

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

4221

1

1939

(Год издания XXXV)

Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр</i>
В. И. Ленин— творец советского здравоохранения.....	I—II
Клиническая и теоретическая медицина	
Ф. Э. Лихтман (Иваново). Венозное давление при гипертониях	3
М. М. Орлов (Севастополь). Предсказание при гипертонии	11
В. В. Громов (Казань). К вопросу о влиянии терапевтических доз хлора на кровенное давление	17
И. С. Шницер (Москва). Сердце и сосуды при крупозной пневмонии по данным вскрытий	20
Л. М. Лихт (Ростов на-Дону). Хирургия язвы желудка и освещении терапевта. .	25
С. В. Шиманович (Минск). К вопросу об инвагинации кишок	31
И. Г. Лукиенко. Заболевания эхинококком в Иссык-Кульской долине.	36
С. И. Лагов (Москва). О лизатотерапии спондилоартрита	40
Б. А. Цайг (Куйбышев). Лечение травм костно-мышечной системы и их послед- ствий песочными ваннами искусственного нагрева	45
В. В. Гук, Е. Я. Клистер и Р. О. Рухельман (Одесса). О заключительной части курса грязелечения при хронических заболеваниях суставов	51
Г. Л. Жарковский (Казань). Опыт консервативного лечения хронических гной- ных отитов у детей и подростков	56
З. Карась (Сталино). Дальнейшие наблюдения над гексеналом при обезболива- нии родов	63
М. С. Найдич, И. И. Каганович и Е. И. Беляев (Москва). Обезболивание родов посредством анестезии слезных нервов	70
А. Г. Добис, Бауэр и Элинсон (Харьков). Обезболивание родов пирамидоном в сочетании с микроклизмами и ликсром	73
Л. С. Сидорова и К. Н. Сызганова (Казань). Обезболивание родов по одному из способов проф. Лурье	76
Л. А. Решетова (Пермь). Влияние сыворотки крови на усиление родовой дея- тельности	78
Т. Н. Драве-Морова (Сызрань). К профилактике послеродовых инфекций . . .	81
С. И. Матусков (Смоленск). Сроки годности сыворотки для серологических реакций	85

С. И. Матусков (Смоленск). Сроки годности неконсервированной сыворотки и консервированной крови для серореакции при сифилисе	87
Г. Г. Кондратьев (Казань). Влияние неспецифической сенсибилизации на течение сифилиса у кроликов	91
И. М. Лившиц (Казань). Феномен Артюса при экспериментальном сифилисе . .	94

Наблюдения из практики и краткие сообщения

А. Н. Афанасьев (Москва). Ректальное применение щелочей при кислых катарах и язвах желудка и 12-перстной кишки	98
З. Л. Сиротина (Ростов на-Дону). Случай ретикуло-эндотелиоза	99
А. И. Верховская (Казань). К казуистике заливочного эхинококка печени . .	103
П. А. Будникова (г. Энгельс). Случай гемолитического шока, излеченный пере- ливанием одногруппной крови	105
Проф. Г. С. Лурье (Одесса). О дизентерийных артритях и артритях энтероге- ного происхождения	106
Н. В. Рысь (Шадринск). Случай бесплодного желчного перитонита	108
Т. П. Ковинский (Кзыл-Орда). Опыт 2-летней работы по рентгенотерапии гриб- ковых заболеваний в Кзыл-Ординской области Казахстана	109

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

А. Я. Еселевич (Казань). Предохранительные прививки против туберкулеза по Кальметту	111
Рефераты: а) микробиология; б) детские болезни; в) акушерство и гинекология.	118
Заседания медицинских обществ. Хирургическое общество ТАСССР; отчет о деятельности Казанского филиала общества микробиологов, эпидемиоло- гов и инфекционистов за 1938 г.	123
Хроника	128
Памяти Р. И. Мошина	130
К десятилетию со дня смерти З. П. Соловьева	130

На складе редакции „Казанского медицинского журнала“ имеются книжки журнала за 1938 г. (№№ 5—6, 7, 8—9, 10, 11—12), которые высылаются наложен. платежом по 1 р. 25 коп. за книгу, не считая пересылки.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

РЕДАКЦИЯ

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

1

1939

(Год издания XXXV)

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

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

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная
экспедиция.

