шауфлер впрыскивал себе хлорацид под кожу и на месте инъекции получал скоро проходящую небольшую красноту. Ковтунович и Черная произвели микроскопическое исследование краев раны, предварительно об-

работанных хлорацидом в течение 5—10—15 минут, причем гистологических изменений не было обнаружено. При макроскопическом исследовании тканей собаки, в которые сутками ранее было введено 40 см<sup>3</sup> хлорацида, указанные авторы тоже никаких изменений не находили. По Гендерсону и Хаггарду хлор при соприкосновении с тканями вступает во взаимодействие с водой, образуя соляную кислоту с освобождением кислорода. Последний *in statu nascendi* и оказывает бактерицидное действие. По утверждению Шауфлера, бактерицидность хлорацида много выше по сравнению с растворами риваноля и сулемы. Опыты Ковтуновича и Черной показывают, что кожа, зараженная стафило-стрептококковой культурой и обработанная хлорацидом, оказывается стерильной не только с поверхности, но и в глубине. Способность хлора проникать в многочисленные складки и межклеточные пространства слизистой оболочки дает хлорациду большое преимущество перед растворами азотнокислого серебра. Последний, как известно, быстро соединяется с белками и образует индифферентные для бактерий альбуминаты. Поэтому бактерицидное действие оказывается поверхностным и непродолжительным (Кравков). Нужно думать, что терапевтический эффект при лечении азотнокислым серебром получается главным образом от прижигающего действия его. Биологическая реакция раздражения выражается гиперемией, набуханием слизистой с последующим повышением сопротивляемости тканей к инфекции и стимуляцией процессов регенерации. Отсюда становится понятным стремление при лечении циститов предпочтительно пользоваться, хотя и в небольшом количестве, но крепким (1—2—3%) раствором ляписа в виде инстиляции (Хольцов).

Как известно острые и подострые циститы в некотором количестве случаев проходят и без местного лечения. Поэтому судить о благоприятном действии медикаментов, применяемых для промывания мочевого пузыря, не всегда представляется возможным. Лечение хлорацидом мы проводили в случаях хронического воспаления мочевого пузыря, в большинстве уже безрезультатно леченных тем или иным методом у нас или в других лечебных учреждениях. К испытанию нового средства мы подходили очень осторожно. После промывания мочевого пузыря индифферентной жидкостью (кипяченая водопроводная вода) вводилось 5—6 см<sup>3</sup> раствора хлорацида. Спустя несколько минут раствор через катетер выпускался обратно. Больной испытывал небольшое чувство жжения, проходившее через 10—15 минут. В дальнейшем количество инстилируемой жидкости было увеличено до 10—15 см<sup>3</sup>, причем больной выпускал ее сам через несколько минут после удаления катетера. Чувство жжения и частые позывы к мочеиспусканию держатся 15—40 минут, то есть наблюдаются явления раздражения не более резкие, чем при инстиляции 1—3% раствора ляписа. Процедура лечения хлорацидом повторялась через день. Мы применяли только свежие растворы хлорацида, не более чем 3-дневной давности приготовления,

Терапевтический эффект свежих растворов выражен более активно, так как хлор в них содержится в большей концентрации. Кроме того, в свежих растворах хлорацета соляная кислота имеется в незначительном количестве, поэтому она не оказывает сильного прижигающего действия. Соляная кислота в слабых концентрациях вызывает только некоторое набухание и разрыхление слизистой мочевого пузыря и своей бактерицидностью дополняет лечебное действие хлора.

Всего под наблюдением было 60 человек, из них 12—стационарно и 48—амбулаторно. Возраст больных преимущественно от 25 до 40 лет. Мужчин—12, женщин—48.

При бактериологическом исследовании мочи у 43 больных была найдена следующая флора: *bac. coli commune*—17, *bac. paracoli*—4, *staphylococcus*—7, *streptococcus*—8, *staphylococcus*+*streptococcus*—1, *proteus vulgaris*—1, *bac. lactis aerogens*—1, *bac. faecal. alcalogenes*—1, *bac. tiphus abdomin.*—2, *bac. subtilis*—1.

Во всех случаях циститов с вульгарной инфекцией после лечения инстиляциями хлорацета получены хорошие результаты. После 5—7, самое большее 10 инстиляций субъективные симптомы исчезали, цистоскопически слизистая мочевого пузыря приходила к норме. В ряде случаев повторные бактериологические исследования обнаруживали значительное уменьшение колоний или полную стерильность посева.

Для иллюстрации приводим следующие истории болезни:

1. Б-ная К., 40 лет, продавщица магазина; явилась на амбулаторный прием с жалобами на то, что в течение 1½ м-цев страдает частыми позывами к мочеиспусканию. В конце мочеиспусканий бывает резь и примесь крови в моче. Лечилась стационарно в одной из больниц, где делали промывание мочевого пузыря. Выписалась из больницы без улучшения. Моча мутная, реакция кислая, белка 0,20/100. Лейкоциты сплошь, эритроциты 2—3 в поле зрения; посев мочи дал *bac. coli commune*.

Хромоцистоскопия: емкость пузыря 200 см<sup>3</sup>, слизистая на задней стенке резко гиперемирована и отечна. Вокруг устьев незначительная гиперемия. Индиго показался одновременно из обоих устьев на 5-й минуте, интенсивно. Диагноз—хронический цистит.

Терапия. Промывание мочевого пузыря кипяченой водопроводной водой и инстиляция хлорацета. Всего сделано 6 инстиляций. В дальнейшем субъективные симптомы прошли; мочеиспускание 7—8 раз в сутки, моча прозрачна. Белка нет, лейкоциты до 5 в поле зрения. Посев дал слабый рост колоний. Выписана на работу.

2. Б-ная М., 45 лет, колхозница. Поступила в клинику с жалобами на частое мочеиспускание с резью и кровотечением в конце акта мочеиспускания. Больна около 3 месяцев. Находилась на стационарном лечении в районной больнице. Делали промывание мочевого пузыря раствором марганцовокислого калия, без эффекта. Моча при поступлении—мутная, реакция кислая, белок—0,80/100, лейкоциты—сплошь, эритроциты в большом количестве. Бактериологически—обнаружен золотистый стафилококк.

Хромоцистоскопия: емкость пузыря ограничена. Слизистая на всем протяжении резко гиперемирована. В *trig. Lithodii* и у выхода слизистая разрыхлена, отечна, местами изъязвлена и покрыта фибрином. Устья мочеточников без особых изменений. Индиго появился на 6-й минуте одновременно из обоих устьев интенсивно. Диагноспирован—язвенный цистит. Лечение: промывание пузыря водой и инстиляция хлорацетом 6 раз через день. После лечения цистоскопическая картина нормальна. Осталась незначительная гиперемия слизистой у выхода шейки пузыря. Моча прозрачна, имеются единичные лейкоциты. Посев стерил. Выписана на работу.

3. Б-ная А., 35 лет, фильтровщица винограда. Явилась в поликлинику с жа-

лобами на учащенное мочеиспускание, резь в канале и примесь крови в конце мочеиспускания. Больна около 11 месяцев. За это время периодически лечилась амбулаторно промыванием мочевого пузыря, в последний раз в течение 2 месяцев. Наблюдалось кратковременное улучшение. Анализ мочи: реакция—кислая, следы белка, лейкоциты до 80 в поле зрения, единичные свежие эритроциты. Посев мочи—*Bac. coli comm.*

Цистоскопия: емкость пузыря нормальна. Слизистая на задней стенке резко гиперемизирована, отечна и покрыта фибрином. Устья мочеточников без изменений. Лечение—промывание пузыря кипяченой водопроводной водой и инстиляции хлорацита 10 раз. После лечения—количество лейкоцитов в моче уменьшилось до 3-х в поле зрения, посев мочи стерилен. Цистоскопическая картина пузыря нормальная.

Из 60 больных 5 страдали туберкулезным циститом. В этих случаях попытка местного лечения хлорацитом в целях уменьшения хотя бы субъективных явлений—не дала положительных результатов. Точно так же осталось безрезультатным лечение хлорацитом в 2 случаях хронического пиелостита на почве брюшнотифозной инфекции. При многократных посевах мочи у этих больных выделялась брюшнотифозная палочка.

В других 4 случаях пиелостита с вульгарной инфекцией после инстиляции в мочевой пузырь и промывания почечной лоханки хлорацитом получено выздоровление. Для примера приводим следующий случай.

Б-ной Ш., 27 л., колхозник; поступил в клинику с жалобами на частые позывы к мочеиспусканию, резь в канале и терминальную гематурию. Болен 3 месяца. В течение последнего месяца беспокоят боли в поясничной области. Гонореею отрицает. Лезил в районной больнице промыванием мочевого пузыря, —улучшений не наступило. Моча мутная, реакция кислая. Белок 0,3%<sub>оп.</sub> Лейкоциты—слышь. Эритроциты до 5 в поле зрения. При посеве пузырьной мочи выделен золотистый стафилококк.

Хромодистоскопия: емкость пузыря резко ограничена. Слизистая на всем протяжении гиперемизирована и отечна. Устья расположены симметрично; в окружности их гиперемия, более резко выраженная справа. Из правого устья виден фибрин. Индикокармин показался одновременно с обеих сторон на 5-й минуте. Добыта отдельно лоханочная моча, в которой обнаружены белок и лейкоциты. Посев мочи, полученной отдельно из обеих лоханок, дал золотистый стафилококк.

Гералгия: промывание мочевого пузыря раствором марганцовокислого калия 1:1000 и прижигание раствором ляписа той же концентрации. В течение 2 недель улучшения нет. В дальнейшем промывание пузыря кипяченой водопроводной водой с последующей инстиляцией хлорацита. После 4-кратного повторения этой процедуры сделана цистоскопия. Емкость пузыря увеличилась, гиперемия около устьев держится. Промывание правой лоханки хлорацитом (10 см<sup>3</sup>). В последующие дни попеременно промывание лоханок: правая промыта 4, а левая 3 раза. После этого анализ пузырьной мочи дал следы белка, лейкоцитов до 20 в поле зрения. Через несколько дней посев лоханочной мочи оказался стерильным. Б-ной выписан с легкими явлениями шейного цистита.

**Выводы.** 1. Хлорацит, как дезинфицирующее средство, может быть с успехом использован для лечения цистита.

2. Хлорацит, так же как и другие местно применяемые дезинфицирующие вещества, при туберкулезных циститах не дает положительного результата.

3. Субъективные ощущения при инстиляции хлорацита в мочевой пузырь и почечную лоханку выражены не более, чем при лечении растворами азотнокислого серебра.

4. Местное лечение циститов хлорацитом в применяемой нами дозировке не дает общих токсических явлений.

*Литература.* 1. Ковтунович Г. П. и Черная Л. А., Сов. хир., № 2, 1936.—2. Квох Г. И., Нов. хир. арх., том 6, 1925.—3. Никитин Б. А. и Комарова Б. С., Нов. хир. архив, том XXXII, 1934.—4. Петрова Б. Н., Журнал соврем. хир., том III, 1928.—5. Фронштейн Р. Н., Циститы, Больш. мед. энциклоп., том 34, 1936.—6. Хольцов Б. Н. Вестник хир. и пограничн. обл., том VIII, 1926.—7. Шауфлер К. К., Вестник хир., том XXXVI, 1934.—8. Шевляков А. Ф., Труды II съезда рос. урологов, 1928.

Из Акушерско-гинекологической клиники Саратовского мед. института (директор проф. О. С. Парсамов).

## Лечение трихомонадных кольпитов хлорацидом.

А. И. Краснова.

В 1837 г. Доппе обнаружил *trichomonas vaginalis* во влагалищных выделениях у женщин. Он характеризует его как паразита, часто встречающегося у женщин в вагинальных выделениях на патологически измененной слизистой. Вопрос о патогенности трихомонад до настоящего времени остается не выясненным. Одни отрицают их патогенность и считают *trichomonas vaginalis* безвредным спутником воспалительных заболеваний (Гаусман, Фют, Вольфринг, Шредер и др.). Другие, наоборот, категорически утверждают за *trichomonas vaginalis* роль агента, вызывающего кольпит (Гене, Шмидт, Грагерт и др.). Наконец Фласкамп, Шмидт, Камникер и другие, не отрицая патогенности паразита, предрасполагающим моментом считают наличие изменений эпителиального покрова вагины. Кватер, допуская существование как патогенных, так и непатогенных трихомонад, считает, что до 70% женщин заражены ими.

Вопрос о первоисточнике заражения также остается не выясненным. Беац, Док, Маршан и другие находили *trichomonas vaginalis* в моче, поэтому допускают возможным занесение их из мочевых путей, другие—из кишечника.

Терапия трихомонадных кольпитов чрезвычайно разнообразна по применяемым средствам: раствор сулемы (Гене, Шмидт, Камникер, Васильева, Чебогарева), метиленовая синька, бура, биолактин (Дубинчик), сода-глицерин, зеленое мыло, аммиачные соли серебра (Кричевский и Вербатус, Смирнов) и многое другое. Однако все эти средства дают мало утешительные результаты, главным образом в смысле предупреждения рецидива. Недаром некоторые характеризуют трихомонадный кольпит, как хроническую рецидивирующую форму заболевания.

Учитывая ненадежность применяемых средств, мы стали пользоваться при лечении трихомонадных кольпитов хлорацидом. Хлорацид Шауфлера, который является сильным антисептическим средством, не раздражающим кожу, слизистые оболочки и даже раневую поверхность, успешно применяется в нашей клинике при воспалительных заболеваниях шейки матки и влагалища (Куликова).



Клиническая картина у наших больных вполне соответствовала описанным в литературе данным, а именно: гнойные выделения пенистого характера, разъедающие как слизистую, так и наружные половые органы и внутреннюю поверхность бедер, точечные кровоизлияния на передней стенке вагины, жалобы на зуд у 50% б-ных и почти у всех 100%—большая чувствительность входа во влагалище (болезненное исследование и введение зеркала). Все больные проводили лечение в амбулаторной обстановке и дома никаких спринцеваний не делали, также давался совет воздерживаться от половой жизни.

Диагнозы выявлялись на основании клинической картины и исследования влагалищного содержимого под микроскопом. После предварительного туалета зеркала наружных половых органов, вводились зеркала Симсона, и взятую с помощью предварительно обожженной стеклянной палочки каплю белей, смешанную с физиологическим раствором, наносили на стекло, покрывали покровным стеклом и, подогрев, смотрели под микроскопом; некоторые авторы рекомендуют брать бели Фолькмановской ложечкой, которая дает возможность более глубокого проникновения в слои слизистой, где находят *trichomonas vaginalis*. При исследовании в свежей капле белей обнаруживались подвижные трихомонады, у 39 больных найдено большое количество от 3 до 5 в нескольких полях зрения, у 10—от 1 до 5 не в каждом поле зрения, у 9—единичные и, наконец, у 2 *trichomonas vaginalis* вовсе не найдена, хотя клиническая картина давала повод подозревать наличие *trichomonas vaginalis*.

Одновременно с этим мы брали мазки на определение влагалищной флоры, в отдельных случаях определялась и реакция влагалищного секрета, которая была в одних случаях щелочная, в других—кислая.

После предварительного туалета мы применяли хлорацид комнатной температуры в виде ванночки; на каждую ванночку брали 100—200 см<sup>3</sup> хлорацита. Влагалище расширяли зеркалами, обнажали шейку и, влив хлорацид, вращательными движениями нижнего зеркала омывали стенки влагалища, чем одновременно достигали и растяжения складок слизистой влагалища.

Курс лечения продолжался 21 день.

О результатах лечения судили по клинической картине и исчезновению трихомонад, при этом последние исчезли: после 3 ванн—в 10 случаях, после 5—в 14, после 10—в 10, после 21—в 23 и после 42—в 3.

Нужно отметить, что при лечении трихомонады исчезали не сразу, а постепенно уменьшались в количестве. Клиническая картина изменялась также постепенно: бели, раздражение, зуд исчезали после 5—6 ванночек, слизистая из ярко красной превращалась в бледно-красную, а после 10 ванночек принимала нормальный вид. Почти все больные отмечали, что бели их уже не беспокоят, а объективно—белые, жидкие бели выделяются в небольшом количестве. Нервное состояние больных значительно

улучшалось. Следует отметить, что в процессе лечения наступившая менструация или беременность часто давали рецидивы вновь находили *trichomonas vaginalis*, ухудшалась клиническая картина.

Флора влагалища при *trichomonas vaginalis* была значительно загрязнена. Так, до лечения в 7 сл. была вторая степень чистоты и в 53—третья. Однако, вскоре после начала лечения, примерно с третьей процедуры, флора постепенно очищается, переходя из третьей степени чистоты во вторую, и даже в первую, что видно из следующего: из III во II степень после 3 ванн флора перешла в 24 случаях, из II в I после 5 ванн в 13, из II в I после 10 в I сл. Причем стойко держалась II ст. в 10 случаях, а III—в 12. Соответственные данные других авторов совпадают с нашими.

Сопоставляя приведенные данные, можно отметить некоторый параллелизм между изменением степени чистоты влагалищной флоры и исчезновением *trichomonas vaginalis*.

Отдаленные результаты нам удалось проследить у 38 больных: от 1 до 3 мес.—в 14 случаях, от 3 до 6—в 10 случаях, от 6 до 9—в 8 случ. и от 9 до 12—в 6 случаях. Повторное исследование выделений, спустя указанные сроки, в 18 случаях вновь обнаружено наличие *trichomonas vaginalis*, в остальных 20 случаях найти их не удалось. В этих последних случаях отсутствовали и жалобы со стороны больных. В первых же 18 случаях, где вновь были обнаружены трихомонады, клиническая картина, по сравнению с началом заболевания, все же была более благоприятной: выделения в умеренном количестве, белого или желтоватого цвета, незначительное раздражение и зуд. Больные отмечают, что такого тягостного состояния, которое у них наблюдалось до лечения, нет. Соответственно мы отмечали в этих случаях и загрязнение чистоты влагалищной флоры.

На основании приведенных наблюдений можно сказать:

1. Хлорацид не является специфическим лечебным средством при трихомонадных кольпитах.

2. Эффективность лечебного действия хлорацида при трихомонадных кольпитах довольно значительна по сравнению с другими средствами и может занимать известное место в лечении подобных кольпитов.

3. Наблюдение отдаленных результатов (до одного года) показывает, что хотя в 50% случаев вновь обнаруживается в выделениях *trichomonas vaginalis*, но клиническая картина и самочувствие больных значительно лучше, чем это было до начала лечения.

4. Не вполне благоприятные результаты мы склонны объяснить методикой лечения. Учитывая, что *trichomonas vaginalis* одновременно могут гнездиться и в мочевом пузыре и в rectum необходимо, повидимому, одновременное введение хлорацида и в эти полости.

Из кафедры патологической физиологии Одесского медицинского института  
(зав. проф. Б. А. Шанило).

## Феномен Чейн-Стокса и его отношение к другим расстройствам ритма дыхания.

Доц. Я. М. Бритван.

Несмотря на большую литературу по вопросу о расстройствах ритма дыхания, до сего времени нет единого понимания характеристики отдельных форм, как нет и общепринятой классификации. Многие отклонения от нормального ритма, особенно формы периодического ритма, не укладываются в общепринятые рамки.

Еще в 1932 г. в работе совместно с д-ром Юделесом о влиянии кислот и щелочей на процессы регуляции дыхания, нами была показана зависимость их влияния от состояния наркоза животного. В этих же исследованиях было установлено, что в результате повторных инъекций кислот и щелочей в условиях, когда реакция на введение химического вещества отличается значительной интенсивностью, главным образом в виде диспноических припадков, можно нередко наблюдать различные формы периодического дыхания. В специальном нашем исследовании с целью проверки характера и частоты форм периодического дыхания удалось подтвердить и выявить связь возникающих расстройств ритма с глубиной наркоза. В условиях неполного наркоза на фоне эмоциональных реакций часто наблюдалось развитие дыхания Чейн-Стокса, Биота и волнообразного.

Так как химические вещества мы вводили в общую сонную артерию, то возник вопрос о роли каротидного синуса в генезе полученных данных. Проверочные исследования совместно с д-ром Мучником показали, что характер реакции дыхания под влиянием  $\frac{1}{10}$  кислот и щелочей сохраняется и после денервации синуса, а повторное их введение может приводить к развитию периодического дыхания и на фоне денервации. В дальнейшем мы убедились, что не только повторное химическое, но и механическое раздражение может вести к развитию периодического дыхания.

Анализ результатов предыдущих исследований привел к выводу об особом значении эмоционального фактора. С целью исключения влияния наркоза мы поставили специальные исследования с влиянием сильного эмоционального возбуждения. Все наши исследования проводились на собаках. Сильное эмоциональное возбуждение (ярость, страх, боли), вызываемое уязвлянием животного в станок в положении на спине и проведением операции трахеотомии (для графической записи дыхания) без наркоза, сопровождалось периодом резкого учащения дыхания и развитием волнообразного дыхания с переходом в дыхание Чейн-Стокса или Биота. Повторные болевые ощущения ускоряли развитие типичных форм периодического дыхания. В про-

цессе исследования мы наблюдали явления, которые характеризованы в учении И. П. Павлова как уравнивательная, парадоксальная и ультрапарадоксальная фазы понижения предела работоспособности клеток коры головного мозга.

Мы рассматривали периодическое дыхание как результат нарушения равновесия между возбуждательным и тормозным процессами центральной нервной системы. Нарушение равновесия начинается с чрезмерного возбуждения, ведущего к утомлению и истощению функций (расстройства обмена веществ в клетках центральной нервной системы) с последующим развитием „охранительного торможения“ в виде слабых волн гипноической фазы волнообразного дыхания и апноических фаз дыхания Чейн-Стокса или Биота. Нарушение равновесия, начинаясь с коры, в дальнейшем распространяется и на нижележащие отделы головного мозга.

Разработка затронутых нами вопросов была возможна на основе применения точного метода графической записи дыхания. Накопившийся большой материал графических записей и позволяет ставить вопрос о внесении поправок в номенклатуру и о разработке систематики периодических расстройств ритма дыхания. Еще в 1904 г. Гофбауэр показал практическую ценность для клиники графического метода исследования дыхательных движений грудной клетки. При анализе многочисленных кривых дыхания, полученных у б-ных при разных заболеваниях, особое внимание обращено было на их семиологическое и дифференциально-диагностическое значение. На основе данных графического исследования Гофбауэр делит расстройство дыхания в основном на две большие группы: 1) равномерные изменения дыхания, когда дыхательная волна повторяет существующие нарушения формы и частоты, 2) неравномерные изменения дыхания, когда форма, частота, величина и продолжительность дыхательных волн неодинаковы. К первой группе отнесено дыхание Куссмауля. Вторая группа подразделяется на 1) нерегулярные неравномерности дыхания (величина и продолжительность дыхательных колебаний меняется), 2) регулярные неравномерности дыхания (величина и продолжительность дыхательных колебаний обнаруживают известную повторяемость). К последней группе Гофбауэр отнес дыхание Чейн-Стокса и Биота. Классификация Гофбауэра, по терминологии трудно воспринимаемая (напр. сочетание терминов „нерегулярный“ и „неравномерный“), кроме того устарела, так как позднее было описано много новых форм нарушения ритма.

Своеобразное периодическое расстройство ритма было описано в прошлом столетии двумя англичанами, дублинскими врачами Чейном и Стоксом. Впервые Чейн в 1816 г. наблюдал у 60-го, 60 лет, с жировым перерождением сердца и явлениями мозгового инсульта за 8 дней до наступления смерти, своеобразное дыхание. Чейн отмечает следующие его особенности: апноическая фаза дыхания продолжительностью около минуты отличается явлениями постепенного нарастания и падения ды-

хательных волн, затем следует пауза в 15 сек. Количество дыханий в диспноическую фазу составляло 30 в 1 мин.

Стокс только спустя 48 лет, в 1854 г., дал более подробное описание вышеуказанного своеобразного дыхания. „Он (симптом) состоит из ряда дыханий, которые увеличиваются до известного максимума, после чего уменьшаются в силе и глубине пока не наступит состояние видимого отсутствия дыхания. Последнее может так долго продолжаться, что окружающие принимают это за смерть. Слабое дыхание с последующим более сильным означает начало новой нарастающей и падающей группы дыхательных движений“.

В 1876 г. Биот также наблюдал своеобразное дыхание, характеризовавшееся наличием диспноической и апноической фазы, однако, без закономерных явлений постепенного нарастания и спадения дыхательных волн. Были записаны при этом графические кривые дыхания. Баас считал, что номенклатура типов дыхания обозначается не именем автора, а должна выражать сущность явлений. Поэтому более правильно, по Баасу, феномен Чейн-Стокса обозначать как „интермиттирующее дыхание“. Значительно позже Моссо применил это обозначение, признавая два основных типа расстройств ритма дыхания: ремиттирующий и интермиттирующий. Первый тип отличается чередованием более глубоких групп дыхательных волн с менее глубокими, при этом сохраняются явления постепенного нарастания и спадения волн без апноической фазы. Второй тип отвечает особенностям дыхания Чейн-Стокса. Указанные термины, однако, не привелись в последующей литературе.

Троттер, критически подходя к оценке содержания Чейн-Стоксовского и Биотовского дыхания, указывает, что последний тип отличается резким отграничением гиперпноэ и апноэ, между тем как Чейн-Стоксовское дыхание показывает постепенный переход обеих фаз. Разница обоих типов не абсолютна, и многие переходные формы их объединяют. Однако имеется тип группового дыхания, наблюдающегося при церебральных поражениях, который давал Биоту основание резко отличать его от дыхания Чейн-Стокса. Это—форма с нерегулярностью как в появлении, так и в количестве дыханий в каждой группе.

Рехт характеризует дыхание Биота как тип, дающий при графическом исследовании неизменную, не отклоняющуюся в смысле формы, течения и величины дыхательную волну. При этом количество дыханий одного периода различно. В затруднительном положении оказался Шен, наблюдая форму с первой наиболее глубокой волной после апноического периода, но с явлениями постепенного уменьшения волн диспноического периода. Шен причисляет эту форму к Биотовскому дыханию. Гофбауэр отмечает, что ему на большом материале не удалось наблюдать дыхание типа Биота, так как там, где при простом осмотре он находил этот тип, графическое исследование показывало дыхание Чейн-Стокса.

В 1874 г. Куссмауль описал 3 случая диабета с коматозным

состоянием и своеобразным дыханием. Описание одного из 3 приведенных Куссмаулем случаев: „Дыхание громкое, учащенное, дыхательные движения очень большие. Большие косто-абдоминальные инспирации чередуются с большими экспирациями“. Изучив графически „большое дыхание“ при диабетической коме, Гофбауэр обращает внимание на удлинение продолжительности инспирации, в противоположность „большому дыханию“ во время уремической комы, где инспирация укорочена. Что касается глубины дыхания, то обычно наряду с удлинением продолжительности инспирации отмечается и более поверхностное дыхание, хотя можно наблюдать удлинение продолжительности инспирации с увеличением глубины дыхания. Гофбауэр отмечает также как характерные черты различные графические проявления активной экспирации („экстра-экспирация“, „активный экспираторный конец“).

Людке и Шлайер указывают на возможность перехода дыхания Куссмауля в дыхание Чейн-Стокса. Чередование последних двух типов наблюдал на больных и Эбштейн. Тесное отношение к дыханию Чейн-Стокса имеет форма, выделяемая большинством авторов как самостоятельная и известная под названием „волнообразное дыхание“. Гофбауэр в 1904 г. отметил, что иногда между двумя периодами сильного дыхания наблюдается ряд слабых дыханий. Эту форму Гофбауэр относил вначале к дыханию Чейн-Стокса, а позже обозначал как волнообразное дыхание. Волнообразное дыхание как ослабленную форму Чейн-Стокса описал Унферрихт. Действительно в работе Унферрихта (1892 г.) мы находим указание, что у б-ых с явлениями утомления дыхательного центра произвольная нагрузка дыхания ведет вначале к появлению волнообразного дыхания, переходящего затем в тип Чейн-Стокса. Заслуживает внимания, что волнообразное дыхание представляет собою не что иное как ремиттирующую форму Моссо, описанную в 1886 г. Вассерман неоднократно наблюдал переход экспираторного колена волнообразного дыхания в полную паузу, т. е. дыхание Чейн-Стокса. Он считает волнообразное или как он его называет „групповое“ дыхание предвестником дыхания Чейн-Стокса.

Наши исследования показывают, что волнообразное, Чейн-Стоксовское и Биотовское дыхания весьма близки по своему патогенезу. Чаще всего имеет место переход волнообразного дыхания в тип Чейн-Стокса. Но наблюдаются переходы разных выше указанных типов друг в друга, включая сюда, хотя и редко, дыхание Куссмауля, которое имеет резко отличающие его особенности патогенеза. Не все авторы склонны, однако, дифференцировать волнообразное дыхание от типа Чейн-Стокса. Так, Дотрбанд (1933) именем Чейн-Стокса называет дыхание, состоящее из альтерации гиперпноэ и гипопноэ без настоящего апноэ. Нельзя согласиться с подобным мнением, так как оно затрудняет более детальное изучение патогенеза явлений.

Резюмируя вышеизложенное, можно из четырех вышеописанных форм нарушения ритма—три (волнообразное, Чейн-Стокс

и Биот), характеризующиеся периодическими изменениями групп дыхательных волн, отнести к группе периодического дыхания. Дыхание Куссмауля может быть выделено как форма, характеризующаяся расстройством отдельной дыхательной фазы.

При этом под дыханием Чейн-Стокса мы должны понимать форму, характеризующуюся чередованием диспноических и апноических фаз, при которой диспноическая фаза отличается явлениями постепенного нарастания и спадения дыхательных волн. Под дыханием Биота нужно понимать форму, также обнаруживающую наличие полных диспноических и апноических фаз, однако без закономерностей *crescendo* и *decrescendo* диспноической фазы. Иногда этот тип проявляется равномерно одинаковыми дыхательными волнами, иногда отличается нерегулярностью как в появлении, так и в количестве дыханий в каждой группе. Волнообразным дыханием нужно называть форму, отличающуюся чередованием групп более глубоких дыханий с более поверхностными дыханиями. Для дыхания Куссмауля следует принять: шумное, „большое дыхание“ с усилением инспираторной и экспираторной фаз, учащенное. Этот тип редко наблюдается по сравнению с различными его вариациями, указанными Гофбауэром: „большое дыхание“ с замедленным ритмом, „большое дыхание“ уремиков с укороченной инспирацией, случаи удлинения инспирации с поверхностным течением дыхательной волны, но с длинными паузами и активной экспирацией, особенно с так наз. экстраэкспирацией или активным экспираторным зубцом.

Мы предлагаем эти формы, изученные на основе типа дыхания, описанного Куссмаулем, выделить в системе классификации и называть вариациями Гофбауэра. Одновременно мы считаем необходимым выделить промежуточную форму дыхания как „неполный Чейн-Стокс“. Под последним мы понимаем тип дыхания, при котором может сохраняться характер *crescendo* и *decrescendo* диспноической фазы, но нет полного апноэ, благодаря наличию очень мелких дыхательных колебаний в апноической фазе. Следовательно мы вводим промежуточную форму между волнообразным дыханием (альтерация гиперпноэ и нерезкого гипопноэ) и выраженным Чейн-Стоксовским дыханием (полная апноическая фаза) как неполный Чейн-Стокс. Расширение номенклатуры диктуется не только теоретическими соображениями, но и различным прогностическим значением вышеуказанных форм расстройств ритма.

Помимо вышеуказанных часто встречаемых форм были описаны редкие формы периодического дыхания, некоторые из них мы встретили и в наших экспериментах на животных.

Гофбауэр описал тип дыхания, при котором каждая вторая волна более поверхностная. Имеется аналогия с инотропными нарушениями расстройства ритма сердечной деятельности (р. *alternans*), почему этот тип был назван „*Respiratio alternans*“. Эту форму позднее подтвердили и другие авторы (Мелдолози, Адлерсберг и Самет). Эту форму наблюдали и мы. Штерн еще в 1896 г. наблюдал случай, в котором после каждых 8—11 нор-

малых дыханий наступало очень глубокое дыхание. Последнее сопровождалось явлениями понижения функции коры головного мозга. Форма была названа обратным Чейн-Стоксом. В литературе мы больше не встречали указаний о подобном типе дыхания. Уленбрук в 1928 г. описал своеобразный тип дыхания: у б-ого между двумя обычными диспноическими периодами

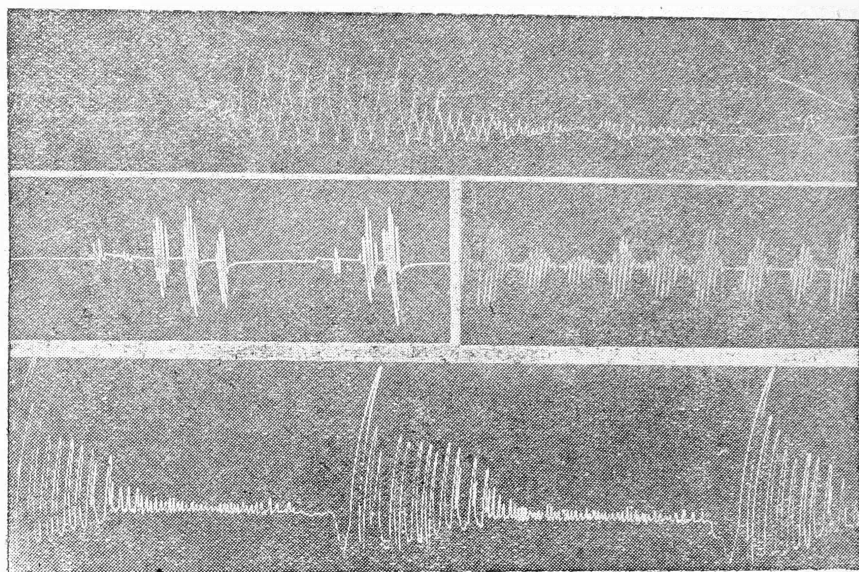


Рис. 1. Типы дыхания Чейн-Стокса (верхние три кривые). Форма неполного Чейн-Стокса (нижняя кривая).

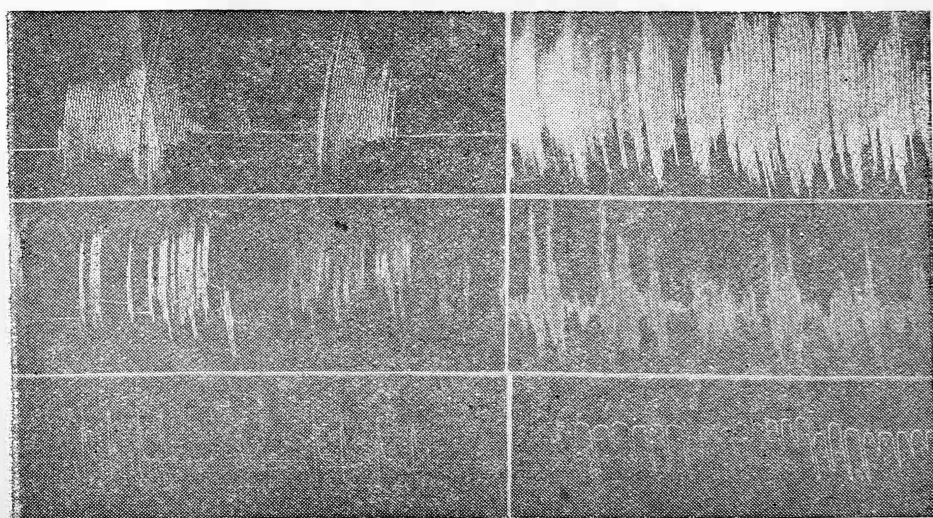


Рис. 2. Типы дыхания Биота (левые три кривые). Формы волнообразного дыхания (правые три кривые).



Чейн-Стокса наблюдалось одно глубокое судорожное дыхание. Временами этот тип с включенным глубоким дыханием прерывался группами обычного Чейн-Стокса. Уленбрук назвал этот тип альтернирующим Чейн-Стоксом.

Мы недавно наблюдали альтернирующий Чейн-Стокс под влиянием эмоционального возбуждения животного. Наши кривые соответствуют кривым Уленбрука. По особенностям своего патогенеза этот случай заслуживает особого внимания, тем более, что он является первым в эксперименте на животном и вторым в литературе.

Для характеристики вышеизложенного представляем кривые типичных форм периодического ритма дыхания с промежуточными и редкими формами, полученные нами в эксперименте на животных (рис. 1, 2, 3) и схему расстройств ритма дыхания.

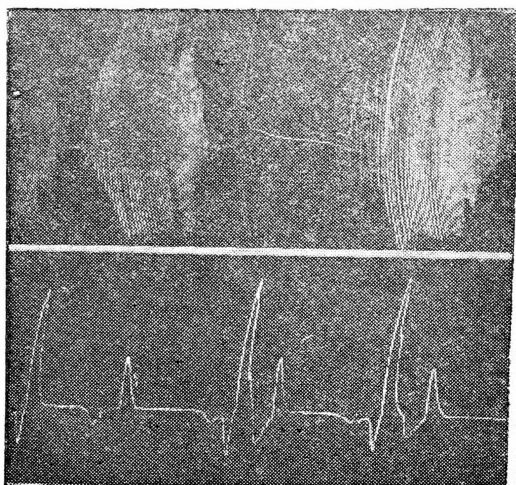


Рис. 3. Альтернирующий Чейн-Стокс (верхняя кривая). Альтернирующее дыхание (нижняя кривая).

### СХЕМА РАССТРОЙСТВ РИТМА ДЫХАНИЯ

Нарушения отдельной дыхательной фазы

Нарушения групп дыхательных фаз (периодические расстройства ритма)

ритм Куссмауля  
|  
вариации Гофбауэра

Собственно периодическое дыхание

Редкие anomalies периодического ритма

Ритм Чейн-Стокса

Ритм Биота

Неполный Чейн-Стокс

Волнообразное дыхание

Альтернирующее дыхание

Альтернирующий Чейн-Стокс

Обратный Чейн-Стокс

*Выводы.* 1. Затруднения в толковании различных нарушений ритма дыхания возникают при так назыв. переходных формах. Промежуточную форму между волнообразным дыханием (альтерация гиперпноэ и нерезкого гипопноэ) и выраженным Чейн-Стоксом, характеризующуюся отсутствием полного апноэ, вследствие наличия мелких дыхательных колебаний, следует обозначать как неполный Чейн-Стокс.

2. Нарушения ритма дыхания могут быть разделены на 2 большие группы: 1) изменения отдельной дыхательной фазы, 2) изменения группы дыхательных фаз (периодические расстройства ритма). К первой группе нужно отнести дыхание Куссмауля и вариации Гофбауэра; ко второй—дыхание Чейн-Стокса, неполный Чейн-Стокс, Биотовское и волнообразное дыхание. Последние формы, в отличие от редких аномалий периодического ритма (альтернирующее дыхание, обратный Чейн-Стокс и альтернирующей Чейн-Стокс), могут быть обозначены как „собственно периодическое дыхание“.

---

Из кожно-венерологической клиники Института усовершенствования врачей и экспериментального отдела венинститута в Днепропетровске.

### **Экспериментальные исследования о дискератозе кожи.**

**Проф. И. С. Мильман и С. С. Рогинская.**

В 1914 году Дарье установил в дерматологии новую морфологическую единицу, которой он дал название дискератоза. В это понятие он включил болезнь Дарье, болезнь Пэджета и преанцерозный дерматоз Боуэна.

Из трех видов дискератоза два относятся к злокачественным новообразованиям, представляя предварительную стадию рака; одно заболевание—болезнь Дарье—является процессом, сущность которого не изучена. Однако, не подлежит сомнению, что все формы дискератоза связаны между собою общей чертой, а именно—наличием резких и довольно характерных изменений в клетках эпидермиса. Эти изменения выражаются в образовании внутри эпителия круглых телец—*corps ronds* Дарье. Весьма возможно, что эти дискератотические явления представляют преддверие к преанцерозным заболеваниям. Что это так, доказывают опыты одного из нас (проф. Мильмана с д-ром Люблинским), в которых удалось экспериментально вызвать в коже характерные явления дискератоза, в значительной степени напоминающие ту гистологическую картину, которую мы видим при болезни Дарье. Любопытно, что эти явления получены с помощью каменноугольного дегтя, которым удается вызвать рак. Иными словами, тем же самым раздражителем, большими концентрациями которого вызывается образование рака, удается, применяя малые количества, вызвать дискератоз. При смазывании кожи кролика каменноугольным дегтем наблюдаются три

стадии: 1) дискератотическая, 2) папилломатозная и 3) раковая.

Не подлежит сомнению, что все эти основные процессы разыгрываются преимущественно в мальпигиевом слое и имеют отношение к процессу ороговения.

Процессы ороговения связаны с обменом клеток. Поскольку роговые клетки содержат большие количества цистина, что отличает их от других клеток, естественно является мысль, что обмен серы должен играть какую-то важную роль в процессах ороговения. Мы поэтому поставили себе основной целью изучить роль серы в дискератотических и преанцерозных явлениях.

Метаболизм серы привлекает внимание исследователей с тех пор, как стало известно огромное значение тиосоединений при процессах окислительно-восстановительных реакций. В 1888 г. de Ray Pailhade впервые описал явление редукции элементарной серы до  $H_2S$  под влиянием серных соединений живой ткани.

Heffter'у удалось установить, что редуцирующие свойства живой ткани связаны с сульфгидрильными соединениями, как цистеин или тиогликолевая кислота, которые обладают активным ионом  $SH$ , способным к самоокислению и восстановлению. В дальнейшем автором было подмечено другое характерное свойство сульфгидрильных соединений, а именно—их способность давать с нитропруссидным натрием красно-фиолетовое окрашивание, исчезающее при окислении в силу образования из 2 частиц  $SH$  одной дисульфидной частицы  $SS$  по схеме:  $2SH + HSR = RS - SR + 2H$ .