Подписная плата на год (12 №№)—20 руб.,
на полгода (6 №№)—10 руб.

В. И. Ленин — творец советского здравоохранения.

Двадцать первого января 1924 года умер Владимир Ильич Ленин. Трудящиеся всего мира в глубокой скорби склонили головы перед гробом своего гениального вождя, учителя и друга.

Ленин организовал и выпестовал партию большевиков, партию, которая повела массы на штурм твердынь капитализма, на завоевание новой, счастливой жизни.

Сбылись Ленинские мечты. Гордо высится мощное, светлое здание социалистического общества. Создан новый, невиданный в истории тип государственной власти, сильной своей кровной, неразрывной связью с массами. Навсегда искоренена в нашей стране эксплуатация человека человеком.

Творцом Советского здравоохранения, его подлинным создателем и организатором был В. И. Ленин. Уже в 1895—1896 г. в проекте программы социал-демократической партии он следующим образом формулировал требования пролетариата в области охраны здоровья: „Для рабочих русская социал-демократическая партия требует: ... Законодательного ограничения рабочего дня 8 часами в сутки... Закона об ответственности фабрикантов за увечья рабочих... Закона об обязанности фабрикантов содержать школы и давать медицинскую помощь рабочим“ (соч. В. И. Ленина, т. I, стр. 427).

Великий государственный ум Владимира Ильича оценил колоссальное значение планового централизованного строительства дела охраны народного здоровья. Через несколько дней после того, как пролетариат взял власть в свои руки, издан был ряд декретов, имевших непосредственное отношение к вопросам здравоохранения. Так, 31 октября 1917 г. было опубликовано постановление Советского Правительства о введении социального страхования. 11 июля 1918 года В. И. Ленин подписал декрет о создании единого организационного центра здравоохранения. Впервые в мире был создан народный комиссариат здравоохранения. В последующее время это вызвало подражание в буржуазных странах, министерства здравоохранения организованы в Чехо-Словакии в конце 1918 года, в Англии в 1919 г., во Франции в 1920 г. и в Бельгии в 1921 г.

В. И. Ленин сформулировал принципиальные основы Советской медицины: единство управления, санитарно-профилактическое направ-

ление, бесплатная и общедоступная лечебная помощь, оздоровление населенных мест, организация общественного питания.

В. И. Ленин был организатором всенародной борьбы с эпидемиями. На VII Всероссийском Съезде Советов в декабре 1919 г., в разгар тифозной эпидемии, вызванной интервенцией, блокадой и голодом, В. И. Ленин говорил: „Товарищи, все внимание этому вопросу. Или вши победят социализм, или социализм победит вшей!“. Были созданы рабочие тройки по борьбе с эпидемиями, санитарные комиссии, рабочие комиссии, были организованы „недели чистоты“ и мобилизована вся общественность на борьбу за чистоту.

В. И. Ленин уделял большое внимание созданию домов отдыха, которые являются местом отдыха и укрепления сил трудящихся и, кроме того, служат очагами нового социалистического быта. Сейчас же после разгрома Врангеля Ленин поставил вопрос о создании в Крыму всесоюзной здравницы. На Крымском полуострове началась горячая работа по организации санаториев и домов отдыха.

Исключительную заботу В. И. Ленин проявлял о здоровье женщин и детей. В декабре 1917 г. был издан декрет Совнаркома, четко наметивший задачи охраны материнства и младенчества. В сентябре 1918 г., когда страна испытывала большой недостаток в продовольствии, были изданы декреты Совнаркома „Об усилении детского питания“ и „О фонде детского питания“.