Реакция обратима, поскольку дисульфидная группа  $SS$  легко восстанавливается и снова дает две частицы  $SH$ . Учитывая эту важнейшую особенность сульфгидрильных соединений, их способность являться одновременно и акцептором и донатором водорода, Heffter предположил, что они должны принимать участие в процессах тканевого дыхания. Во всей полноте, однако, вопрос об участии серных соединений в окислительно-восстановительных процессах был оставлен лишь после открытия Гопкинсом (1921 г.) нового соединения серы, которое он назвал глутатионом. Путем гидролиза Гопкинсу удавалось расщепить глутатион на 2 аминокислоты—цистеин и глутаминовую кислоту, почему он и считал открытое им вещество дипептидом. Впоследствии, однако, оказалась, что структурная формула, данная Гопкинсом, не была точной. Как это окончательно установили путем синтеза в 1936 году Barrington и Mead глутатион состоит не из двух, а из трех аминокислот, а именно цистеина, глутаминовой кислоты и гликокола, т. е. является не дипептидом, а трипептидом. Носителем сульфгидрильной группы в молекуле глутатиона является цистеин, причем, соответственно окисленной и неокисленной формам последнего, глутатион наблюдается в двух модификациях—в виде сульфгидрильного и дисульфидного соединения.

По наблюдениям ряда исследователей, глутатион может быть обнаружен в каждой живой клетке, являясь необходимой составной частью ее протоплазмы. Следует добавить, что в живой клетке встречается почти исключительно редуцированная форма глутатиона.

Органами, наиболее богатыми глутатионом, являются печень и надпочечники, выполняющие, вероятно, роль депо, где отлагаются запасные резервы глутатиона (Binet и Wellier, Blanchetier и Binet).

Увеличение количества глутатиона наблюдается также при различных пролиферативных процессах, связанных с быстрым ростом ткани, усиленным делением и разрушением клеток. Так, Gola в 1931 году заметил увеличение содержания глутатиона при пролиферации клеток меристемы у растений. Другие авторы указывают на увеличение количества глутатиона в яйцах морского ежа перед делением. Эмбриональная ткань всегда дает интенсивную нитропруссидную реакцию, точно так же, как и ткань регенерирующая. Увеличение количества глутатиона отмечалось рядом авторов также и в тканях новообразований, т. е. при процессах с быстрым, но не урегулированным ростом. Накопление сульфгидрильных соединений наблюдается, таким образом, всегда при усиленном росте и распаде ткани, т. е. при повышении тканевого обмена. Закономерность соотношений между интенсивностью клеточного роста и кон-

центрациями сульфгидрильных соединений привела некоторых авторов к мысли, что глутатион является стимулятором клеточного деления и может быть поставлен в один ряд с гипотетическими стимуляторами размножения—трефанами, десмонами и т. д.

Нас интересовали, как мы выше указывали, изменения в содержании глутатиона в коже при экспериментальном дискератозе (преканцерозе) кроликов, вызванном каменноугольным дегтем. Приступив к разрешению указанной задачи, мы предварительно поставили ряд опытов в целях определения средней цифры процентного содержания глутатиона в нормальной коже кроликов. Из литературных источников нам было известно, что глутатион распределен в слоях кожи неравномерно, а именно, он сосредоточен исключительно в мальпигиевом слое эпидермы, главным образом в зернистом слое (Giroud и Bouillard). В роговом слое, как было доказано Moncorps, Giroud, глутатион отсутствует почти совершенно, несмотря на то, что кератин богат серными соединениями (цистеин). Скопление глутатиона на нижней границе рогового слоя и полное исчезновение его в роговом слое говорит, по мнению Giroud, за возможность происхождения кератина из редуцированного глутатиона.

Количество редуцированного глутатиона в коже кролика колеблется в довольно широких пределах, находясь в значительной степени в зависимости от возраста. Хотя методика определения глутатиона в коже не находится еще на должной высоте, тем не менее установлены некоторые средние цифры процентного содержания глутатиона в коже человека и экспериментальных животных. Количество глутатиона в коже кролика по Moncorps'у достигает в среднем 37 мг%. Имеются более подробные данные, указывающие на процентные колебания глутатиона в зависимости от возраста животного. Так, кожа новорожденных кроликов особенно богата глутатионом, количество которого достигает 137 мг%. В коже молодых кроликов глутатиона значительно меньше, в среднем до 39 мг%, у взрослых кроликов цифра эта еще меньше, в среднем около 12 мг%. Наши цифры несколько отличаются от приведенных данных. Нами было произведено 17 исследований кожи у здоровых кроликов различного возраста. Глутатион определялся нами параллельно по двум методом: количественно по иодометрическому методу Кйппац, качественно по методу Flemming'a при помощи нитропруссидной реакции.

Метод Кйппац заключался в следующем: кусочек ткани (0,5—1 г), тщательно размельченный ножницами, растирается песком и экстрагируется трихлоруксусной кислотой. Вытяжка фильтруется через тигель при помощи водоструйного насоса. Фильтрат, к которому предварительно прибавлен иод и иодистый калий, оттитровывается тиосульфатом. Параллельно гипосульфатом титруется также и контрольный раствор (трихлоруксусная кислота, К<sub>j</sub> и j). Содержание глутатиона в объекте исследования вычисляется по разнице в количестве тиосульфата, потраченного на опыт и на контроль.

Предварительно в целях проверки правильности нашей мето-

дики нами поставлено было 10 опытов количественного определения глутатиона в печени кролика, в которой содержание глутатиона довольно постоянно и хорошо изучено. Полученные нами цифры находились в полном соответствии с литературными данными (225—250—285 мг<sup>0</sup>/о). Как уже упомянуто выше, для определения средней цифры содержания глутатиона в коже здорового кролика нами было исследовано 17 животных, причем в коже 4 молодых кроликов мы получили в среднем 67,25 мг<sup>0</sup>/о (60 мг<sup>0</sup>/о—81 мг<sup>0</sup>/о). У более взрослых (10 животных) в среднем наблюдалось 32,5 мг<sup>0</sup>/о. Колебания отмечены от 20 до 42 мг<sup>0</sup>/о.

Из двух случаев, где для исследования была взята кожа на месте рубца, мы получили весьма малые цифры лишь в одном случае—13,6 мг<sup>0</sup>/о. В двух случаях, где глутатион исследовался на месте недавнего ранения, мы получили 150 и 180 мг<sup>0</sup>/о.

Получив, таким образом, предварительное представление о содержании глутатиона в нормальной коже, мы приступили к опытам, имевшим целью изучение содержания глутатиона в дискератотической коже.

Перед опытом мы тщательно выбривали небольшой участок кожи на спине кролика и смазывали этот участок каменноугольным дегтем 4—5 раз с промежутками в 3 дня. В трех случаях дегтем смазывался не участок спины, а внутренняя поверхность уха. В результате воздействия дегтя у кроликов развивался гистологически подтверждаемый дискератоз, который удавалось наблюдать в течение 11—12 дней после прекращения смазывания. После этого срока обычно появлялись папилломатозные или бородавчатые разращения, которые мы рассматривали как начало образования рака. Получив вышеописанным образом экспериментальный дискератоз, мы начали свои наблюдения, исследуя количество глутатиона в смазанной дегтем коже через определенные промежутки времени, через 3, 5, 7, 9, 10 дней после последнего смазывания. Всего смазыванию подвергался 21 кролик, из которых после третьего или четвертого смазывания погибло семь, так что мы можем привести результаты наблюдения на 14 кроликах. Результаты наших исследований можно видеть из нижеприведенной таблицы:

Номер опыта	Срок со времени последн. смазывания	Место смазывания	Содержание глутатиона
1	3 дня	спина	0
2	3 дня	спина	0
3	3 дня	спина	0
4	5 дней	спина	8
5	5 дней	спина	0
6	7 дней	ухо	23, 12 (папиллома)
7	7 дней	ухо	0
8	7 дней	ухо	0
9	9 дней	спина	0
10	9 дней	спина	0
11	12 дней	спина	39
12	18 дней	спина	54,5
13	19 дней	спина	66
14	20 дней	спина	60

Приведенная таблица определенно показывает, что в течение первых десяти дней по прекращении смазывания в коже отсутствует редуцированный глутатион. Этот период соответствует времени образования дискератотических изменений.

Обращает на себя внимание результат опыта № 6, где количество глутатиона достигает довольно значительной высоты (23,12).

Это кажущееся отступление от единообразных результатов объясняется тем, что уже на 7-й день после прекращения смазывания на внутренней поверхности уха, которая подвергалась смазыванию, успели появиться типичные папилломатозные разрастания.

У кролика № 11 на двенадцатый день уже были обнаружены папилломатозные разрастания, количество глутатиона оказалось равным 39 мг%, что представляет резкий подъем в сравнении с предыдущими 10 наблюдениями. Еще большее увеличение количества глутатиона (54,5 мг%) дал опыт № 12, в котором на 18-й день папилломатозные разрастания достигли довольно значительного развития.

Последние два исследования № 13 и 14, произведенные на 19-й и 20-й день со времени прекращения смазывания, дали еще большие количества глутатиона (до 60 мг и больше), что находилось, очевидно, в связи с усиленным разрастанием папилломатозных образований.

Таким образом, наши данные с несомненностью показывают, что в противоположность первому периоду, характеризующемуся исчезновением глутатиона, второй период, проявляющийся наступлением клеточной пролиферации, сопровождается увеличением количества редуцированного глутатиона, как показатель усиления окислительно-восстановительных процессов.

**Выводы.** 1. В развитии blastomatозных образований, полученных у кролика с помощью каменноугольного дегтя, можно различить три стадии: 1) дискератотическую, 2) папилломатозную и 3) раковую.

2. В развитии злокачественного образования удается подметить ряд особенностей в серном обмене мальпигиева слоя.

3. В дискератотической стадии количество редуцированного глутатиона в коже резко падает.

4. В начале папилломатозной стадии, когда намечаются явления пролиферации, содержание глутатиона в эпидермисе начинает возрастать и доходит до цифр, превосходящих содержание его в нормальной коже.

5. Исчезновение глутатиона в момент ороговения и его явное возрастание в периоде пролиферации указывает определенно, что глутатион, содержащий серу, играет роль фактора размножения в нормальном и blastomatозном росте эпителия.

## **О дистрофических процессах при введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва.**

Проф. П. Н. Картшов (Саратов).

В настоящее время не приходится доказывать, какую роль играет нервная система в развитии трофических расстройств, вернее в возникновении патологических процессов вообще. Вопросы этому уделялось внимание еще старыми авторами—таковы наблюдения и исследование Мажанди, Шарко, Самуэля и др.

Исследования позднейших авторов—Шписса, Лериша, Брюнинга, И. П. Павлова, Молоткова, Шамова, Орбели, Разенкова уже определенно свидетельствуют о том, что существует немало патологических процессов, возникающих на периферии, которые имеют своим исходным пунктом первичное поражение нервной системы. Наиболее полное освещение вопроса о роли нервной системы в патологии дано А. Д. Сперанским.

Нас преимущественно интересовал вопрос о влиянии раздражителей на организм животного при воздействии их на периферические ветви тройничного нерва и в особенности на концевые ветви его, проникающие через верхушечное отверстие зуба. Экспериментальные исследования в этом направлении нам казались заслуживающими внимания еще и потому, что таким путем до известной степени представлялось возможным проверить и убедиться в правильности выводов различных авторов (главным образом американских) относительно роли полости рта в патологии организма. Правда, большинство авторов исходило исключительно из представления о токсинах или микроорганизмах, поступающих в общий круг кровообращения и поражающих тот или иной орган или ткань (при наличии очага инфекции в полости рта). Мы же исходили из другой концепции.

Те данные, которые мы имеем сообщить, были получены нами в результате более чем 5-летних (1929—1934 гг.) экспериментальных исследований по указанному вопросу, они являются дополнением и подтверждением выводов лаборатории А. Д. Сперанского.

На основании первых наших работ и в согласии с исследованиями других авторов, работавших по этому вопросу в лаборатории А. Д. Сперанского, можно было установить:

1) при химическом раздражении нервных стволов в организме животного развиваются нередко различные расстройства общего характера;

2) процесс, возникающий после примененного раздражителя, не является результатом действия этого раздражителя на ткани, а есть последствие функциональных изменений соответствующих нервных отделов;

3) наблюдаемые расстройства развиваются легче в организме молодых животных.

В дальнейшем, проделав не одну сотню опытов на различных животных (кроликах, собаках, кошках), мы могли обнаружить,

что при воздействии каким-либо раздражителем на периферические ветви тройничного нерва в организме животного развивается часто дистрофический процесс в общем одного порядка.

Это было отмечено не только в отношении химических раздражителей, но и в отношении токсинов. Правда, в некоторых случаях, в зависимости от дозировки, наблюдались изменения до известной степени специфические для данного раздражителя, но в конечном счете животное часто погибало не от какой-либо интоксикации, а от разлитой формы дистрофий.

Если мы, допустим, внесли дифтерийный токсин в толщу одной из ветвей тройничного нерва, то в ближайшие дни на месте повреждения развивается дифтерийный струп, а под ним—изъязвленная поверхность, которая держится в течение некоторого времени. Затем все местные явления проходят. Спустя известный период появляются различные дистрофические явления (облысения, изъязвления и пр.) на участках, часто довольно отдаленных от места нанесения раздражителя: за этим может следовать нередко прогрессирующее общее истощение и смерть животного.

Разумеется, не всегда процесс протекает описанным образом. Иногда все симптомы нарастали довольно быстро при наличии двигательных явлений раздражения, как это, например, видно из следующего опыта.

У двух кроликов в возрасте около 3 месяцев обнажен нижнеглазничный нерв слева. Одному из них в толщу нерва введена капля кротонного масла, нерв перерезан на месте инъекции<sup>1)</sup>. У другого—контрольного—произведена только перерезка нерва. В обоих случаях рана оставлена открытой. Через сутки у кроликов можно было отметить лишь небольшую язвочку на губе, на стороне операции.

На четвертые сутки опытный кролик заболевает. Плохо ест. Мало двигается. Наблюдаются ритмические подергивания головой, запрокинутой кзади.

На пятые сутки кролик выглядит истощенным. С трудом передвигается. Нередко падает на левую сторону, совершая в лежачем положении частые попеременные движения конечностями. Те же подергивания головой.

На седьмые сутки—смерть животного.

В дальнейшем мы решили испытать действие химических раздражителей на концевые ветви тройничного нерва—окончания нерва, входящие через верхушечное отверстие корня в пульпу зуба. Введение раздражителя мы нередко дополняли при этом извлечением цереброспинальной жидкости субокципитальным проколом<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Как показали данные лаборатории Сперанского рассеяние оболочек нерва, раздвигание нервных пучков способствуют продвижению веществ, поступающих в постоянный ток лимфы нервных стволов.

<sup>1)</sup> Понижение давления в субарахноидальном пространстве путем извлечения цереброспинальной жидкости увеличивает скорость движения жидкости в нервных щелях по направлению к центру.



Приведу один из протоколов опыта с введением того же раздражителя в пульпу зуба.

Двум собакам-щенкам в возрасте 2½ мес. под наркозом произведена трепанация 2-х верхних коренных зубов слева со вскрытием пульпы. Опытной собаке в полость этих зубов введено на ватке кротонное масло. Контрольной в одноименные зубы введена ватка с физиологическим раствором. Полость зубов закрыта цементом.

Через 2 дня в полость зубов опытной собаки введена новая ватка с кротонным маслом. Контрольной—ватка с физиологическим раствором во вновь вскрытые 2 других зуба. У обеих собак извлечена цереброспинальная жидкость в количестве 2 см³ у каждой.

Спустя 4 дня опытная собака плохо ест, при ходьбе бережет левую заднюю лапу. Понос. Кал жидкий, с кровью. Плохо реагирует на зов, стремится спрятаться при входе кого-либо. Часто спотыкается, подгибая конечности левой стороны. Голова несколько повернута влево (torticollis). Временами животное падает на левую сторону, в лежачем положении совершает некоторое время попеременно движения конечностями. Такое состояние продолжалось около месяца.

Через месяц от начала опыта при прогрессирующем резком истощении — смерть животного. При вскрытии отмечаются главным образом изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: гиперемия слизистой в пилорической части желудка, гиперемия и кровоизлияния в 12-перстной кишке, в толстой и прямой кишках.

Контрольная собака за все время опыта была здоровой. В качестве другого контроля собакам давалось кротонное масло внутрь, примерно в той же дозе. При этом подобных явлений у собак мы не наблюдали. Часто собака вообще ничем не реагировала на введение *per os* такой дозы кротонного масла.

Помимо кротонного масла мы применяли мышьяковистую кислоту и формалин в 2—5% растворах.

При этом мы обнаружили довольно губительное действие формалина на организм молодых животных при указанном способе введения в сопровождении извлечения цереброспинальной жидкости.

Через 5—10 дней после введения формалина в пульпу зуба мы наблюдали гибель молодых животных (щенков) при быстро прогрессирующем истощении, при явлениях простых и сложных двигательных расстройств.

При вскрытии обнаруживалась картина в общем сходная с тем, что мы наблюдали при введении кротонного масла.

Перейдя далее к изучению действия токсинов, мы прежде всего остановились на дифтерийном токсине.

В наших случаях при введении дифтерийного токсина в толщу нижнеглазничного нерва кроликов обнаруживалось довольно скоро появление параличей—нередко через 5—6 дней. В дальнейшем мы решились испытать действие токсина другим путем—путем введения в пульпарную полость зуба. Эти опыты производились на щенках и сопровождалась извлечением цереброспинальной жидкости (в ряде случаев). В случае введения токсина в пульпарную полость нескольких зубов через 7—8 дней следовала после опыта гибель подопытных животных, чему предшествовали: кровавый понос, общее истощение, в некоторых случаях—двигательные расстройства в виде клонических судорог головы и конечностей.

В тех случаях, где дифтерийный токсин вводился в меньшей дозе и где не производилось повторного извлечения цереброспинальной жидкости (или оно совсем не производилось) болезнь протекала значительно медленнее. Характерным оказалось, что если мы опыт ставили только с кроликами и молодыми щенками, то в картине болезни часто в первые же дни

наступали параличи. У взрослых собак этого не наблюдалось. Иногда даже взрослое животное вообще не реагировало ничем особенным на введение токсина в пульпу зуба.

Далее мы испытали действие столбнячного токсина. При введении столбнячного токсина в пульпу зуба щечков, сопровождавшемся извлечением цереброспинальной жидкости, мы могли обнаружить ясную картину столбняка, наступавшую через несколько дней. В некоторых опытах одним из первых симптомов было появление резкой влажности кожи. При этом животные быстро худели. В дальнейшем обнаруживалась резкая болезненность при дотрагивании к животному, тризм жевательных мышц и опистотонус. Между тем конечности представлялись в состоянии вялого паралича.

Однако в ряде случаев у щенков при нашем способе введения токсина мы не получали типичной формы общего столбняка. То же мы наблюдали и у кошек, у которых мы имели главным образом симптомокомплекс местного столбняка, общего тетануса не развивалось.

У взрослых животных получались только явления местного столбняка, или же вообще нельзя было обнаружить каких-либо симптомов столбняка. Процесс протекал главным образом с нарастанием дистрофических явлений, вызывавших гибель животного. Это особенно ясно проявилось в наших опытах на кошках (Отдел патофизиологии Института экспериментальной медицины).

Вот что мы наблюдали нередко у подопытных животных после введения им в пульпарную полость зуба столбнячного токсина.

Кошке после трепанации 2 верхних коренных зубов справа введен сухой столбнячный токсин в дозе 0,002 г. Полость закрыта цементом. Через сутки у подопытной кошки появилась ригидность мышц конечностей правой стороны, а также мышц спины. При ходьбе кошка падает на правый бок. Кроме того, обнаружена резкая ригидность у корня хвоста. Хвост у корня напряжен и кольцевидно загнут на спину, вправо.

Явления ригидности со стороны хвоста у подопытной кошки остались. При наблюдении за животным в течение 3 недель было видно, что эти явления стационарны. Остальные симптомы сгладились.

В известных случаях мы имели после введения вышеуказанным путем столбнячного токсина только явления дистрофического характера.

В одном опыте после введения столбнячного токсина в пульпарную полость зуба мы не наблюдали ясно выраженных симптомов столбняка, однако, были налицо двигательные расстройства, завершившиеся эпилептическим приступом,

В этом случае „болезнь“ животного протекала по типу дистрофического процесса с очень ограниченными проявлениями местного столбняка. При механическом раздражении у кошки наблюдался эпилептический приступ. В других случаях у тех же кошек после введения столбнячного токсина описанным

путем удавалось получить местный столбняк, иногда довольно стойкий, подобно тому, как это было описано в предыдущем случае.

Следовательно, столбняк получался нами в ряде случаев, но он часто оставался только местным.

При объяснении этого явления и того факта, что столбняк не всегда получается при нашем способе введения, следует иметь в виду ряд моментов.

Мы должны отметить роль места, куда попадает токсин. Затем, конечно, имеет значение и дозировка. При нашем способе введения, скажем, жидкого столбнячного токсина, тратилось даже для взрослых собак не более 1 капли. Между тем обычная доза для получения столбняка у кролика—0,1 см<sup>3</sup> токсина (внутримышечно или внутривенно). Любопытно, что столбняк у кроликов получался нами и при введении столбнячного токсина в костномозговую полость бедренной кости в той же дозе, т. е. 0,1 см<sup>3</sup>. Обычно на 4—5-й день у кроликов развивался общий тетанус, при явлениях которого следовала гибель животного. Явлениями общего столбняка предшествовал местный, начинавшийся обычно с передних конечностей.

Далее, как мы могли неоднократно убеждаться, возраст животного несомненно должен быть учтен при объяснении процесса, который развивается после проникновения с периферии раздражителя.

У молодых щенков картина общего столбняка наблюдалась нами при введении весьма незначительных количеств столбнячного токсина (меньше капли) в пульпарную полость зуба. У взрослых собак, как и у взрослых кошек, при тех же дозах или несколько больших, далеко не всегда получался и местный столбняк.

Из рассмотренного материала мы видим, что при всем качественном различии химических раздражителей или токсинов, которыми мы воздействовали на периферические ветви тройничного нерва, в полученных результатах можно найти много аналогичного, вне зависимости от характера раздражителя. Это сходство можно было видеть и в клинической картине того болезненного процесса, который развивался у животных после внесения раздражителя, и при патолого-анатомическом исследовании погибших подопытных животных.

Если процесс протекал довольно быстро, то в картине болезни у щенков и кроликов мы отмечали наличие простых и сложных двигательных расстройств. Затем нередко наблюдался понос с кровью и быстро прогрессирующее истощение животного, заканчивавшееся смертью. В случае затянувшегося процесса (на несколько месяцев и до года), как это было у взрослых собак, мы обнаруживали постепенное нарастание дистрофических явлений—общее похудание, облысение, начинавшееся обычно с головы, язвенное поражение кожи и слизистых—это мы наблюдали и в опытах с кротоновым маслом, и с дифтерийным токсином, и отчасти—с столбнячным.

При патолого-анатомическом исследовании животных, погибших после введения химических раздражителей (кротоновое масло, формалин) или токсинов (дифтерийный или столбнячный), в большинстве случаев отмечалось почти в одинаковой степени поражение желудочно-кишечного тракта: гиперемия и кровоизлияния в слизистой пилорической части желудка и 12-перстной кишки, в толстой и прямой кишках; иногда наблюдались кровоизлияния в известных участках висцеральной брюшины. У взрослых собак (нестарых) иногда ни кротоновым маслом, ни дифтерийным или столбнячным токсином мы не могли вызвать каких-либо изменений в течение длительного периода наблюдения (иногда больше года). Такие животные внешне могли считаться здоровыми. Однако известная „ранимость“ нервной системы у них сохранялась, что подтверждалось при последующем опыте с введением какого-либо другого раздражителя. Подобные явления наблюдались и другими авторами в лаборатории Сперанского.

Далее мы могли отметить, что при употреблении специфического токсина возникают разные процессы и специфического и неспецифического характера. Это отмечалось неоднократно и Сперанским. Изменения неспецифического порядка, как мы видели, могут играть часто решающую роль в жизни животного.

Все изложенное, особенно в связи с наблюдениями других авторов из лаборатории Сперанского, позволяет говорить об известной общности наблюдаемых нами в эксперименте патологических состояний при различных раздражителях.

Основываясь на многолетнем и многообразном экспериментальном материале, Сперанский считает возможным объединить ряд патологических процессов, введя для них новую трактовку. Наблюдаемые нами в клинике острые и хронические воспаления, а также новообразования определяются им как дистрофические процессы, где основную ведущую роль играет фактор нервнотрофический.

Обращаясь к нашим опытам, мы должны сказать, что имеется некоторая особенность в течении патологического процесса при попадании раздражителя в пульповую камеру зуба. Процесс нередко протекал с большей интенсивностью при введении раздражителя указанным путем, нежели при вспыскивании в периферический нерв или под кожу. Следовательно, мы не можем отказать от мысли о, быть может, большей „чувствительности“ на вредность зубо-десновой системы по сравнению с другими отделами.

В заключение я должен сказать, что поскольку на введение в периферические стволы нерва различных раздражителей и токсинов организм отвечает в общем сходными явлениями нервных дистрофий, то, следовательно, во всех рассмотренных патологических процессах—и воспалительных и дегенеративных, очевидно, решающую роль играет одно ведущее звено—нервнотрофический компонент, участие которого сказывается в нерв-

ных воздействиях на различные физико-химические процессы, совершающиеся в организме.

*Выводы:* 1. При введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва нередко возникает дистрофический процесс в общем одного и того же порядка.

2. При воздействии на те же ветви специфическими токсинами в начальном периоде заболевания могут быть явления специфического характера; в дальнейшем обычно развертывается картина неспецифического дистрофического процесса, который может сыграть решающую роль в жизни животного.

3. С момента внесения раздражителя, последний утрачивает влияние на судьбу процесса; последующее развертывание процесса, организацию его осуществляет нервная система.

4. Течение процесса после проникновения химического агента или токсина в организм часто зависит не от характера раздражителя, а от свойств ткани, куда внесен раздражитель, от места, куда он поступил и от состояния организма.

5. Полученные экспериментальные данные могут иметь значение для выяснения некоторых неясных явлений в патологии и могут быть использованы для практической медицины.

6. Означенные данные вместе с тем позволяют учесть при объяснении возникающих где-либо патологических процессов связь их с очагами поражения в полости рта.

*Литература:* 1. Brüning, Zbl. f. Chirurg, № 48, 1931 г.—2. Kartaschow, Virch. Arch., Bd. 283, 1932.—3. Kartaschow P. N. и Matweew L. M., Bd 286, 1932.—4. Kolle и Wassermann, Bd. 5, 1913. —5. Leriche et Robineau, XXVI, Congrès française de Chirurg, 1927.—6. Молотков, Русск. физ. журн. им. Сеченова, т. 8, 1925.—7. Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, т. 6, 1923.—8. Павлов И. П., О трофической иннервации. Сборн. им. Нечаева.—9. Разенков И. Т., Физиологич. журн. им. Сеченова, 1927.—10. Разумовский Г. И., К вопросу об атрофических процессах в костях после перевязки нервов. Дисс., 1934.—11. Рахманов А. В., О распространении токсинов по нервной системе, 1917.—12. Сперанский А. Д., Нервная система в патологии. 1930.—13. Он же., Элементы построения теории медицины. Медгиз, 1935.—14. Шапов., Нов. хирург. архив, т. 1., вып. 3, 1927.—15. Spiess, münch. mediz. Wochenschr. 1905 N. 6.

## Самонаблюдение врача над старостью.

Проф. Н. Е. Кушев.

„Большинство людей, а также и врачей, лишь в общих чертах отдают себе отчет в наступающих с годами телесных изменениях“ (проф. Гохе)

В течение своей более чем полувековой врачебной деятельности мне приходилось не только встречать, но и быть хорошо знакомым с многими старыми врачами, но я до сих пор не знаю пожилого врача, который бы вел систематические наблюдения за своей старостью и затем описывал их подробно в медицинской литературе. Мне известен только один очерк такого рода, помещенный в сочинении Бурхгардта под названием „Культура Италии, в эпоху возрождения“. Однако кому как не врачам следовало бы следить за старческими телесными и душевными изменениями, совершающимися в организме? Причины почти полного отсутствия подобных описаний много: большинство стесняется описывать старческие изменения, особенно в таком периоде, когда они мало заметны для окружающих, другие, находясь в глубокой старости, неспособны отдавать ясный отчет в совершающихся у них изменениях, главная же причина заключается в том, что для подобных очерков требуется полная откровенность, а быть откровенным далеко не все умеют.

Литературных данных по интересующему нас вопросу очень мало. Одним из первых врачей, заинтересовавшимся этим вопросом, насколько я знаю, был миланский врач Джироламо Кардано, написавший в 1576 г. книгу под названием „De propria vita“. Сделаем краткие выписки из сочинения Бурхгардта: „Автобиография Кардано по существу своему представляет совершенно особое явление. В качестве врача он наблюдает свой пульс и описывает свое физическое, душевное и нравственное состояние, в связи с соответствующими внешними условиями, оставаясь при этом в высшей степени откровенным и объективным. Он не желает щадить ни себя самого, ни других, самое появление его в свет, по собственному признанию, находилось в связи с тем фактом, что его матери не удалось вытравить плод. Кардано откровенно признается в том, что был обманщиком в игре, мстительным, никогда ни в чем не каялся и любил оскорблять людей. Он чувствует себя вполне счастливым, говорит он, у него есть еще звук, многосторонние знания, слава его произведений, прекрасное состояние и почетное положение в свете и сильные друзья. Наконец, он перечисляет свои зубы и находит, что из них целы еще 15 штук“. К сожалению, Бурхгардт в автобиографии Кардано не приводит подробных сведений о состоянии здоровья.

Однако прежде, чем перейти к изложению наблюдений над своей старостью, я считаю интересным познакомить читателей кратко с теми болезнями, которые я перенес в течение своей продолжительной жизни.

Родился я в Чебоксарах бывшей Казанской губернии (ныне Чувашская АССР) 18 августа 1858 г. вторым сыном.

В возрасте пяти лет перенес корь. 7 лет от роду заболел сыпным тифом, в 1872 году при поступлении в гимназию заразился скарлатиной, в 1878 году в начале поступления на медицинский факультет Казанского у-та появилась повышенная температура, начался кашель с отделением мокроты и с ночными потами. Болезнь продолжалась около 2 месяцев и по определению уездного врача носила туберкулезный характер. За три месяца до этой болезни захворал туберкулезом старший брат и через пять месяцев умер.

В 1882 году студентом V курса я заразился брюшным тифом. Заболевание продолжалось шесть недель, протекало тяжело, осложнилось небольшим психозом и окончилось полным выздоровлением. В 1892 году перенес тяжелую форму эпидемического гриппа. В 1904 году заболел трехдневной формой малярии, которая протекала более недели и после лечения хинином закончилась выздоровлением. В 1924 году снова заболел трехдневной формой малярии, которая быстро закончилась выздоровлением после подкожных инъекций хинина с метиленовой синькой. В 1930 году перенес тяжелую форму дизентерии, продолжавшейся около 2 недель, в 1936 году получил инсульт—кровоизлияние в мозг на почве артериосклероза. Никакими венерическими болезнями никогда не страдал.

Таким образом мне пришлось перенести 8 заразных болезней: корь, сыпной тиф, скарлатину, туберкулез, брюшной тиф, грипп, малярию и дизентерию.

Что касается моей служебной деятельности, то необходимо указать, что она отличалась продолжительностью и была разнообразна. В 1883 году я поступил участковым земским врачом в село Малую Сердобу, Петровского уезда, затем в городскую больницу г. Петровска; в 1900 году получил место ординатора терапевтического отделения Саратовской губернской земской больницы, в 1911 году избран приват-доцентом Саратовского университета и в 1921 году избран профессором по кафедре диагностики. 65 лет от роду по предельному возрасту оставил кафедру. В 1922 г. занял должность директора Саратовской малярийной станции. Последние годы состою консультантом Саратовской краевой малярийной станции и Дорсанотдела РУЖД. В 1928 г. награжден званием Героя Труда.

Перехожу далее к последовательным изменениям организма.

Первое и самое раннее проявление моей старости—это появление седины в возрасте 58 лет, сначала в бороде, а затем и на голове.

Приблизительно с этого же времени я заметил появление морщин сначала на лице, а затем и на других частях тела.

Что касается зубов, то мне трудно определить время изнашивания их, т. к. у меня появился кариозный процесс в молодых годах во времена учения в гимназии, когда еще не было зубных врачей и когда приходилось удалять больные зубы, не прибегая к лечению их. В настоящее время у меня осталось 8 зубов.

Вес тела, начиная с 25-летнего возраста был более или менее устойчивый, приближаясь к 73 кг. Вес этот сохранялся до 1917 года, с этого времени начал падать и в 1920 году дошел до 58 кг. За длиной тела я никогда не следил и не знаю, насколько уменьшился рост в последние годы.

С 1932 года, на 72 году жизни, я стал замечать изменение в походке, которая сначала изменялась не так сильно, как в последние годы, чаще в ночное время, а затем по неровной мостовой, изменение походки зависело от тугоподвижности суставов стопы. Последние годы я с трудом двигался, упираясь на палку, особенно с августа 1936 года, когда вследствие инсульта наступил парез правой ноги.

С рождения я страдал гиперметропией, которая особенно ясно проявилась в гимназические годы, а с 60-летнего возраста появилась пресбиопия. Что касается остроты зрения, то она сохранилась и до сих пор. До настоящего времени я занимаюсь с микроскопом и хорошо определяю малярийных паразитов, органы слуха точно также не пострадали.

Уже давно у меня изменился почерк, а именно с тех пор, как появилось дрожание в руках. Отчего началось дрожание—объяснить не могу, точно так же не могли объяснить это и специалисты по нервным болезням: дрожание появилось с 1900 года на 42 году от рождения, т. е. в такое время, когда обычно не бывает старческого дрожания. Из-за этого крайне тягостного недостатка мне пришлось переменить специальность. Прежде, в течение 18 лет, я занимался хирургией, сделал очень много глазных операций, а с появлением дрожания я должен был перейти на терапию.

Назад тому 19 лет я стал замечать склероз периферических артерий—сначала на висках, а затем на лучевых артериях. В 1928 году у меня был констатирован систолический шум на митральном клапане, в это время кровяное давление было нормальное (120).

В 1936 г. максимальное давление равнялось 165, минимальное—80.

Перехожу далее к психической деятельности. Что в старости умственные способности все более и более убывают, это давно известно, но, однако, у каждого человека в этом отношении мы находим громадное различие. Одни очень скоро становятся неработоспособными; а другие, напротив, очень долго сохраняют свои умственные способности. Кривая жизни и умственных способностей у меня всегда запаздывали, я очень долго не мог говорить, плохо развивался, в гимназию поступил поздно, с трудом усваивал предметы, особенно иностранные языки. Однако,



благодаря трудолюбию и прилежанию, я переходил из класса в класс. Только в зрелом возрасте умственные способности развились и я сохранил их до 75-летнего возраста.

Литературным трудом я начал заниматься с 1885 г. и до сих пор, несмотря на глубокую старость, я продолжаю заниматься и писать.

Далее следует остановиться на памяти. В молодые годы до поступления в гимназию у меня была хорошая память, о чем у меня сохранилось ясное воспоминание, но после скарлатины, которой я болел в первом классе гимназии, память сильно ослабела и оставалась в таком положении до наступления старости, приблизительно до 70-летнего возраста. Для нас, врачей, первые признаки начинающегося ослабления памяти заключаются в трудности запоминания имен и фамилий. С этого времени я начал забывать фамилии близких товарищей, точно так же я с трудом запоминаю числа, рецептурные формулы, факты повседневной жизни и т. п. Это своеобразие старческой памяти, и оно появилось у меня более 10 лет назад.

Как известно, в пожилых годах характер начинает изменяться, и в большинстве случаев старики становятся раздражительными и вспыльчивыми. Не избежал подобной участи и я. Далее, я стал менее энергичным, но вместе с тем появилась особенная чувствительность, причем малейшее событие вызывает слезы, и мне очень трудно быть в обществе. Особого внимания, пишет Гохе, заслуживают наступающие у мужчин с течением времени изменения в области эротики. Но следует отметить, что сведения наши в этой области очень ограничены. Обычно большинство стариков крайне неохотно говорит об уменьшении половой способности при наступлении старости. Что касается меня, то я начал замечать угасание половой способности очень поздно, приблизительно в 65-летнем возрасте.

Такое позднее прекращение половой деятельности я объясняю тем, что я женился очень поздно, а именно тогда, когда убедился, что бывший у меня активный легочный процесс окончательно затих.

В заключение я должен упомянуть, что несмотря на преклонные годы (79 лет) я еще в достаточной степени сохранил физические и умственные способности до августа 1936 г., т. е. до инсульта. Я считаю себя счастливым, так как большинство товарищей, окончивших в 1883 году вместе со мной медицинский факультет, или умерли или сделались инвалидами, кроме одного врача, до сих пор работающего в г. Тамбове.

Чем я обязан сохранению до глубокой старости своей работоспособности? Несомненно, что я должен был бы сойти со сцены, если принять во внимание туберкулез легких в молодом возрасте и смерть от туберкулеза 8 родных братьев и сестер, скончавшихся в молодых годах. Такой счастливый исход легочного процесса и дальнейшее долголетие я приписываю единственно моему образу жизни, а именно: продолжительной работе на участке в хороших условиях сельской обстановки, охоте,

умеренному физическому и умственному труду и поздней жевателье.

На этом я кончаю свои краткие наблюдения над старостью и вместе с Штрюмпелем могу повторить: „Я всегда ощущал радость в своей профессии и если бы я мог еще раз стать молодым, я не избрал бы себе другой“.

Из клиники нервных болезней Казанского мед. института (директор проф. Л. И. Омороков).

## К симптоматологии поражений *conus medullaris*.

А. А. Славин.

Клиника поражений нижнего отдела спинного мозга и соответствующих корешков конского хвоста уже нашла исчерпывающее освещение. Еще в 1895 г. Раймонд отмечал, что верхняя граница *conus medullaris* проходит „непосредственно над центрами пузыря и прямой кишки, заложенными на уровне III и IV пары крестцовых корешков“. Мюллер детально исследовал морфологические особенности этой области. Такими особенностями по Мюллеру, являются: 1) мощное развитие серой субстанции сравнительно с белой; 2) отсутствие больших моторных клеток в передних рогах, начиная с 3-го сакрального сегмента книзу, и появление в зоне перехода переднего в задний рога группы больших мультиполярных ганглиозных клеток; 3) окончание пирамидного бокового пути на уровне 3-го сакрального сегмента; 4) скудное развитие передних корешков в противоположность задним, которые еще объемисты и сильно развиты.

Глава о поражении *conus terminalis* и *caudae equinae*, как справедливо замечает Гасковец, в отношении их симптоматологических типов еще далеко не закончена. В типичной картине поражений *conus medullaris* остается ряд симптомов, еще не нашедших себе достаточного объяснения. Поэтому считаем не лишним интереса опубликование случая „чистого“ поражения *conus medullaris*.

Б-ной В., 25 л., пекарь. Наследственно не отягощен. До настоящего заболевания был совершенно здоров. 17/IX 1936 г. после подъема тяжести почувствовал боли в пояснице, которые усилились после того, как 2 дня спустя упал и ударился сидальцем о бревно. К концу месяца боли прошли. 1/X, слезая с полостей, оступился правой ногой с высоты около метра и сразу почувствовал онемение в промежности, развилась нечувствительность половых частей. Эти явления через неделю ликвидировались. С того же дня—задержка при мочеиспускании и дефекации, сменившиеся через 5 дней недержанием. В дальнейшем никогда не чувствует позывов к мочеиспусканию, моча отходит по каплям, при ходьбе иногда теряет кал. За все время ни разу не было эрекции, *libido* сильно ослабела.

St. graes. спустя 4 месяца от начала заболевания. Внешний осмотр не обнаруживает ничего особого. Черепные нервы, движение в конечностях и позвоночнике в порядке. Имеется зона полной анестезии на болевое и температурное чувство и понижение тактильной чувствительности в периагенитальной области, с обеих сторон симметрично соответствующее иннервации S<sub>3</sub> — S<sub>5</sub>. Кожные рефлексы нормальны. Глютеальный рефлекс получается. Анальный и

Бульбокавернозный рефлекс не вызываются. Периостальные и рефлексы с двуглавой и трехглавой мышц нормальны. Коленные рефлексы одинаково повышены с обеих сторон, часто удается вызвать клонус чашечки. При вызывании ахилловых рефлексов получается несколько клонических сокращений. Недержание мочи и кала; отсутствие эрекции и эякуляций. Дермографизм и вегетативные рефлексы без особенностей. Изменения возбудимости пиломоторного рефлекса не отмечаются. Потовая реакция на „центральное“ потение по Минору слабо выражена, на „периферическое“—выражена лучше, асимметрий не обнаруживает. Количество и состав форменных элементов крови в пределах нормы. Пункция: давление повышено, цитоз 2, р. Панди слабо положит, реакции Нонне и Вейхброта отрицательные; р. В. с кровью и жидкостью отрицат. В моче большой осадок, много лейкоцитов, реакция нейтральная. Урологическое исследование (доц. Ашанин): „катетер проходит легко, при его прохождении через *coiloculus seminalis* б-ной ощущает очень легкое „щекотание“, при прохождении же через уретру ничего не чувствует (обычно в уретре при этом бывает неприятное ощущение, а при прохождении *collic. sem.* или очень неприятное или даже болевое ощущение). При массаже простаты б-ной ощущает только небольшой зуд, боли нет даже при интенсивном нажимании“. При промывании пузыря б-ной не испытывает чувства наполнения пузыря. При исследовании *per tactum* не ощущает введения пальца. На рентгенограмме костной деструкции не определяется.

Течение. За время трехмесячного наблюдения в состоянии больного не произошло никаких изменений.