Советское здравоохранение за минувшие после смерти Владимира Ильича 15 лет продолжало все больше развиваться и крепнуть. Приведем несколько цифр. В 1924 году в СССР было 18.364 врача, а в 1938 году — 106 тысяч. В 1924 году было 3.696 больниц с 151.136 койками, в 1938 г. — 8.548 больниц с 553.701 койкой. За 15 лет число женских и детских консультаций увеличилось с 346 до 3.971.

Великие идеи Ленина о строительстве социализма, о дальнейшем поднятии материального благосостояния и культурного уровня трудящихся и всемерном укреплении их здоровья претворил в жизнь Советский народ, руководимый партией ленинцев-большевиков, руководимый мудрым зодчим социализма, любимым вождем трудящихся всего мира товарищем Сталиным.

Клиническая и теоретическая медицина

Ф. Э. ЛИХТМАН

Венозное давление при гипертониях

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. Л. И. Виленский) Ивановского мед. института и Ивановского филиала Научно-исследов. института экспертизы трудоспособности (директор проф. С. С. Мазель)

Изучая современное состояние учения о кровообращении, необходимо признать, что роль сердца, как единственного мотора кровообращения, безусловно переоценивалась. Нет никакого сомнения, что кровообращение есть эффект совокупной работы сердца и экстракардиальных факторов. Под последними мы понимаем лишь такие механизмы, которые активно способствуют продвижению крови, т. е. образуют энергию сверх той, которая дается сердцем. Величина работы сердца определяется тем количеством крови, которое оно при каждом сокращении выбрасывает в аорту в единицу времени. Величина ударного объема сердца меняется в зависимости от количества крови, поступающей в сердце при диастоле. Работа сердца в физиологических условиях определяется величиной венозного притока к правому предсердию (закон Старлинга). Чем больше приток крови к сердцу в диастоле, тем больше должен быть ударный объем, и наоборот. Большая часть работы сердца идет на преодоление препятствий. Из этих положений уже в достаточной степени становится ясной роль и значение сосудистой и капиллярной сети. Кравков сформулировал значение сосудов так: "...В разнообразной игре сосудистого тонуса, совершенно самостоятельного и независимого от деятельности сердца, должны видеть важное обстоятельство, благоприятствующее продвижению крови по мелким сосудам...".

Роль венозного притока к сердцу очень велика. Главными моторами кровообращения являются: 1) так называемое *vis a tergo*, т. е. остатки пропульсивной силы из артерий; 2) присасывающее действие грудной клетки с ее отрицательным давлением; 3) сокращение периферических скелетных мышц, способствующее возвращению крови к сердцу (так как при каждом движении происходит сдавление податливых и тонких стенок вен, и кровь опорожняется благодаря венозным клапанам в центрипетальном направлении); 4) большое значение приписывают емкости венозной системы—количеству циркулирующей крови; эта емкость зависит, главным образом, от состояния таких огромных депо крови, каковыми являются в организме селезенка, печень, субкапиллярные сплетения кожи и др. (школа Баркрофта). 5) Упомянем также о роли пассивной или активной сердечной диастолы, за которой тоже признается непосредственное гемолокомо-торное значение.

Артерии и вены являются преимущественно проводниками и резервуарами крови; арсеной, на которой разворачиваются процессы обмена, являются капилляры, где происходит не только передвижение крови, но и определяется передвижение жидкости из кровяного ложа в ткани организма. Замечательное свойство приспособления капиллярной сети к требованиям обмена веществ обнаруживается в увеличении и уменьшении емкости и числа работающих капилляров. Количество притекающей крови, количество работающих капилляров и скорость кругооборота крови координированы между собой. Таким образом выяснена определенная зависимость (Гарвей) „короля кровообращения“—сердца—от экстракардиальных причин, к числу которых относятся также играющие столь значительную роль нервная система и гуморальные факторы.