Итак, у б-го непосредственно после травмы развивается симптомокомплекс глубоких тазовых расстройств (паралич сфинктеров пузыря и прямой кишки) в сочетании с анестезией слизистой пузыря, уретры и прямой кишки, при симметричном и диссоциированном расстройстве кожной чувствительности в перианогенитальной области. В рефлекторной сфере—повышение коленных и ахилловых рефлексов, клонус чашечки; отсутствие анального и бульбокавернозного рефлексов.

Клиническая картина в нашем случае сводится исключительно к нарушениям в области иннервации *plexus pudendus* (в основном из  $S_{III}—S_{IV}$ ).

По ориентировочной иннервационной схеме Гасковца анестезия пузыря и уретры зависит от паралича везикальных ветвей *p. haemorrhoidalis med.* и *r. perineus*—ветвей *p. pudendus*; паралич сфинктера пузыря—от паралича моторных ветвей *r. dorsalis penis* из *p. pudendus*; анестезия верхней части слизистой *rectum*—от паралича *r. pelvicus* из *p. haemorrhoidalis med.*; нижней части—*p. haemorrhoidalis inf.*; паралич сфинктера—*r. muscularis* из *p. haemorrh. med.* ветвей *p. pudendus*; импотенция—отчасти от потери кожной чувствительности (*p. dorsalis penis*), отчасти от паралича поддерживающей эрекцию мускулатуры (из  $S_{III}—S_{IV}$ ).

Локализация процесса в нашем случае точно соответствует указанным областям иннервации из  $S_{III}—S_{IV}$  и может быть отнесена всецело к повреждению серого вещества трех последних сегментов спинного мозга. О том же, и против поражения конского хвоста, свидетельствует: ограниченность процесса, стабильность и необратимость симптомов, центральный (сегментарно-диссоциированный) характер чувствительных нарушений, отсутствие признаков раздражения корешков. Изолированное повреждение трех последних корешков конского хвоста, способное имитировать симптомокомплекс конуса, по Крейцфельду, Фишеру и др. скорей следовало бы ожидать при грубой деструкции люмбальных позвонков.

Надо подчеркнуть ряд последовательных травм, из которых каждая в отдельности могла бы привести к развитию данного синдрома. Механизм его возникновения, повидимому, сводится к влияниям гемодинамического порядка (Фишер). Возможно, что первые две травмы (поднятие тяжести, ушиб при падении) способствовали лишь созданию некоторой неполноценности сосудов спинного мозга, между тем как третья травма повлекла за собой развитие кровоизлияния из мелких сосудов в серое вещество *conus terminalis*. Как было указано выше, в синдроме *conus medullaris* часто встречаются признаки, объяснение которых представляет известные трудности. Таким симптомом в нашем случае является повышение коленных и ахилловых рефлексов, сопровождающееся клонусом. Этот парадоксальный для данной локализации проводниковый феномен, очевидно, не укладывается в симптоматику поражений крестцовых сегментов спинного мозга. Однако он является нередким признаком при поражении нижнего отрезка спинного мозга (случаи Блуменау, Шиффа, Балинт и Бенедикта, Фрэнкль-Гохварта, Селецкого, Мюллера (I и II случаи), Минора (оба случая из его второго сообщения и пятый из первого). В клинических описаниях всех этих случаев, как постоянный и стойкий симптом, отмечается повышение коленных рефлексов. Любопытен случай травматического поражения эпиконуса (Осокин и Винокур), при котором авторы наблюдали, помимо стопного клонуса, своеобразно выраженный рефлекс Россолимо в форме пальцевого клонуса. У Кассирера и Кроля встречаются краткие указания на возможность проводниковых симптомов при поражении нижнего отрезка спинного мозга. Еще в давних наблюдениях Раймонда фигурировало стремление „найти в поведении рефлексов опорную точку для дифференциального диагноза“. Особенно выделяется случай полиомиелита эпиконуса из второго сообщения Минога, длительное наблюдение которого показывало повышение коленных рефлексов. Точно так же и в дошедшем до секции случае менингомиелита Балинта и Бенедикта и отчасти в аналогичном случае Фрэнкль-Гохварта имело место повышение коленных рефлексов. Клинический анализ приведенных выше случаев различной этиологии показывает, что характер причины заболевания, в частности травмы, не может объяснить происхождения этого феномена. Нам кажется, что причиной повышения рефлексов могло бы служить то обстоятельство, что, в зависимости от структурных особенностей данной области, очаг заболевания в *conus terminalis* становится источником раздражений для вышерасположенных и более возбудимых сегментов. При таком понимании вопроса повышение коленных рефлексов (гиперрефлексия) является частным случаем реперкуссии в центральной нервной системе.

Принимая во внимание частое повторение этого симптома в описаниях многих авторов, можно с достаточным основанием включить гиперрефлексию в типичную картину повреждения *conus medullaris* и *epiconus* и отнести ее к диффе-

рентгенодиагностическим признакам для отличия от сходных состояний при симметричных повреждениях корешков конского хвоста.

Из клиники кожных и венерических болезней Куйбышевского государственного медицинского института и Краевого венерологического ин-та.

## Случай раннего врожденного сифилиса легких.

Проф. А. С. Зенин.

Ввиду сравнительной редкости раннего врожденного сифилиса легких у новорожденных, нам кажется небезынтересным опубликование нашего наблюдения.

История болезни № 103. Ребенок Геннадий М., 1 мес. 23 дня, поступил в клинику 8.IV 1936 г. Мать больна сифилисом с 1933 г. Ребенок родился в срок, вскармливался грудью, но брал грудь слабо, так как имел резко выраженный насморк. Через месяц после рождения, по словам матери, на коже мошонки и вокруг заднего прохода у ребенка появлялась мокнущая сыпь, которая постепенно увеличивалась. Позднее сыпь появилась на ягодицах, бедрах и плечах.

Status praesens. Ребенок истощен; кожа бедер, плеч, спины висит в виде складок. Голос слабый. Кожа подошв, ладоней, ягодиц, бедер и частью поясницы инфильтрирована, уплотнена, суха, в значительной степени утратила свою эластичность, лоснится. На тех же областях разбросана местами отдельная папулезная сыпь, сидящая на широком инфильтрированном основании, некоторые элементы покрыты поверхностными корочками, а на ягодице и подошвах они эрозированы и мокнут. В окружности заднего прохода на коже мошонки и нижней стороне penis'a имеются мокнущие папулы, местами сливающиеся. Во рту на языке и щеках серовато-белый налет. На наружной стороне правого плеча имеется опухоль, величиной с волошский орех, несколько большей величины имеется опухоль по средине правой голени. Внутренние органы. Легкие—рассеянные сухие и влажные хрипы. Сердце без особых изменений. Печень увеличена, плотная. Селезенка выдается из подреберья. Лимфатические железы увеличены. Костная система без изменений. Лабораторные исследования. Бледная трепанема в отделяемом эрозивных папул мошонки обнаружена в количестве 7—10 в поле зрения. Р. В., р. Кана и цитохоловая—резко положительные. За время нахождения в клинике ребенок получал антикюетическое лечение, умер от нарастающего упадка сердечной деятельности 8.V 1936 г. Протокол вскрытия (каф. пат. анатомии, асс. А. Дягилева). Труп резко-истощенного ребенка 2,5 кг весом: подкожная жировая клетчатка отсутствует. Полость черепа—под мягкой мозговой оболочкой в области височной доли, справа, заметно углубление в ткани мозга, покрытое тонкой оболочкой. Полость груди—особых изменений нет. Полость живота—кишечник совершенно пустой и резко вздут. Дыхательный аппарат—на поверхности и разрезе обоих легких отчетливо видны довольно резкие изменения. Одно легкое, в большей своей части, представляется беловато-серым по цвету и довольно плотным по консистенции; на вид легкое—гладкое, сухое, бескровеное; другое легкое розовато-красного цвета, на фоне которого видны участки серо-белого и серо-розового цвета, расположенные в большом количестве на протяжении легочной ткани. Величина участков различна: или они занимают сплошь несколько смежных долек, или отдельную дольку целиком или частично. Плевра—без изменений. Сердце—без особых изменений. Желудочно-кишечный тракт—слизистая очень бледна. Печень—мала, довольно плотная, разрезается с трудом; край острый. Селезенка—больше нормы, плотна, без соскоба. Почки—большие, бледные. Надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы без видимых изменений. Мочевой пузырь длинный, узкий.

Микроскопическое исследование. Для микроскопического исследования взяты кусочки из различных участков левого легкого, почки, печени и селезенки. Микроскопическое исследование велось на срезах, полученных из залитых в парафин кусочков. Для фиксации применялся формалин, спирт. Окраски: гема-

токсиллин-эозин, гематоксилин-пикро-фуксин, орсеин на эластическую ткань, метил-грюн-карбол-пиронин на плазматические клетки.

Легкое. Уже при малом увеличении (микроскоп Лейтца, объектив 3, окуляр 4) отчетливо видны изменения легкого, в резкой степени нарушающие структуру легочной ткани. При большем увеличении (объектив 9) заметна гиперплазия межальвеолярной соединительной ткани с отчетливо выраженной клеточной инфильтрацией ее. В составе клеточного инфильтрата имеются в значительном количестве лимфоциты, встречается немало плазматических клеток, фибробластов и можно видеть отдельные полинуклеары. Что касается легочной паренхимы, то она представляется в виде лишь остатков на пораженных участках. Так, легочные альвеолы или вполне замещены разросшейся межучточной тканью или представляются суженными, резко атрофированными, превращенными в щели. Эпителий, выстилающий стенки альвеол, состоит из одного слоя высоких клеток кубической формы. Наряду с этим наблюдается резко выраженная десквамация эпителия, перерожденные клетки которого, совместно с многочисленными лимфоидными круглыми клетками, заполняют альвеолярные ходы.

Бронхиальные полости выполнены теми же лимфоидными элементами, кроме которых имеются в достаточном количестве многоядерные клетки и клетки десквамированного, метаплазированного эпителия. Стенки кровеносных сосудов малого калибра представляются утолщенными, главным образом за счет адвентиции, но имеет место и гиперплазия клеток эндотелия, что еще более уменьшает и без того узкий просвет артерий. Во всех препаратах междольевые перегородки утолщены и инфильтрированы круглыми клетками, в утолщенных перегородках значительное количество заполненных кровью капилляров. Помимо явлений „белой пневмонии“ и „интерстициальной пневмонии“ наблюдаются изменения, свойственные обостренной бронхопневмонии. Другие внутренние органы представляют ничтожные изменения или же никаких изменений в них не наблюдается в противоположность чрезвычайно интенсивным изменениям в легких. Печень — незначительное разрастание соединительной ткани и нерезкая мелкоклеточковая инфильтрация в окружности кровеносных сосудов. Местами встречаются милиарные очажки, состоящие из грануляционных элементов. Селезенка — незначительная круглоклеточная инфильтрация в стенках сосудов. Почки — дегенеративный очаговый нефроз. В остальных органах изменений не обнаружено.

Подводя итоги найденным в описанном нами случае изменениям, нужно сказать, что процесс в легком проявлялся в воспалительном разрастании и соединительнотканном утолщении межальвеолярных и междольковых перекладов, начинавшихся первично по окружности сосудов, где имеет место отчетливо выраженное утолщение стенок, особенно *adventitiae*. Изменения в альвеолах и бронхах сводятся к резко выраженной десквамации перерожденного альвеолярного эпителия и скоплению в их полостях лейкоцитов, причем по мере развития процесса альвеолы сдавливаются разрастающейся соединительной тканью и заустевают.

Таким образом, судя по данным вскрытия и гистологического анализа, мы в наблюдаемом нами случае имели, при ничтожных изменениях или отсутствии таковых во всех внутренних органах, резкие повреждения в легких.

Мы склонны считать эти повреждения в легких за ранний врожденный легочный сифилис типа белой пневмонии Вирхова, комбинирующийся с так называемой интерстициальной формой. Помимо сравнительной редкости в настоящее время подобной находки на секционном столе наш случай интересен еще и потому, что эти изменения в легких констатированы у ребенка в возрасте около 3 месяцев, тогда как они свойственны лишь плоду.

Из Акимовской больницы им. Хатаевича.

## Случай пластики сальником при повреждении поджелудочной железы.

А. В. Бондарчук.

Изолированные повреждения и ранения поджелудочной железы, вследствие ее топографических особенностей, встречаются редко. Несколько чаще встречается указанное повреждение в комбинации с повреждением других органов—желудка, печени, кишечника, селезенки.

Зебольд приводит сто случаев изолированных повреждений поджелудочной железы. По данным сводной статистики немецких хирургов, собранной Шмиденом в 1927 году, на 62 случая повреждений поджелудочной железы приходился 31 случай повреждений тупым предметом, огнестрельных ранений 26 случаев и колотых ранений 5 случаев.

Из указанного количества было изолированных повреждений 20 и комбинированных 42. Среди них повреждений поджелудочной железы и селезенки было 7 случаев. Смерть среди указанных 62 больных наступила в 32 случаях.

Мне кажется небезынтересным поделиться и своим случаем комбинированного повреждения поджелудочной железы и селезенки, где в результате пластического закрытия дефекта поджелудочной железы мы имели выздоровление.

История болезни. Больной, 4-х лет, поступил в больницу с картиной острого живота. Больного 6 часов назад переехала груженная арба. Колесо прошло слева направо в эпигастральной области. Больной в тяжелом состоянии, пульс 120 в минуту, плохого наполнения. У больного изредка рвота. Предположительный диагноз—разрыв селезенки или печени с бесспорным внутренним кровотечением. Операция. Переливание 200 г крови от одноименного донора. Разрез от меча до пупка с последующим продолжением разреза влево. В брюшной полости около стакана излившейся крови. Селезенка увеличена до размера 2 кулаков большого, почти полный отрыв ее с наличием в ножке большой гематомы. Ножка все время слабо кровоточит. Селезенка удалена. В области головки поджелудочной железы брюшинный покров разорван и в виде треугольного лоскута отвернут книзу. Головка поджелудочной железы раздавлена, верхняя часть ее шириною в 1 см и длиною в 4 см, постепенно суживаясь к хвостовой части железы, отделяется от основного тела железы бороздкой, глубиной в  $\frac{1}{2}$  см. Бороздка глубже к телу железы. В забрюшинной клетчатке небольшая гематома и в окружности небольшие кровяные сгустки. Положены три тончайших шва на капсулу железы, брюшинный покров тщательно фиксирован на своем месте. После этого кусочком сальника, как муфтой, обшито все поврежденное место. Рыхляя тампонада. Послеоперационный период гладкий, за исключением повышения температуры в продолжение 12 дней, которое объяснялось небольшим воспалительным фокусом в левом легком и, видимо, удалением селезенки. Сейчас мальчик в прекрасном состоянии.

Механизм разрыва поджелудочной железы обычно заключается в том, что большая сила травмы, прижимая к позвоночнику поджелудочную железу, разрывает ее в месте максимального приложения силы. Чаще всего наблюдаются поперечные разрывы железы. Мы наблюдали продольный разрыв железы в результате повреждения колесом арбы.

Повреждения поджелудочной железы по литературным данным чаще всего наблюдаются у мужчин 20—30 лет. Считают, что возрастные изменения в поджелудочной железе делают ее более устойчивой в смысле противодействия травме. Мне думается, что с этим вряд ли можно согласиться. Диагностика повреждения поджелудочной железы чрезвычайно трудна. Можно согласиться с Зенбольдом, который говорит, что проба Wohlgemuth'a—повышение диастазы в моче и крови, гипергликемия (Stocker, Huesck) и сахар в моче не дают необходимого практически быстрого ответа, что диктуется характером повреждения, а также не всегда указанные пробы бывают положительными. Grossberger считает необходимым определять количество липазы в сыворотке, Ugrutia указывает на лейкоцитоз (по Зебольду).

В случае Зебольда у больного насчитывалось 9000 лейкоцитов. Понятно, что и только что указанные пробы мало пригодны для свежих случаев повреждения поджелудочной железы, и, кроме того, специфичность их для указанного заболевания очень сомнительна.

Бельц сообщает об одном больном, где во время операции при самом тщательном осмотре поджелудочной железы было просмотрено ранение ее из-за имбиции кровью забрюшинной клетчатки. Разрывы поджелудочной железы, сопровождающиеся, как только что указанный случай Бельца, гематомой в области забрюшинной клетчатки и особенно расположенные на задней поверхности железы, с большим трудом могут быть диагностированы и на операционном столе. Истинная сущность выявляется лишь на столе патолога-анатома. Во всех случаях подозрения на повреждение поджелудочной железы необходимо тщательнейшим образом осмотреть поджелудочную железу и особенно в случае гематомы в забрюшинной клетчатке.

Небольшие надрывы поджелудочной железы могут самостоятельно зажить и зарубцеваться или же закончиться образованием ложной или истинной кисты поджелудочной железы. Все авторы единодушно сходятся на том, что в случаях с подозрением на повреждение поджелудочной железы бесспорно нужна операция.

Наилучшие результаты после операции поджелудочной железы наблюдаются при оперировании после травмы в первые 6 часов. Выжидание, как говорит Бельц, допустимо только „с ножом в руках“, причем прогноз ухудшается с каждым часом. Kimmel оперировал больного через 15 минут после ранения поджелудочной железы, Буш—через 16 часов после повреждения с удачными исходами. Оперативное вмешательство должно заключаться в идеальной пластике поджелудочной железы. Для этого Garré советует накладывать швы на капсулу железы, не захватывая самой паренхимы. Склонность к прорезыванию швов чрезвычайно велика. Heinke рекомендует при разрыве выводящего протока наложить шов и на проток железы. Все части железы, если нет уверенности в достаточном их питании, необходимо удалить и, по совету Mering'a, пересадить под кожу живота. Чрезвычайно отягчающим фактором является повреж-



дение больной поджелудочной железы, где показано применение инсулина.

Брюшную полость необходимо тампонировать после операции на поджелудочной железе, в этом также почти единодушно сходятся авторы.

Из акушерско-гинекологического отделения 1-й клинической больницы им. Г. В. Плеханова в Воронеже (зав. отделением проф. В. А. Мишин)

### Случай перекручивания фиброматозной матки.

А. С. Шкарин.

В ночь с 5 на 6/VIII 1929 г. в отделение поступила больная Б. с жалобами на непрерывные резкие боли в животе в течение последних 4 суток, запоры, затрудненное мочеиспускание, тошноту. Посетивший ее на дому врач предположил у нее перекручивание ножки кисты, и с этим диагнозом она была направлена в больницу.

Больная, 56 лет, в прошлом отмечает малярию. Менструации появились впервые на 16-м году жизни, установились сразу и приходили через каждые 4 недели и продолжались по 4—5 дней с предшествующими болями; крови при этом теряла мало. Половою жизнью не жила. Последние menses были 10 лет назад. Около этого же времени больная стала замечать, что у нее внизу живота растет какая-то опухоль, и вместе с тем периодически, через каждые 1—2 месяца, у нее стали появляться боли в области малого таза, продолжавшиеся от 3 до 7 дней. К врачу она по поводу этого заболевания не обращалась. За 4 дня до поступления в отделение, во время тяжелой физической работы больная почувствовала сильные боли в животе и вынуждена была лечь в постель. Несмотря на покой, боли не уменьшались и в последующие дни, а вместе с тем больная стала замечать, что опухоль у нее увеличилась. Тогда она решила вызвать врача, который и направил ее в больницу.

Объективное исследование: больная среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания, окраска кожи и видимых слизистых несколько синюшная. Температура при поступлении 36,7°. Тоны сердца глухие. Пульс 120, слабого наполнения. Легкие—норма. При паружном исследовании обнаружено, что живот увеличен вследствие опухоли, простирающейся от малого таза до подреберья, и формой и величиной своей напоминающей берсменную матку на 10-м лунном месяце беременности. Консистенция опухоли—упруго-эластическая. Подвижность ее резко ограничена. При пальпации сильная болезненность брюшной стенки. При перкуссии живота в области опухоли—всюду тупой звук; в подложечной области тимпанит. Наружные гениталии—норма. Нупеп кольцевидной формы. Целость его не нарушена. Отверстие гимена пропускает лишь конец пальца. Выделений из влагалища нет. При исследовании per vaginam отмечается высокое стояние атрофичной шейки матки. Отношение матки к опухоли определить не удается. Придатки не прощупываются. В виду наличия симптомов перекручивания опухоли больной предложена операция, но она от нее отказалась. Назначен лед на живот, камфора, кофеин под кожу.

6/VIII, 15 ч. 30 м. Пульс временами становится нитевидным. Общее состояние резко ухудшилось. На операцию больная дала согласие. Введено под кожу физиологического раствора 500 г. Инъекция камфоры. 18 ч. Под общим эфирно-хлороформным наркозом приступлено к операции. По вскрытии брюшной полости извлечена опухоль, оказавшаяся фиброматозной маткой, шаровидной формы, перекрученной вокруг своей продольной оси справа налево 1 $\frac{1}{2}$

раза. Утолщенные отечные трубы, вследствие перекручивания матки, образовали вокруг нижнего сегмента ее как бы розетку сине-багрового цвета. Яичники несколько отечны, цианотичны. Принимая во внимание возраст больной, а также возможность частичного омертвения придатков матки, мы произвели надвлагалищную ампутацию матки и удалили придатки.

Послеоперационный период осложнился на 4-е сутки незначительным левосторонним паротитом, исчезнувшим через неделю. Рана зажила *per primam intentionem*. Больная выписалась здоровой на 16-й день.

Удаленная фиброма представляет собой опухоль по величине приближающуюся к матке на последнем месяце беременности, плотноватой консистенции, отечную, сине-багрового цвета. Приблизительно на границе средней и нижней трети опухоли от нее отходят утолщенные до  $1\frac{1}{2}$  поперечных пальцев в диаметре трубы и отечные яичники. Таким образом опухоль в верхних 2 третях представляет собой один громадный фиброзный узел, шаровидной формы, расположенный интерстициально. На разрезе полость матки представляется растянутой в длину на 12 см. На левой стороне опухоли, на 1 см ниже места отхождения левой трубы от матки, находится участок овальной формы, величиной с большое куриное яйцо, пропитанный известковыми солями и настолько плотный, что не поддается разрезу ножом. Вес опухоли 6000 г.

При микроскопическом исследовании<sup>1)</sup> опухоли, труб и яичников было обнаружено: 1) опухоль состоит из фиброзной ткани с небольшими гнездами из жировых клеток, диагноз: *Fibroma uteri*; 2) труба состоит из фиброзных складок слизистой оболочки, но без покровного эпителия, диагноз: *Desquamatio tubae Fallopii*; 3) яичник представляет явления фиброзного перерождения с кистами, стенки которых лишены эпителия; сосуды его сильно склерозированы и гиалиново перерождены, диагноз: *Degeneratio fibrosa ovarii*.

Относительно часто наблюдается перекручивание фиброматозных узлов, расположенных субсерозно, растущих в брюшную полость и соединенных с маткой более или менее тонкой ножкой. Случаи же перекручивания фиброматозной матки довольно редки. Отмечается, что такие фибромы, как и кисты, перекручиваются в большинстве случаев по движению часовой стрелки. Возможность перекручивания фиброматозных маток отмечена Вирховым, Гюнтером, Планке, Бритцем, Бурсье, Ламеландом, Дюрином, Винбергом и др., а из русских авторов—Славянским, Губаревым, Груздевым, Роговым, Мухиной и пр. Перекручиванию фиброматозных маток посвящена обстоятельная работа Феррони.

Беременность считается фактором, способствующим перекручиванию фиброматозной матки, так как при ней ткани размягчены и менее препятствуют ротационным движениям, равно как и климактерический возраст, когда шейка становится атрофичной и истонченной. Мухина, при обзоре гинекологической литературы за 10 лет, нашла 9 случаев перекручивания фиброматозных маток, описанных различными авторами, из них 8 случаев представляют сочетание фибромы с беременностью. Обычно в описанных ранее случаях угол перекручивания не превышает  $180^\circ$ . Из доступной мне литературы я знаю только два случая, где перекручивание было больше, чем на  $180^\circ$ ,—это недавно описанный случай Малевой, где фиброматозно перерожденная матка оказалась повернутой около своей продольной оси на  $360^\circ$ , и случай, приведенный проф. Губаревым в его руководстве по оперативной гинекологии, когда матка оказалась переверну-

<sup>1)</sup> Микроскопическое исследование было произведено проф. В. А. Афанасьевым.

той около своей оси  $2\frac{1}{2}$  раза. Особенностью последнего случая было еще и то, что ротация матки, как и в описываемом мною случае, произошла не слева направо, а справа налево. Обычно при ротации матки нижний отрезок растянутой шейки не принимает в ней участия, вследствие чего происходит перекручивание в области верхнего отрезка шейки, и в результате, из-за омертвения в месте перекручивания, нижний отрезок шейки матки может совершенно отделиться от верхнего. В описываемом мною случае шейка вся целиком приняла участие в ротации матки, а ножкой при перекручивании послужило чрезмерно растянутое в длину влагалище.

Этиология перекручивания фиброматозных маток представляется до сих пор не вполне выясненной. Полагают, что ближайшей причиной его могут послужить резкие движения таза во время работы, кишечная перистальтика, наконец, по теории Пайера, перекручивание может быть вызвано повышением кровяного давления в венах ножки опухоли.

Трудно точно определить причину перекручивания в нашем случае, но, принимая во внимание, что больная почувствовала внезапную боль во время колки и переноски дров, возможно предположить, что эта работа и послужила способствующим моментом для перекручивания фиброматозной матки.

### К вопросу о применении наружного поворота при ягодичном предлежании.

Б. П. Фоменко (Ленинград).

В последние годы интерес к операции наружного поворота в целях исправления ягодичного предлежания заметно возрастает среди русских акушеров.

По почину проф. Скробанского Ленинградское акушерско-гинекологическое общество, высказавшись за применение этой операции только в условиях клинических консультаций и акушерских стационаров, признало необходимым дальнейшее изучение ее методики и уточнение противопоказаний к ней. За пересмотр вопроса о практическом значении ее высказался и проф. Фейгель с бригадой акушеров, обследовавшей московские консультации. Проф. Скробанский подробно рассмотрел литературу этого вопроса, имеющуюся на французском и немецком языках; недостатком этой литературы он считает отсутствие цифрового материала в статьях сторонников наружного поворота.

В настоящем обзоре мы рассмотрим английскую литературу последних десяти лет, представляющую особый интерес, так как у английских и американских акушеров наружный поворот довольно широко применяется и описывается с приведением цифровых данных.

В 1924 году журнал *Lancet*, в целях борьбы с высокой материнской смертностью, выпустил руководство для практических врачей под названием „Современные методы ведения патологических и трудных родов“. Отдел о ягодичных предлежаниях в этой книге написан Холлэндом—автором двух обстоятельных монографий о причинах мертворождаемости. Холлэнд полагает, что при правильном родовом наблюдении ягодичные предлежания должны быть редкостью—они будут встречаться: а) при преждевременных родах, б) в случаях, когда наружный поворот не удалось сделать, и с) в случаях, когда плод перед самыми родами неожиданно поворачивается на ягодицы. По мнению Холлэнда, после начала родов поворот трудно выполнить даже в наркозе и при тренделенбургском положении, а после отхождения вод рассчитывать на успех нельзя; при целом пузыре и очень глубоко стоящих ягодицах можно попытаться сделать поворот, если есть основания рассчитывать на успех.

Окончательная формулировка у Холлэнда такова: „Когда имеется ягодичное предлежание надо попытаться исправить его на головное, но до 34 недель не следует быть настойчивым при неудачных попытках, так как имеется еще много шансов на самоисправление предлежания; дождавшись же 34 недель, надо сделать более серьезную и настойчивую попытку, прибегая в случае надобности и к наркозу“. Техника, рекомендуемая Холлэндом, такова: 1) надо точно определить положение головки в той или иной стороне дна матки и выяснить отношение ягодиц ко входу в таз—вошли ли они в таз или находятся над входом и подвижны, как это и обычно бывает. Если ягодицы находятся уже в тазу, их выводят так: осторожно проникая в таз пальцами обеих рук сбоку около ягодиц, приподнимают ягодицы из таза и удерживают их над входом локтевым краем кисти правой руки. Если этот прием не удается, надо положить беременную в коленно-грудное или крутое тренделенбургское положение, и тогда ягодицы частью выходят из таза; иногда требуется помощь ассистента, который выталкивает ягодицы вверх из малого таза введенным во влагалище пальцем.

2) Поддерживая ягодичы правой рукой, охватывают левой рукой головку и надавливают на головку и ягодичы в разных направлениях; например: ягодичы отгесняют вверх и влево, а головку вниз и вправо; давление должно быть сильным и непрерывным и должно поворачивать плод в поперечное положение, после достижения коего поворот легко заканчивается и головка устанавливается над входом в таз. Если плод не поворачивается, надо попробовать повернуть его в противоположном направлении, а если и при этом не получается успеха, то иногда поворот удастся в передне-заднем направлении.

3) Сильным давлением на дно матки плод устанавливается головкой возможно ниже, причем и позвоночник его и головка сгибаются и восстанавливается общее согнутое расположение плода, которое во время поворота могло нарушиться; затем надавливанием на головку вколачивают ее возможно глубже в таз. После поворота живот туго забинтовывается (начиная с дна матки) на 12 часов; через 2—3 дня проверяется предлежание. Поворот удается не всегда даже в наркозе и после выведения ягодич из таза; обычно неудача получается в тех случаях, когда ножки плода вытянуты вдоль туловища (чистое ягодичное предлежание); опасно применять значительную—больше чем среднюю—силу; известны случаи частичного отделения последа, возможно повреждение широких связок и кровеносных сосудов.

Такова установка книги, инструктировавшей широкий круг практических врачей Англии.

В 1931 году роды в ягодичном предлежании были программным вопросом годовичного заседания британской медицинской ассоциации (под председательством того же Холлэнда).

Докладчик Дирнлей указала, что при ягодичном предлежании помимо высокого процента мертворождаемости имеется ряд неблагоприятных моментов для матери: большая продолжительность родов, большее истощение и более медленное восстановление сил, частые повреждения тазового дна, разрывы, более частые септические заболевания; кроме того, многорожавшие отмечают, что при ягодичном предлежании роды вызывают болезненнее, чем при головных; «поэтому»,—говорит докладчица,—теперь вошло в обычную практику делать наружный поворот у всех первородящих за исключением особых противопоказаний; поворот следует делать около 35-ой недели, откладывая его до 37 недель в тех случаях, когда ожидается какое-либо затруднение при операции, чтобы в случае наступления преждевременных родов, вследствие произведенных манипуляций, плод был бы жизнеспособным; наркоз требуется редко; у повторнородящих поворот рекомендуется делать несколько позже 35 недель».

Техника Дирнлей не отличается от вышеописанной. Докладчик подчеркивает важное значение выведения ягодич из таза: нередко через несколько дней после неудавшегося поворота плод самостоятельно поворачивается на головку, если оператору удалось вывести ягодичы из таза. Дирнлей считает необходимым делать перед операцией рентгеновский снимок и не производить попыток поворота при вытянутых ножках плода, а особенно, если они лежат близко к головке; при неправильном положении ручек поворот противопоказан. Без рентгеновского снимка вытянутое положение ножек (чистое ягодичное предлежание) распознается по следующим признакам: предлежащая часть мала, конусообразная форма ее более выражена, чем при смешанном ягодичном предлежании, при исследовании через влагалище предлежащая часть мала, мягка; головка в дне плохо контурируется, менее подвижна, рядом с нею прощупываются мелкие части; вся матка более плоска. Дирнлей полагает, что при вытянутых ножках плод никогда не поворачивается самостоятельно на головку. Она в своей практике видела один раз небольшое кровотечение, из чужой практики ей известен случай тяжелого кровотечения при операции в наркозе. Взгляд Дирнлей встретил ряд возражений.

Так, Броун не считает поворот малой операцией, так как поворот может вызвать отслойку последа, запутывание пуповины, замедление сердцебиения плода, лицевые предлежания; рентгеновские снимки необходимы. Моир видел 2 раза смерть плода во время поворота. Рой 3 раза видел кровотечение, вытянутые ножки считает противопоказанием. Оксли находит, что число удавшихся поворотов равно числу родов в ягодичном предсжании, причем неудачи относятся к случаям с вытянутыми ножками; по его мнению, введение в практику этой операции не понизило процента мертворождаемости а, наоборот отмечается склонность к повышению ее, да и частота этой операции с годами не

увеличивается; добиваться снижения процента мертворождений следует путем улучшения ведения родов в ягодичном предлежании, а не наружным поворотом. Холланд в своем резюме высказался все же за поворот, отметив, что наркоз при нем требуется редко.

Частота самостоятельного поворота на головку в последние месяцы беременности изучена Ильро и Ливеркис, проследившими 451 случай беременности с 20-ой недели беременности (пользуясь рентгеном). По их наблюдениям, поворот на головку происходит, как правило, до 36 недели, чаще между 30 и 36 неделями, а наиболее часто между 32 и 34 неделями; на 36—38-й неделях самостоятельный поворот произошел всего 11 раз, а на 38—40-й неделях всего 10 раз на 451 случай. Эти авторы предлагают: 1) до 34 недель не вмешиваться. 2) после 36 недель делать поворот у первородящих, а у повторнородящих не делать, так как у них после удачного поворота легко восстанавливается ягодичное предлежание, 3) у старых первородящих при наличии вытянутых ножек и при желании матери иметь живого ребенка они рекомендуют кесарское сечение.

На их материале поворот удался с первой попытки у 66 женщин, причем наркоз потребовался лишь 4 раза. Из этих 66 у 5 вскоре восстановилось ягодичное предлежание, затем самостоятельно исправившееся перед родами на головное. В 27 случаях первая попытка была неудачна (в том числе у 17 первородящих); из этих 27 у 13 поворот на головку произошел самостоятельно, а у остальных 14 сделана повторная попытка, закончившаяся успехом в 8 случаях; в 6 неудавшихся случаях имелось вытянутое положение ножек плодов. В этих 27 случаях потребовался наркоз, и авторы подчеркивают, что наркоз мало помогает в случаях с вытянутыми ножками и разогнутым позвоночником. Авторы не отрицают возможности преждевременных родов, срангуляции пуповины, отделения последа и смерти плода при неосторожном производстве поворота.

Заканчивая обзор английской литературы, упомяну статью Ригли, высказавшегося в 1934 г. не в пользу поворота; он считает, что значение этой операции переоценено, особенно в случаях с применением наркоза; она, по его мнению, может быть опасна; по статистике двух лондонских акушерских учреждений, на 76 поворотов, сделанных под наркозом, головное предлежание сохранилось в родах лишь в 45 случаях, но только 35 детей из этих 45 родились живыми<sup>1)</sup>.

Из американских акушеров Стоддифорд получил удачный результат в 86 случаях из 106 поворотов (81<sup>10</sup>/<sub>100</sub>), сделанных на 36—38-й неделях. О еще лучших результатах сообщает Глассманн, получивший успех в 87<sup>10</sup>/<sub>100</sub>—на 64 беременных поворот делался 70 раз, в том числе удачно 61 раз; из 9 неудачных случаев в четырех поворот делался безуспешно на последнем месяце, и роды прошли с ягодичным предлежанием, а у остальных пяти неудачная попытка делалась до 34-й недели, и в четырех случаях затем произошел самостоятельный поворот на головку. Глассманн делает поворот с 28-й, иногда даже с 24-й недели, считая операцию очень простой, легко выполнимой и для студентов. Техника такова: беременная во время операции лежит на простом столе с подушкой под голову для расслабления мышц живота, иногда надобно приподнять ножной конец стола; захватив ягодицы рукой, оператор отводит их вверх в сторону, сильным давлением на головку старается сдвинуть ее в сторону мелких частей плода; после поворота не накладывается ни бинт, ни бандаж. В его материале после удачного поворота у 2 беременных роды были в ягодичном предлежании (у одной из них поворот делался дважды). Насколько иногда упорно восстанавливается ягодичное предлежание показывает приводимый Глассманном случай Ридера—поворот делали 4 раза, и только уже в начале родов после поворота в наркозе был вскрыт плодный пузырь и головка фиксировалась в тазу.

Австралийский автор Донозен дает необычные для нас цифры мертворождаемости при ягодичных предлежаниях—у первородящих 66<sup>10</sup>/<sub>100</sub> в случаях осложненных и 39<sup>10</sup>/<sub>100</sub>—в несложненных, у повторнородящих 63<sup>10</sup>/<sub>100</sub> и 22<sup>10</sup>/<sub>100</sub>. На 91 слу-

1) В конце 1935 г. вопрос о повороте разбирался в Лондонском королевском медицинском обществе (The Lancet, 1935, № 5852, октябрь), но ничего по существу нового сравнительно с прореферированными работами не было высказано. Б. Ф.

чай ягодичного предлежания поворот удался в 80 случаях (87,9%), но во время поворота погиб 1 плод и родилось мертвыми 5%, т. е. потеря среди повернутых плодов была равна 7%; в тех же случаях, где поворот не удался, потеря была равна 31%.

Подводя итоги вышеизложенному, мы видим, что 1) все авторы не отрицают непосредственной опасности поворота для жизни плода и не исключают возможности серьезных осложнений и для матери при грубом производстве его; 2) неустойчивость предлежания до 35 недель делает операцию до этого срока излишней, а частые повороты у одной и той же беременной с 24--28-й недели несомненно повышают опасность заутробывания пуповины и отслойки последа; 3) перед операцией требуется точная рентгенодиагностика членорасположения плода; 4) операция считается противопоказанной при узком тазе, а также при чистых ягодичных предлежаниях при вытянутых ножках плода и при запрокинутых ручках и разогнутом позвоночнике, 5) наркоз требуется редко, а в случаях с вытянутыми ножками он не содействует удаче операции; 6) Тренделенбургское положение не всеми авторами признается необходимым; 7) приведенные авторами цифровые материалы еще недостаточны и с точки зрения статистической мало проработаны; 8) из материала Доновена и Ригли следует, что после поворота погибло все же 7% всех повернутых плодов (Доновен) и 22% повернутых с применением наркоза (Ригли) и, наконец, 9) несмотря на солидную и настойчивую рекомендацию со стороны видных английских акушеров, наружный поворот в их стране еще не нашел того широкого применения, которого они хотели бы, и там раздаются голоса о необходимости перенести центр тяжести борьбы с мертворождаемостью при ягодичном предлежании на улучшение ведения ягодичных родов, а не переоценивать значение наружного поворота.

Упомяну несколько о своих личных наблюдениях. Я применял эту операцию, работая в консультации и, не пользуясь рентгеном, наркозом и тренделенбургским положением; еще в 1928 году в своей статье о мертворождаемости и смертности новорожденных высказал сомнения в возможности получить большие достижения путем наружного поворота. Последующие годы не изменили моего отношения к этой операции. По своему материалу я вынес убеждение в необходимости отказаться от многократного производства поворота у беременной, если ягодичное предлежание у нее упорно восстанавливается; очевидно имеются иной раз условия, делающие у данной женщины ягодичное предлежание наиболее соответствующим некоторым, трудно учитываемым нами, особенностям ее конституции. Наконец, в нескольких случаях после неоднократно производившегося поворота роды протекали и при головном предлежании негладко—головка не вставлялась, механизм прохождения ее через таз был неправильный.

Что касается техники операции, то на личном опыте я убедился в правильности совета Холлэнда делать поворот в передне-заднем направлении, когда он не удается в обоих других направ-

лениях. После отведения головки от входа в таз в сторону, т. е. переведя плод в косое положение, я пробую применять „плодоповорот“ по Лазаревичу, рекомендованный им для исправления косых и поперечных положений. В способе Лазаревича давление производится только на один конец туловища плода, причем кисти обеих рук оператора, наложенные одна на другую, давят на подлежащую перемещению часть плода, и сообщенное этому концу плода движение вызывает перемещение другого конца тела по наклонной плоскости стенки матки к дну или к шейке. Лазаревич считает, что „единовременное действие рукой на другой конец плода при передвижении его вверх может быть бесполезно, а иногда даже затруднит поворот, так как охваченный с обоих концов плод только сильнее сгибается и притом стенка матки бывает более раздражена и скорее приходит в состояние сокращения“. Способ Лазаревича, по моему опыту, хорош, и, может быть, удачный исход поворота в передне-заднем направлении у Холлэнда и легкая выполнимость поворота по методу Глассмана объясняются принципом Лазаревича—одноконцевое применение давления на плод.

Что же требуется от врачей консультаций и родильных домов для дальнейшей проверки метода? Врачи практических консультаций должны направлять в клинические консультации и стационары беременных на 34—36-ой неделе с ягодичным предлежанием, уточнив его диагностику. В настоящее время по данным Лялина в род. доме им. Видемана поступает правильно распознанных тазовых предлежаний всего 42%; а по данным Стоддифорда, в одной из лучших дородовых клиник Нью-Йорка процент нераспознанных ягодичных предлежаний даже несколько больше 50. Для того, чтобы диагноз консультаций и найденное в родах предлежание чаще совпадали, необходимо, чтобы последнее посещение консультации было возможно ближе к родам, а в сомнительных случаях надо производить рентгеновский снимок.



## Рефераты

### а) Бактериология и иммунология.

Craigie, a. Wishart. *Изучение растворимых преципитирующихся веществ вакцины. I. Диссоциация in vitro растворимых преципитирующихся веществ от элементарных телец вакцины.* (J. exper. Med., Vol. 64, 1936). Рядом исследователей установлено, что растворимые вещества, дающие в присутствии иммунной (к вакцине) сыворотки преципитат, обнаруживаются в экстрактах из свежей кожной вакцины и могут быть отделены от элементарных телец вакцины центрифугированием и фильтрацией. С опыты перекрестной адсорбции, установившие наличие родства между этими растворимыми преципитирующимися веществами и элементарными тельцами, привели к выводу, что первые являются специфическим продуктом элементарных телец. Далее было обнаружено, что агглютиноген LS элементарных телец состоит из двух антигенов: термолабильного агглютиногена L (разрушается при 56°C) и термостабильного S (устойчив к 95°C).