Последствием избыточного притока венозной крови будут дилатация и гипертрофии миокарда. Минутный объем сердца зависит в такой же степени от состояния венозного тонуса, как и повышение венозного давления от функциональной слабости правого сердца (Стражеско). В случаях же недостаточного венозного притока к сердцу мы будем наблюдать явления коллапса или хронического коллаптоидного состояния с уменьшением количества циркулирующей крови без первичной слабости сердца, с понижением венозного давления. Эти случаи, возможно, обусловлены поражением веномоторного центра, который регулирует просвет вен, или непосредственным воздействием на венулы и капилляры и нарушением регуляции гормональной и вегетативной нервной системы.

Вены обладают клапанным аппаратом, особенно вены конечностей. На всем протяжении вены сопровождаются нервными симпатическими сплетениями, посылающими свои веточки мышечным волокнам. О венозном тонусе известно, что все сосуды обладают автономной деятельностью, регулируемой нервной и эндокринной системами, но обусловленной состоянием сократительных элементов самих стенок сосудов. При острых и хронических интоксикациях сократительная функция сосудов может расстраиваться и даже парализоваться; с потерей тонуса сосудов брюшной полости кровь заливает венозную сеть брюшных органов. Тонус вен не так уже велик. Стоит опустить руку, чтобы увидеть, что наполнение вен меняется, однако даже небольшие изменения просвета вен сказываются на величине притока крови к сердцу. Суть дела в изменении емкости и объема вен; достаточно повысить давление в венах на 10 см водного столба, чтобы минутный объем сердца резко увеличился. Самостоятельные движения вен замечены давно, наиболее изучены они на крыльях летучих мышей. Вся сложная игра венозных сосудов под влиянием тепла, холода, адреналина, гистамина, поколачивания по подкожным венам и т. п. изменяет внутривенозное давление и, следовательно, изменяет минутный объем сердца.

Мы произвели измерение венозного давления (флеботометром проф. Вальдмана) у 100 человек. Обследованию подвергнуты: 1) группа рабочих Ивановской прядильно-ткацкой фабрики им. Дзержинского в возрасте от 45 до 60 лет, 2) группа студентов-химиков в возрасте 17—24 лет и 3) группа инвалидов разного возраста с миокардиопатией, пороками сердца, эндокардитом, заболеванием почек и т. д. У этих лиц мы определяли венозное давление как в покое, так и после физического напряжения, пользуясь в основном методикой Е. Шотта и

Тетельбаума, Уманского, Крынского. Методика наша заключалась в том, что больной, у которого устанавливалось в горизонтальном покое положение венозное давление, поднимал правую ногу под углом в 45° , причем отмечалась максимальная цифра высоты давления воды в манометрической трубке, затем больной поднимал обе ноги, и отмечалась третья—последняя цифра венозного давления. Игла из вены на все время измерения не вынималась.

По Шотту, чем сильнее сердечная недостаточность, тем более выражена разница в цифрах венозного давления после нагрузки, а у здоровых лиц после нагрузки венозное давление повышается только на 5—10 мм H^2O . Тетельбаум, Уманский, Крынский у здоровых людей получали повышение венозного давления в значительно меньшей степени, чем у декомпенсированных. Мы считаем, что наиболее правильным объяснением большой разницы венозного давления после нагрузки у декомпенсированных больных при поднятии правой ноги под углом к туловищу является следующее обстоятельство: при декомпенсации правый желудочек сердца становится недостаточным для перекачивания избыточного объема венозной крови, развиваются застойные явления в печени, которая поглощает в своей мощной венозной системе огромную массу крови. Поднятием ноги мы вытесняем кровь из печени и вызываем у этих больных застой в центральных венах за счет переполнения кровью системы полых вен и в. апоним. dextr. Наши исследования показали, что поднятие левой ноги поднимает венозное давление в правой локтевой вене, но значительно меньше, чем при поднятии правой ноги.