Авторы настоящего исследования установили, что специфические растворимые преципитирующиеся вещества обнаруживаются не только в свежих взвесах кожной вакцины, но и в суспензиях из элементарных телец. Их удается отделить in vitro от отмытых элементарных телец. Прибавлением эквивалентных количеств L- или S-преципитирующей сыворотки удалось показать наличие преципитации обеих субстанций. Отсюда авторы делают вывод, что эти вещества можно рассматривать скорее как компоненты комплекса LS антигена, чем как различные антигены.

Диссоциация термолабильных и термостабильных растворимых веществ in vitro от отмытых элементарных телец вакцины, по мнению авторов, не решает вопроса о внутреннем или внешнем образовании антигена вакцины, так как вирус может адсорбировать специфически растворимые вещества, продуцирующиеся при инфекционном процессе, и в результате этого сделаться агглютиниз-бильным.

Преципитирующиеся вещества, диссоциированные in vitro от элементарных телец вакцины, серологически близки соответствующим веществам, обнаруживаемым в свежей вакцине.

П. Р.

Craigie, J. and Wishart, F. *Изучение растворимых преципитирующихся веществ вакцины. II. Растворимые преципитирующиеся вещества кожной вакцины.* (J. exper. Med., Vol. 64, 1936). Предшествующие исследования показали, что реакции агглютинации и преципитации вакцины должны быть отнесены главным образом за счет LS антигена элементарных телец. Этот антиген вызывает образование двух различных антигенов, из которых одно реагирует с термолабильным L-компонентом, другое с термостабильным S-компонентом антигена. Было также установлено, что растворимые вещества, которые удается in vitro отделить от элементарных телец вакцины, содержат компоненты, соответствующие L и S агглютинином. Остается невыясненным, появляются ли преципитирующиеся вещества в тех взвесах, из которых они получают in vivo, или же они освобождаются вирусом in vitro, когда вакцина подвергается различным манипуляциям. В настоящем исследовании изучался природа LS антигена кожной вакцины. Было установлено, что при нагревании этого антигена при 70°C, компонент L разрушается, а S сохраняет свои антигенные свойства. Опыты показали, что антигенность S-компонента значительно ослабляется при выпаривании и что устойчивые к нагреванию преципитирующиеся вещества, полученные Вильсоном, Смитом и Ченом при кипячении экстрактов вакцины в кислоте, не обладают антигенными свойствами. Авторы высказывают предположение, что углевод, полученный Ченом, является полисахаридным гликоном S компонента LS антигена. Необходимо изучение углеводной фракции LS антигена, полученного при диссоциации in vitro от элементарных телец.

Что касается поставленного авторами вопроса, то им удалось показать, что термолабильный (L) и термостабильный (S) антигены находятся в растворенном состоянии во взвесах кожной вакцины. Эти антигены обнаруживаются также

в элементарных тельцах и принимают участие в агглютинации последних сызвоткой против кожной вакцины.

П. Р.

Ivanovics, G и Erdős, L К вопросу о структуре капсульной субстанции сибиреязвенной палочки. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). В 1933 г. Tomcsik и Szongott удалось выделить из сибиреязвенной палочки три серологически различные фракции, причем одна из них была обнаружена только в капсульных культурах. Хотя химическая структура этой фракции еще не получена, эти исследователи отнесли специфическую субстанцию капсулы сибиреязвенной палочки к группе протеинов.

Авторы настоящего исследования изучили химическую и серологическую структуру этой капсульной субстанции и пытались решить вопрос, имеется ли серологическое родство между сибиреязвенной палочкой и другими спорообразующими аэробами из сапрофитов. При этом удалось выделить специфическое вещество, обладающее одинаковыми химическими и серологическими свойствами, не только из капсульных штаммов сибиреязвенной палочки, но и из бактерий группы Mesentericus—Subtilis. Гаптен этот не является продуктом питательной среды, так как его удается получить при выращивании культур на всевозможных средах. По своей химической структуре выделенное вещество является органической коллоидальной кислотой, из которой удается получить натриевую соль. При гидролизе кислотами или щелочами этот гаптен сибиреязвенной палочки теряет свою серологическую активность. Кроме того, этот гаптен не является протеином, не содержит углеводов и резко отличен от химической структуры всех других ранее изученных бактериальных гаптен.

П. Р.

Vasaghelyi, J. Имеется ли параллелизм между трипанозидным и спирохетозидным действием производных арсенобензола? (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Автор провел при экспериментальном трипанозомиазе мышей и сифилисе кроликов сравнительное изучение терапевтического эффекта двух производных арсенобензола. При этом изучалось действие препарата на спирохеты первичного сифилиса кроликов, на излечение сифилитических нарывов и наличие или отсутствие рецидивов их и на стерилизацию организма (последнее—при помощи перевивки органов леченого кролика и реинфекции этих перевитых животных). Все опыты проведены на кроликах, зараженных интратестикулярно штаммом Никольса.

При этом оказалось, что препарат с более слабым трипанозидным действием обладает и меньшей активностью в отношении кроличьего сифилиса. Это является в слабом терапевтическом эффекте препарата на сифилитические явления и в наличии рецидивов последних. Однако ни один из изученных препаратов (как с более сильным трипанозидным действием, так и с более слабым) не оказывает какого-либо эффекта на спирохеты в лунетических нарывах и не обнаруживает стерилизующего действия на организм: при примененных автором дозах (20—25 mg/kg) ни один из изученных препаратов стерилизации не дал.

П. Р.

Collier, W. u. Verhoog, M. Об арсен-детоксиновых производных. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Авторы изучили на мышках и на кроликах трипанозидное и спирохетозидное действие нового соединения Arsen—Keratinhydrolysat „AS XIII“. Индекс этого препарата в отношении мышей, зараженных Tr. Nagana (штамм Prowazek), при введении под кожу оказался равным 1:66,6—1:80 и per os 1:10; при возвратном тифе мышей—1:10—1:3,3 и 1:5. В отношении Tr. dougina на мышках терапевтический индекс „AS XIII“ равен 1:47. Профилактическое действие этого препарата весьма слабое.

Степень устойчивости штамма Tr. Nagana, устойчивого к неосальварсану, различна и непостоянна в отношении различных производных арсен-детоксина и колеблется между 11,3 и 208.

П. Р.

Kondo, N. Подразделение зеленого стрептококка на серологические типы. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Авторы изучили культуральные и биологические свойства 56 штаммов зеленого стрептококка, из которых 35 были выделены при острой ангине, 13—при инфлюэнце и 8—при различных случаях заболевания горла. Эти бактерии большей частью при культивировании давали цепочки значительной длины. Рост этих стрептококков был весьма похож на рост пневмококка; культуры их отличались от пневмококковых только своим отношением к желчи.

Иммунизируя кроликов этими штаммами зеленого стрептококка, авторы, на основании реакции агглютинации и адсорбции с полученными сыворотками, подразделили их на 24 серологических типа, которые помимо неспецифических рецепторов содержали свои специфические. Этим микробы агглютинировались в неодинаковой степени в смешанных сыворотках и весьма постоянно в специфических. Однако, на основании своих данных, авторы не считают возможным сделать вывод, что вид *Streptococcus viridans* делится только на 24 серологических типа, тем более, что ряд штаммов этого микроба нередко не агглютинировался ни одной из полученных 24 типовых сывороток. П. Р.

Drigalsky. *Действие рыбьего жира на бактерии, в особенности земляные и спорозоносные* (D. m. W., № 25, 1936). Опыты показали, что выращенные в бульоне земляные бактерии, будучи пересажены в рыбий жир, не дают продолжения роста. При посеве земли непосредственно в рыбий жир через 24 часа можно бывает обнаружить лишь весьма скудное количество микробов. Спустя еще несколько дней стояния в термостате при самых благоприятных условиях количество их прогрессивно уменьшается (почти на половину). Аналогичные явления обнаружили и при наблюдениях над спорозоносными бактериями, выделенными из кишечника и сена. Сильно инфицированный рыбий жир, перенесенный в питательный бульон, дал рост лишь весьма немногочисленных колоний. Очевидно в рыбьем жире находится какие-то вещества, которые тормозят развитие бактерий. Возможно, что рыбий жир представляется неподходящей средой для разворсиния бактериальных токсинов. В. Дембская.

Vasarhelyi, J. *Экспериментальное изучение иммунитета при сифилисе* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 89, 1936). В противоположность мнению Колле и его сотрудников, Чесней, Улсигут и Гроссман, Брейль, Майнтейфель и Герцберг полагают, что при терапии кроликов в поздних стадиях сифилиса имеет место не только энергия, но и ясно выраженный спирохетоцидный иммунитет. Эти выводы автор настоящего исследования считает необоснованными, так как они сделаны на основании отрицательных результатов, полученных при реинфекции кроликов, леченных в поздних стадиях сифилиса, а затем трансплантации одного органа или одной железы инфицированного кролика здоровым кроликам.

Решить вопрос об уничтожении спирохет, введенных при реинфекции леченым салварсаном кроликам, можно только при заражении их различными органами и лимфатическими железами здоровых кроликов.

Исходя из этой установки, автор, работая штаммом Никольса, показал, что из 16 сифилитических кроликов, леченных неосалварсаном, на 110—247-й или 333—409-й день после заражения и реинфицированных через 75—90 дней, ни один не дал клинических явлений люеса. После перевивки органов этих животных (через 75—127 дней) здоровым кроликам только у четырех были обнаружены спирохеты.

На основании этих данных автор считает, что при экспериментальном сифилисе у кроликов развивается спирохетоцидный иммунитет, а не только энергия. П. Р.

Bieling, R. u Oelrichs, L. *Изучение экспериментальной пневмонии.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 89, 1936). Авторы изучили механизм развития экспериментальной пневмонии у мышей и морских свинок. С этой целью животные подвергались эфирному наркозу и заражались в нос пневмококком I типа (метод Шона, а также Нейфельда и Куна). При этом способе заражения пневмококк, размножаясь в легких, вызывает уже в первые сутки болезни инфильтрацию отдельных долек, которые, сливаясь, дают резко ограниченные участки красного опеченения, особенно хорошо выраженные у морских свинок. В ближайшие 3—4 дня развивается серое опеченение.

У мышей обычно очень резко выражен плеврит, и применение в этом периоде заболевания больших доз высокодействительной сыворотки спасает лишь небольшую процент этих животных от гибели.

Лечебный эффект антител у морских свинок сводится лишь к устранению бактериэмии; пневмонические же явления развиваются как обычно, т. е. наступают уже через 4—8 часов.

При применении сыворотки в начале развития пневмонической инфильтрации, антитела, проникая в альвеолы и оказывая соответствующее воздействие на возбудителя, дают терапевтический эффект. Последний выявляется не только

в удалении бактериэмии и сглаживания остроты инфекционного процесса, но и в предотвращении гибели некоторого количества животных.

Серотерапия при наличии в легких ясно выраженного опеченения устраняет бактериэмию и ее последствия, но не оказывает никакого влияния на местные процессы, развивающиеся в легких.

П. Р.

## б) Венерология.

Corbus. *Кожная проба для диагностики гоноройной инфекции.* (Journ of Urol., № 1, 1936 г.) Бульон-фильтрат, предложенный в свое время автором, рекомендуется поместить в автоклав при  $t^{\circ}$  115—120°, тогда вещества, образующие антитоксины, останутся, и жидкость будет способна вызывать реакцию у больных гонореей, у которых возникает сенсибилизация к гонококку.

А. Д.

Coutts, W., и Barthelet, O. *Грамотрицательные кокки носоглотки в секрете шейки матки у проституток.* (Brit. Journ. Ven. dis., № 4, 1936 г.). В ряде случаев лаборанты диагностируют гонококков в отделяемом уретры мужчин, тогда как в самом деле возбудителем уретрита являются грамотрицательные диплококки носоглотки. У 20 проституток были обнаружены эти диплококки в отделяемом шейки матки. В 2 случаях это были сапрофиты носоглотки, культуры выросли на простом агаре через 48 часов при 37°. Не давая подробной характеристики выделенных групп, авторы утверждают, что им встретились в 2 случаях носоглоточные кокки из группы «желтых», которые могут вызывать в половых органах воспалительные явления.

А. Д.

Leahy A. и Carpenter, Ch. *Диагностика гонорей с помощью культур.* (Am. j. Syph., Gonorr. and ven. dis., № 7, 1936 г.). Авторы пользовались модификацией метода McLeod для диагностики гонорей, в течение 9 месяцев. Метод состоит в использовании кровяной среды при  $t^{\circ}$  34—37° в атмосфере воздуха. Они изолировали гонококков 130 раз из 362 исследований, произведенных у 138 человек. Метод культур дает на 10% больше положительных результатов, чем микроскопия мазков. Этот процент будет выше, если принять во внимание исследование выделений из матки или сока простаты.

А. Д.

Stafford, L., Warren. *Дифференциальная диагностика гоноройных артритов.* (J. Lab. and Clin. Med. Октябрь, 1936 г.). Главным признаком дифференциальной диагностики гоноройных артритов является нахождение гонококков в полости суставов, что выделяет артрит этой этиологии от других. У больных с гоноройными артритами удается обнаружить гонококков в мочеполовом тракте в мазках до 40% и культурами до 60%. В острых случаях в мазках из уретры всегда находят гонококков. В пунктатах из суставов, слизистых сумок и сухожильных влагалищ в острых стадиях болезни удается обнаружить гонококков в 80%, в более поздних стадиях пунктаты остаются стерильными. Реакция связывания комплекмента остается отрицательной от 2 до 6 недель после инфицирования больного, и в то же время в ряде случаев она может держаться положительной до 4 лет после инфекции. Кожная проба может оказать помощь в диагностике, если применяются свежие антигены. Токсин из гонококков может вызвать эритематозную реакцию на коже и при отсутствии заболевания. Диагностика может быть твердо установлена лишь при положительных находках гонококков в культурах при посевах пунктатов из суставов. Общее состояние больных обычно резко нарушено. Электрокардиографически удается обнаружить изменения у 50% всех больных. Дисфункции суставов наступают в результате изменения суставных поверхностей, но более часто возникает тугоподвижность в соединительной ткани капсулы сустава.

А. Д.

Adler, E. *Лечение гоноройных вагинитов у девочек.* (Am. Journ. Dis. Child., № 8, 1936). За последние два года через детское отделение госпиталя в Bellevue прошло 165 девочек с гоноройными вагинитами. Лечение небольшой группы инстилляциями 20% белкового препарата серебра не дало успеха. Две группы больных были подвергнуты лечению «эстрогенными субстанциями» («амниотин»), которые впрыскивались под кожу в различных дозах; результаты лече-

ния удовлетворительны, но не практичны. Эти же вещества были назначены третьей группе больных в виде суппозиторий, в результате чего у 94% больных в мазках не находили гонококков уже через 20 дней. А. Д.

### в) Хирургия.

Mirizzi, P. L. Введение в брюшную полость Iriodol'я (Zentrbl. f. Chir., № 28, 1936) А. на 15 больных вводил внутривнутрибрюшную в качестве контрастного вещества Iriodol'. Автор убедился в безопасности введения в брюшную полость Iriodol'я при соблюдении известных технических правил. Этот метод может быть полезен при распознавании опухолей брюшной полости, особенно тазовых. И. Цимхес.

Gumpel, F. О лечении болезни Гиршпрунга, (Zentrbl. f. Chir. № 46, 1936). В одном случае болезни Гиршпрунга а. успешно применил метод Nictoscoloplicatio. Он сшивает свободные и наружные ткани по всей длине толстого кишечника от аппендикса до прямой кишки. Этим достигается уменьшение просвета, укорочение длины кишок и уменьшение свободной, лишней подвижности их. Большого возможно оперировать в один момент. Опасность вскрытия просвета кишок отпадает. И. Цимхес.

Harttung. Беременность и перитонит (Zentrbl. f. Chir., № 13, 1936). А. приводит 3 случая осложнившегося перитонитом острого аппендицита у беременных. В случаях беременности до шести месяцев автор предлагает при перитоните на почве аппендицита вскрыть брюшную полость и удалить источник инфекции, а после вызвать роды. В последние 4 месяца беременности следует сначала произвести опорожнение матки влагалищным путем от плода, а затем предпринять чревосечение по поводу перитонита. И. Цимхес.

W. Cavle Crutfield. О лечении переломов со смещением шейных позвонков при помощи скелетного вытяжения (Surg. gyn. obst.). А. предлагает при переломах шейных позвонков со смещением отломков накладывать на черепные кости скелетное вытяжение при помощи специального тракционного аппарата. При помощи дреля, после инъекции новокаина и разреза кожи просверливается отверстие в кости черепа до 3 мм глубины только до диллоэ (дрель устроена так, что он дальше 3 мм не погружается). Такие отверстия сделаны на обеих теменных костях на одинаковых местах. В эти отверстия вводятся острые концы аппарата для вытяжения; больной лежит горизонтально, и через спинку кровати подвешивается груз от 5 до 15 английских фунтов. По истечении 7—10-дневного пребывания больного при таком скелетном вытяжении смещаемость не наблюдается. После этого рекомендуется начать функциональное лечение. И. Цимхес.

Bauer, H. Остеопластический способ ампутации по Киршнеру. (Zblt. f. Chir. 1936, 48, 2817—2819). Ампутация по Киршнеру производится таким образом, что после перенесения кости из удаленных отделов больше-или малоберцовой кости образуется слегка конический штифт с поперечником, соответствующим диаметру костномозговой полости; при этом один конец его делается тоньше, а другой—толще последней. Штифт плотно забивается в костномозговую полость и выступающий конец его отпиливается вместе с тонким слоем костной культи, благодаря чему поверхность отпила получается совершенно гладкой и однородной. А. применил этот способ в нескольких случаях ампутаций бедра и голени и очень доволен его результатами; уже при первой смесе повязки отмечается почти полная нечувствительность культи при поколачивании; через 2—3 недели, когда культи становится совершенно нечувствительной при поколачивании, больной снабжается временным, а затем спустя 4—5 мес.—постоянным протезом. Преимуществом способа является активная функция и нагрузка культи до получения протеза, что имеет не только функциональное, но и психологическое значение. Б. Иванов.

Andernach, F. Лечение артритов рыбьим жиром. (Zblt. f. Chir. 1936, 51, 3049—3050). Для лечения хронических артритов а. рекомендует впрыскивание в полость сустава, после предварительной пункции и анестезии, 4—5 см<sup>3</sup> рыбьего жира. Под влиянием такого впрыскивания в суставе и его окружности

развивается неспецифическое асептическое воспаление, продолжающееся, вследствие медленного всасывания рыбьего жира, около недели и затем исчезающее. Иногда вырыскивание приходится повторять 2—3 раза. В своих случаях, проведенных спустя продолжительное время, а. получил хорошие результаты.

*Б. Иванов.*

Becker, F. *Саркомы коленного сустава после рентгенотерапии.* (Dtsch. Z. Chir. 1936, 248, 1—2, 11—23). А., сообщая о 15 известных до сих пор случаях саркомы суставов, пораженных туберкулезом, у больных в возрасте 5—15 лет, приводит собственное подобное же наблюдение, где саркома развилась в результате неразумного интенсивного применения рентгенотерапии. Туберкулез имеет при этом, повидимому, лишь второстепенное значение; главную роль играют рентгеновские лучи, к которым особенно чувствительна эпифизарная зона. Сообщенные а. наблюдения указывают, что ввиду опасности развития саркомы, рентгенотерапия при туберкулезе суставов должна проводиться с величайшей осторожностью, особенно у больных, находящихся в периоде роста.

*Б. Иванов.*

## г) Офтальмология.

Ambrose A. „Субъективные“ зрительные расстройства после травмы черепа (Annales d'oculistique, 1936, T. CLXXIII, 3 livre). Автор наблюдал 21 случай закрытого повреждения черепа с потерей сознания различной продолжительности. Из всех этих травм только в 5 случаях имелись определенные объективные указания на центральное поражение зрения, но во всех случаях без исключения имелись так называемые „субъективные“ зрительные расстройства. Последние автором рассматриваются с точки зрения морфологии и судебной медицины. В основном субъективные расстройства были 2 родов: 1) собственно зрительные расстройства и 2) зрительная усталость. При собственно зрительных расстройствах обнаруживалась только потеря чувства равновесия (больные искали точку опоры). У них полученные впечатления от предметов тут же терялись, вследствие резкого прерывания их из-за головокружения. У жалующихся на „зрительную усталость“, наступающую более или менее быстро, исключалась аккомодативная астенония. Психоневрозы исключались в обоих типах расстройств. „Субъективные“ зрительные расстройства в основе имеют также органическую базу, установить которую весьма трудно. В заключение автор говорит, что все травмы черепа с потерей сознания требуют полного осмотра органа зрения и нервной системы. Все черепно-мозговые ушибы могут быть причиной объективных и „субъективных“ зрительных расстройств. При субъективных зрительных расстройствах также необходимо быть осторожным в прогнозе. Для судебной медицины при объективных зрительных расстройствах действительно только заключение специалиста-офтальмолога. Субъективные же зрительные расстройства следует относить к синдрому commotio cerebri.

*В. П. Горбатов.*

Stagg. *Лечение табачной амблиопии ацетилхолином.* (Bristol Med. Chirurg J. V. 53, 1936). Автор лечил 5 больных, страдавших табачной амблиопией, внутримышечным введением ацетилхолина (лекарство это продается в двух дозировках: А—по 0,03 и В—по 0,125 г.) Каждый пациент сначала получал 2 инъекции по 0,03 г с интервалом в один день, затем вводилась по 0,125 г ежедневно до наступления стойкого улучшения. Двум пациентам, кроме того, давался рог ос сернокислый физостигмин по 0,004 г, исходя из расчета, что минимальные дозы его повышают действие ацетилхолина. Результаты получались удовлетворительные, зрение быстро улучшалось.

*В. Демская.*

# Заседания медицинских обществ

## Хирургическое общество АТССР.

Заседание 15/II 1937 г.

Доклад проф. Н. В. Соколова о конференции хирургов в Ленинграде  
28—31 янв. 1937 г.

Докладчик подробно остановился на задачах, поставленных организаторами конференции и затем на основных вопросах, затронутых докладчиками. Руководящими докладами первого дня конференции были доклады М. И. Баранова и проф. Н. Н. Бурденко. Подчеркнув необходимость увязки всей работы хирургов с актуальными вопросами, имеющими государственное значение, тов. Баранов подробно остановился на условиях работы медицинских учреждений в фронтовой полосе и в частности на условиях и характере работы БПМ, ИПМ, ДПМ и ГОПЭП. Особое внимание им было уделено вопросу создания кадров квалифицированных хирургов.

Проф. Бурденко остановился на задачах врача-хирурга, работающего в фронтовой полосе—а) профилактике осложнений; б) эвакуации; в) лечению; г) восстановлении трудоспособности; детально докладчиком был очерчен объем работы хирурга на различных этапах эвакуации. Проф. Бурденко предостерегал от широкого применения зашивания наглухо после первичной обработки ран в условиях фронта.

Васильев, Криворотов, Протасевич и др. выступили с докладами об изменениях тканей и лечении «ран-микст» на основании, главным образом, экспериментальных работ. В выводах ими подчеркнута необходимость 1) предохранения «ран-микст» от повреждения и вынесения инфекции; 2) дезинритизации ран; 3) иссечения их; 4) избегать применения при них гипертонических растворов.

Второй день был посвящен вопросу о патологических изменениях и лечении при термических и электрических повреждениях. Руководящим был доклад проф. С. С. Гирголава.

В третий день был заслушан ряд докладов по «оценке современных антисептических средств», из которых основными были доклад Б. И. Збарского «О бактерициде», К. К. Шауфлера «О хлораиде», П. Д. Соловова «О стрептоциде», П. Н. Обросова «О лечении гнойных ран полями ультра-высокой частоты».

Бактерицид, судя по докладу Шаниро, находит применение не только как средство, дезинфицирующее инструменты и руки, но и для лечения язв, флегмон; им промывается плевра при эмпиемах (1:1000); полости суставов (1:3000).

Буслаев, Дьячков, Ровнов своими докладами на основании наблюдений клиник Бурденко и Левита внесли критическую оценку в отношении применения бактерицида; их доклады свелись к следующим выводам: 1) бактерицид не годен для обеззараживания кожи, вызывая ее раздражение; 2) в условиях гноя—теряет свои бактерицидные свойства; 3) смазывание раны с последующим загниванием ведет к расхождению раны вследствие некроза тканей; 4) должен быть использован в экстренных случаях для стерилизации инструментов.

Проф. Соловов считает показанным применение стрептоцида при роже, стрептококковой ангине и гинекологических стрептококковых заболеваниях. Механизм действия пока не вполне ясен. Надо полагать, что он воздействует на защитные силы организма; там, где они истощены, лечение бактерицидом безрезультатно.

Проф. Я. М. Брускиным был сделан доклад о показаниях к электрохирургии и в частности о применении ее при гнойных процессах.

Четвертый и последний день конференции была занята вопросами обезболивания на разных этапах эвакуации в войсковом районе.

Проф. П. А. Кулриянов подробно остановился в докладе на тех видах наркоза, которые, по его мнению, найдут применение на ДПМ—как первом этапе для наркоза—хлорэтил, эйнаркон, эвилан, гексенол—вводный наркоз, эфир и хлороформ добавочный.

При неудушающих отравляющих веществах общий наркоз не противопоказан; лучше всего—авертин. Спичномозговая анестезия—противопоказана при низком давлении. Общий наркоз противопоказан при ранениях головы, грудной клетки, отеке легких. Местная анестезия, по Курьянову, должна найти свое место в войсковом районе, хотя вряд ли найдет широкое применение.

Проф. В. В. Шаак изложил принципы местного обезболивания (проводникового) в условиях военного времени. Проф. А. В. Вишневецкий изложил принципы обезболивания инфильтрационной анестезией конечностей.

С. С. Юдин на основании опыта клиники Майо и своего материала придает большое значение спичномозговой анестезии и обезболиванию эфиром.

Доц. П. С. Жоров выступил с докладом о неингаляционных наркозах.

Защитником хлороформного наркоза выступил проф. Диттерихс.

В заключительном слове этого заседания председательствующий проф. В. С. Левит подчеркнул, что при выборе средства и метода обезболивания надо считаться с его простотой, портативностью, безвредностью. Местная анестезия должна будет найти в войсковом районе свое место, но громадную роль должен будет играть и общий наркоз, причем хлороформ никоим образом нельзя будет снять со счета. Он горячо предупреждал против увлечения спичномозговой анестезией, о конечных результатах которой судят невропатологи.

Доклад проф. Н. В. Соколова был дополнен проф. Б. Г. Герцбергом и д-ром П. А. Гулевицем.

Прения д-р В. Н. Помосов вносит следующие предложения:

1. Отметить недостаточное внимание вопросам оборонного порядка (в частности вопросам этапного лечения), которое уделяется со стороны местных медицинских вузов. 2. Поставить вопрос о снабжении ГИДУВ инструментарием, типовыми наборами, шинами и прочим имуществом, принятым на снабжении санитарной службы Красной армии, так как с этим необходимо знакомить врачей в процессе их обучения. 3. Поставить вопрос о более широком изучении видов наркоза. Просить центр об отпуске новых наркотизирующих средств периферийным вузам.

Проф. В. А. Гусынин (резюме). Разработка вопросов санитарной обороны является самой актуальной задачей текущего момента медицинской жизни. Положение - победа должна быть организована в мирное время—в практике хирургического дела означает мобилизацию врачебной готовности в работе на фронте. Эта готовность должна выражаться прежде всего в знании военно-санитарной тактики, принципов этапного лечения ран, организационного построения сети лечебно-санитарных учреждений фронта и всего эвакуационного дела. Особенное внимание должно быть уделено работе передовых звеньев в цепи фронтовых лечебных учреждений ППМ и ДПМ. Далее, хирург должен развить инициативу и изобретательность в рационализации различных предметов оснащения лечебных учреждений и отдельных моментов лечебно-производственного процесса. С этой точки зрения нужно приветствовать предложение об изготовлении специального оборудования для лечения переломов костей и о своевременной подготовке кадров гипсовальщиков и наркотизаторов. В практике обезболивания необходимо наряду с освоением методов местной анестезии, развивать также обучение молодых врачей общему хлороформному и эфирному наркозу. Не подлежит сомнению, что хлороформ, особенно на ППМ и ДПМ, найдет широкое применение.

Особое значение должно придаваться овладению техникой военно-полевой хирургии и, главным образом, изучению способов первичной обработки ран и их лечения. В лечебных заведениях уже сейчас необходимо обратить внимание на более широкое изучение различных антисептических средств. Требуется широко внедрить в врачебную практику методику функционального лечения переломов конечностей. Накопление такого опыта явится фактором большой важности.

Знание и умение переливания крови должно стать всеобщим врачебным достоянием.

В заключение собранием по докладу проф. Н. В. Соколова была принята резолюция, в которой намечаются пути реализации на местах работ конференции.

Председатель проф. В. А. Гусынин.  
Секретарь д-р В. А. Суворов.



Заседание 3. III. 1937 года.

1. Д-р Сметанин. *К вопросу о брыжеечных кистах тонких кишок* (демонстрация).

Докладчик сообщил о случае кисты брыжейки, наблюдавшемся в хир. клин. Мед. ин-та (проф. И. В. Домрачев). Киста располагалась на брыжейке тонкой кишки и, по мнению докладчика, развилась из расплавленной жировой дольки. В литературе описано 10 таких случаев. Демонстрирует микрофотограммы.

Прения. Проф. И. В. Домрачев. Так как урологическое обследование указывало на заинтересованность левой почки, был сделан почечный разрез; по выяснении ошибки из продолженного разреза опухоль была удалена. Операция произведена под местной анестезией. Считает наблюдение очень редким.

Д-р П. А. Гулевич. Делится впечатлением о случае кисты брыжейки, наблюдавшемся в госп. хир. кл. Мед. ин-та (проф. Н. В. Соколов). Опухоль располагалась на mesocolon, размерами с голову взрослого. Киста пунктирована, и вышло 4½ литра опалесцирующей жидкости, содержащей белок.

Проф. И. П. Васильев. Патолого-гистологический диагноз неясен. Возможно, что здесь имело место резорбирование некротического жира.

Д-р Нигматуллин считает, что случай был недостаточно обследован урологически, в результате чего и был сделан почечный разрез. Надо было сделать внутривенную или ретроградную пиелограмму.

Пред. проф. Н. В. Соколов. Демонстрация интересна с точки зрения диагностики. Клиницисты знают, когда опухоли, расположенные в верхнем отделе брюшной полости, имитируют опухоль почек. Неясна патолого-анатомическая природа опухоли.

2. Д-р Л. Е. Розанов. *Случай флегмоны желудка* (демонстрация).

Докладчик сообщил подробные литературные данные о флегмоне желудка. Приводит случай флегмоны желудка, наблюдавшийся в клинике неотл. хир. ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков). Больной был оперирован экстренно под диагнозом перфоративной язвы желудка. Смерть последовала через сутки. На аутопсии был установлен диагноз—флегмона желудка. Автор отмечает редкость подобного заболевания. В подавляющем большинстве случаев прогноз неблагоприятный. Симптоматология и клиническая картина трудна и мало разработана. Быстро развивающийся перитонит маскирует основное страдание и приводит к ошибочным диагнозам.

Прения. Проф. И. П. Васильев. Правильный диагноз был установлен на патолого-анатомическом вскрытии. Препарат весьма демонстративен: из-под слизистого слоя выдавливался гной в большом количестве. Стенки желудка значительно утолщены и воспалены. Отмечает редкость подобных случаев и подробно останавливается на патологоанатомической сущности их. Склонен трактовать данный случай как "идиопатическую" флегмону желудка.

Проф. В. Г. Герцберг. В Обуховской больнице в Ленинграде наблюдались 15 случаев флегмон желудка (работа Одеса). Чрезвычайно интересны наблюдения Вайля о влиянии микротравм слизистой на возникновение флегмон. Крестовский на заседании Пироговского хир. общ. сообщил об одном случае флегмоны желудка, излеченной резекцией.

Д-р Шалудов. Ставит вопрос—не проглядываются ли флегмоны желудка в случаях перитонитов с неясной этиологией.

Проф. Г. М. Новиков. Случай интересен ввиду его сравнительной редкости и трудности диагностики. Больной был оперирован нами с диагнозом перфоративной язвы желудка. Почти никто из имевших подобные случаи авторов не поставил правильного дооперационного диагноза. Это вполне понятно, ибо даже и патологоанатомы иногда просматривают это заболевание, что здесь и подчеркнул проф. Васильев. Прогноз обычно неблагоприятен, и, повидимому, лишь резекция желудка может иногда дать выздоровление, особенно в тех случаях, где имеется не разлитая форма флегмоны, а ограниченная (абсцесс).

Проф. С. М. Алексеев. Анализируя этиологию флегмон указывает на роль алкоголя и инфекционного начала. В этом направлении были произведены эксперименты. При ограниченной флегмоне считает показанной резекцию желудка.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Сообщение д-ра Розанова интересно с этиологической точки зрения, с точки зрения диагностики и характера оперативного вмешательства. Трудность диагностики несомненна. Значение резекции как метода при флегмонах сомнительно. В принципе можно думать, что гастроскопия в случаях подслизистых флегмон облегчит диагностику и в соединении гастроскопии с пожом (со стороны слизистой желудка) облегчит и оперативной подход.

3. Проф. Г. М. Новиков. *К технике обработки культи 12-перстной кишки при резекции желудка.*

Докладчик подверг детальному разбору существующие методы обработки культи 12-перстной кишки при резекции желудка (способы Альберт-Лембера, Бира, Мойнигана, Мосткового, Цеткина, Юдина и др.) В своей практике употребляет ушивание культи келгутовыми швами с последующим наложением кисетного шва и инвагинации культи. Одобрительно отзывается о способе Мойнигана. Останавливается на причинах, ведущих к недостаточности швов культи и анастомоза. Наиболее частой причиной является травматизация поджелудочной железы и недостаточная тщательная обработка культи 12-перстной кишки.

Приводит свой случай субтотальной резекции желудка по поводу высоко-расположенной калезной язвы, пенетрировавшей в поджелудочную железу. Отделение желудка от поджелудочной железы было связано с сильной травматизацией последней. На 7-й день — смерть. Из аутопсии — перитонит, расхождение швов культи 12-перстной кишки и кардиального отдела резецированного желудка. В полости желудка — два марлевых шарика, один такой шарик прошел анастомоз. Докладчик ставит перед собранием вопрос: что в данном случае явилось причиной недостаточности.

Прения. Проф. И. П. Васильев. Детально разъясняет картину патолого-анатомического вскрытия. На секции оказалось: разошлись швы на культе 12-перстной кишки и на кардиальном отделе резецированного желудка. В желудке оказалось два марлевых шарика, один такой же шарик прошел анастомоз. Анализируя механизм расхождения швов культи 12-перстной кишки и желудка, затрудняется ответить на вопрос о роли марлевых шариков, тем более, что один из них прошел анастомоз.

Д-р В. Н. Помосов. На секции оказалось расхождение швов желудка в кардиальном отделе, и это, по видимому, явилось первопричиной возникновения перитонита, а уже перитонит сыграл роль фактора, способствующего расхождению культи 12-перстной кишки.

Проф. Б. Г. Герцберг. Не исключена возможность вторичного расхождения культи 12-перстной кишки в результате первичного перитонита, однако, ввиду очень высоко лежавшей язвы не исключено и первичное расхождение орального отдела желудка. Считает лучшей обработкой культи 12-перстной кишки по Бире. При пенетрирующих язвах в поджелудочную железу путь должен идти через язву; бояться излившейся жидкости при высокой кислотности желудочного сока не следует, дно надо прижигать раствором карболовой кислоты и обязательно перитонизировать. Отрицает роль марлевых шариков в желудке в возникновении недостаточности швов.

Проф. И. В. Домрачев. Считает, что причиной расхождения культи 12-перстной кишки являются оставленные марлевые шарики.

Проф. С. М. Алексеев. Указывает на роль тампонов и считает их виновниками расхождения швов культи 12-перстной кишки. Делится впечатлением о наблюдавшемся случае, где тампон, оставленный в желудке, закупорил отверстия и обусловил явления непроходимости желудка, ликвидированное повторными промываниями желудка. Тампон был извлечен зондом, в глазок которого он всосался.

Д-р П. А. Гулевич. Склоняется к трактовке данного случая, данной д-ром Помосовым.

Д-р С. П. Вилесов. Делает ряд замечаний по поводу метода обработки культи 12-перстной кишки способом Мойнигана. Не исключено в процессе расхождения нарушение трофики стенки 12-перстной кишки.

Проф. Г. М. Новиков (заклучит. слово). Считает способ Бира нерациональным. Возражает против подтягивания к культе перипанкреатической клетчатки. Мало вероятно возможность развития перитонита в ранние сроки от загрязнения. Трудно исключить и роль инородных тел.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). При резекции желудка по методу Б. П. и его модификаций обработке культи 12-перстной кишки должно уделяться большое внимание. Еще Финстерер в своей монографии указал на большой напор дуоденальной жидкости, имеющий иногда место при перистальтике желудка после резекции, в таких случаях недостаточно тщательная обработка культи 12-перстной кишки может оказаться роковой для больного.

Что служило причиной расхождения швов культи и желудка в случае проф. Новикова, сказать трудно. Во всяком случае при высокой резекции перитонизация культи желудка иногда бывает очень трудной, и в этом случае метод Вильмса—подшивание к культе приводящего отдела тонкой кишки имеет полное обоснование.

4. Д-р Максудов. *Влияние аппендектомии на секрецию желудочного сока.*

5. Д-р Осиповский. *Новый зажим для резекции желудка.*

Автор продемонстрировал сконструированный им коленчатый съемный жом для резекции желудка. Предлагаемый жом имеет ряд преимуществ перед ранее предложенными. Применение его исключает необходимость пользоваться дополнительными клеммами, дает одинаковую возможность произвести резекцию по Бильрот 1 или по Рейхель-Полия. Методика применения жома иллюстрирована рисунками; жом с успехом опробован на трупах и животных в кафедре оперативной хирургии ГИДУВ (проф. Н. В. Соколов) и в четырех случаях (1 хроническая и 3 перфоративные язвы) применялся на больных в клинике неотложной хирургии ГИДУВ проф. Г. М. Новиковым.

Прения. Проф. Б. Г. Герцберг. Инструмент заслуживает внимания, ибо будет способствовать асептичности операции, но он должен быть усовершенствован. Предложенная модель громоздка и не универсальна.

Проф. И. В. Домрачев. Считает инструмент д-ра Осиповского весьма выгодным для операции резекции желудка. Выражает желание опробовать данный жом на материале своей клиники. Высказывает опасения, что при применении жома могут встретиться технические затруднения при наложении швов на „мертвый“ угол резецированного желудка.

Д-р В. А. Суворов. Считает предложенный д-ром Осиповским жом для резекции желудка очень ценным. Высказывает опасение, что в области изогнутого колена возможна травматизация стенок желудка, могущая вызвать последующее скрытое кровотечение. Предлагает это колесо устроить, используя принцип желобоватости Спасокукоцкого. При наличии указанной желобоватости, жом можно считать лучшим из всех известных желудочных зажимов.

Проф. Г. М. Новиков. Дает положительную оценку жому д-ра Осиповского на основании четырех резекций желудка в своей клинике. Жом упрощает технику, ускоряет ход операции, что особенно важно при резекциях по поводу перфоративных язв, и исключает всякую возможность загрязнения брюшной полости. Априорные рассуждения предыдущих товарищей не обоснованы. Практическое применение жома в клинике не оставляет никакого сомнения в этом.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Предложенный д-ром Осиповским желудочный жом имеет характер рационализаторского, не лишнего остроумия, предложения; практическое значение его несомненно, особенно для случаев, когда простой жом нельзя завести далеко от культи и затрудняется перитонизация и наложение первого шва (Альберга).

Председатель проф. Н. В. Соколов.  
Секретарь д-р В. М. Осиповский.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА  
НА  
„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

В 1937 г.

ГОД ИЗДАНИЯ VII

Отв. редактор заслужен. деятель науки проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

„Труды Казанского государственного медицинского института“ в 1937 году будут рассылаться по мере выхода из печати книжками, объемом каждая в 8—12 печатных листов. Вышел из печати том I за 1936 г., 10 $\frac{1}{4}$  печ. листов, ц. 3 руб. Печатается т. II за 1936 год.

---

---

### ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

**В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:**

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. *10 страниц 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 небольшими 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 допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть *средактированы* возможно кратко.
  5. *Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным* (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).
  6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся *русским шрифтом.*
  7. Библиографические данные—*только самые необходимые*—должны быть написаны *разборчиво* (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
  8. В конце статьи обязательно ставятся *собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.*
  9. Авторам настоятельно рекомендуется *оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию.* Редакция оставляет за собой право рукописи *не напечатанных работ не возвращать*
  10. Редакция оставляет за собой право *сокращать и исправлять* рукописи.
-

## **Вниманию гг. подписчиков!**

Редакция просит полугодовых подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выпуск журнала, поспешить присылкой доплаты на 2-е полугодие в сумме **7 р. 50 к.**

# **ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ за 1937 г.**

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ  
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

**Орган Казанского медицинского института и Казанского института усовершенствования врачей  
им. В. И. Ленина**

**ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII**

**Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.  
листов каждая**

### **ПОДПИСНАЯ ПЛАТА**

**с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;**  
**на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.**

**ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ**

**ПО АДРЕСУ:**

**Г. Казань. Редакции „Казанского медицинского журнала“**

За ответ, редактора Г. Г. Кондратьев. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров.

<sup>61</sup>/<sub>2</sub> п.л. В п. л. 57100 зн. Т. 4700+115. Упол. Татглавлита № 2327 Наряд № Б04. Сдано в произ. 23/VII-37 г. Подп. к печ. 7/VIII 37 г. Бум. ст. ф. 60×92 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1937.