Помимо венозного давления у всех больных измерялось артериальное давление, оцепивалась динамическая проба Мартине, проба Генча, изучались капилляры, проводилась волдырная проба Мак-Клюра и Ольдрича и, наконец, записывалась кардиосфигмографом Жаке кривая пульсовых волн. Больные в большинстве случаев обследовались специалистами с применением необходимых клинических анализов, рентгеноскопии грудной клетки и т. д. За нормальные цифры венозного давления мы приняли предельные цифры от 30 мм H^2O до 120 мм H^2O (Вальдман). Нам известно, что цифры венозного давления отличаются непостоянством при повторном измерении у одних и тех же лиц, как здоровых, так и больных, в разные дни исследования. Наше изучение в комплексном порядке проводилось в большинстве случаев в один день с учетом определенной последовательности: вначале измерялось венозное давление, затем проводилась капилляроскопия, проба Мак-Клюра и Ольдрича, сфигмография, артериальное давление, динамическая проба Мартине и проба Генча.

Наше первоначальное предположение о том, что высокое артериальное давление частично распространяется сквозь капилляры на область вен и тем самым повышает венозное давление оказалось неверным. Соотношение артериального и венозного давления оказалось более сложным; мы встретили самую пеструю на первый взгляд картину цифр, говорившую как будто о полной независимости друг от друга этих двух величин. При низком артериальном давлении отмечались низкие и высокие цифры венозного давления и наоборот.

Познакомимся несколько ближе с нашими больными.

Повышение артериального кровяного давления у лиц из группы трудоспособных ткацких подмастеров, которых мы условно обозначили склеротиками, имея в виду анатомический процесс в арте-

Таблица 1.

Возраст	Склероз	Ювенильная гипертония	Миокардиопатия	Пороки сердца	Эндокардит	Заболевания почек	Прочие
17—20 л.		6			1		
20—25 „		10	2				
25—40 „			6	7	4	2	4
40—45 „			6	1			
45—50 „	7		8	1		1	
50—55 „	10		7	3			
55—60 „	12		2				
	29	16	31	12	5	3	4

риях, мы наблюдали в 80% случаев в пределах 140—190 мм Нг. В группу с гипертонией мы поставили исключительно тех студентов, у которых мы нашли повышение артериального давления, не соответствующее возрасту и без ясной этиологической причины в пределах 130—155 мм Нг.

При сравнении артериального и венозного давления у лиц из группы склеротиков с гипертонией и у молодых студентов с гипертонией можно отметить следующее.

У первых при повышенном артериальном давлении в большинстве случаев венозное остается в пределах нормы и даже ниже нормы, при нормальном артериальном давлении у них чаще оказывается повышение венозного давления и реже понижение. У лиц молодых (группа гипертонии) отношения обратные. Пример:

1. К., 50 лет, ткацкий подмастер. Жалоб нет. Склероз периферических сосудов, при рентгеноскопии аорта интенсивно окрашена и несколько расширена. П.—52, арт. давление—160/110, ПД—50, венозное давление 78 мм Н.О.

2. С., 19 лет, студент. Жалобы—одышка при быстрой ходьбе, часто головокружение, судороги в икроножных мышцах, плохо чувствует себя после занятий по физкультуре. Сердце и легкие—норма. П.—88, артер. давл.—150/80 мм Нг, ПД—70, венозное давление 148 мм Н₂О.

Повидимому у обследуемых студентов мы встретили случаи „функциональной неврогенной, венозной гипертонии“ (Вальдман), а при стойкой артериальной гипертонии у пожилых рабочих цифры венозного давления, как уже отмечали, в пределах нормы и даже ниже нормы. Механизм возникновения неврогенных венозных гипертоний Вальдман объясняет игрой тонуса самих сосудов, независимо от работы сердца. „Можно думать о двух возможностях: или о спазме венозных стенок и сужении венозного русла, или же о дилатации прекапилляров и капилляров и о большем наполнении благодаря этому венозной сети кровью“ (Вальдман). Предложенный Бергманом термин „гипертоническая болезнь“ может найти в этих случаях признание, так как „эти случаи повышения кровяного давления всегда являются результатом определенного состояния сосудистой периферии, независимо от того, касается ли сужение капиллярного отдела кровообращения... или же общего просвета мельчайших артерий и вен“ (Бергман). При этой форме вены подобно артериям, благодаря мышечному тонусу их стенок, могут суживаться на обширных участках. Эплинггер тоже присоединяется к такой точке зрения. Повышение венозного давления давно уже отмечено у гипертоников в качестве частого симптома, и Паль даже пытался на основании состояния венозного да-

вления различать „первичную“ гипертонию от почечной ее формы. Эксперименты Морица и Татора с раздражением холодом, дареналином и пр. показали, что повышение венозного давления у компенсированных гипертоников зависит от повышенного сокращения вен; по Бранду в некоторых случаях тоническое сокращение вен обнаруживается еще до тонического сокращения артериол.

Представленная таблица подтверждает в достаточной степени вышеизложенное.

Таблица 2.

№	Фамилии	Возраст	Профессия	Диагноз	Артер. давление		Венозное давление
					максим.	миним.	
1	М-в.	46	Ткац. подм.	Пресклероз	160	100	91
2	Ш-н.	54	"	"	150	100	55
3	П-ов.	52	"	"	160	105	68
4	К-лев.	56	"	"	140	90	85
5	Кар-ов.	55	"	"	150	100	20
6	Ш-ринн.	55	"	"	165	100	75
7	Б-ков.	23	Студ.	Гипертония	150	90	207
8	А-ва.	17	"	"	140	90	100
9	Бар-ова.	23	"	"	155	90	178
10	И-ко.	19	"	"	140	100	110
11	А-нов.	18	"	"	145	100	107

При миокардиопатии (см табл. 1) с нормальным артериальным давлением мы встретили у 10 человек нормальные цифры венозного давления в пределах 30 мм H_2O —120 мм H_2O . При нормальном артериальном давлении высокие цифры венозного—у четырех человек, при гипертонии артериальной наблюдали венозную гипертонию у 5 человек.

Примеры:

1. Б. К-на, 41 г., инвалид. Климакс. Невроз. Границы сердца — норма. Тоны глуховаты. П.—68 в 1 м. Артер. давление 130/100, венозное давление 77 мм H_2O .

2. Б. М-ин, 53 л., составитель поездов, инвалид. Эмфизематик. П.—60 в 1 м., артер. давление—120/80, ПД—40, венозное давление 182 мм H_2O .

3. К-ва, 53 л., ткачиха, инвалид III гр. Климакс в тяжелой форме. Сердце треугольной формы, увеличено в обе стороны. При рентгеноскопии—вялая пульсация сердца. П.—64 в 1 м. Артер. давление 150/110, ПД—60, венозное давление 250 мм H_2O . Эндокринная этиология гипертонуса подтверждается в клинике. Климактерическая гипертония безусловно связана с выпадением полового гормона.

4. Б-на, 42 лет, ткачиха, инвалид III гр. Зоб с явлением умеренного сужения трахеи. Хроническая пневмония, легкие слегка эмфизематозны. Сердце треугольной формы, увеличено в обе стороны. Глуховаты тоны. При рентгеноскопии—плотные перикардиальные спайки, и вялая пульсация сердца. Климакс. П.—60 в 1 м., артер. давление 150/90, ПД—40, венозное давление 108 мм H_2O (высокая цифра нормы).

5. В-а, 23 л., студентка. Базедова болезнь. Артер. давление 155/90, венозное давление 178 мм H_2O . Влияние эндокринного фактора на гипертонус. Освобождена от физкульт. занятий.

Гипертонус не является постоянным спутником ясно выраженной эндокринопатии; но тщательное обследование эндокринного аппарата необходимо во всех случаях.

Компенсированные митральные пороки сердца по нашим наблюдениям в 50% случаев дают слегка повышенное по сравнению с нормой венозное давление.

Наряду с этим мы встретили декомпенсированную больную с митральной недостаточностью в стадии схождения отеков, у которой венозное давление было 133 мм H_2O (б. М-лова). Субкомпенсированные

пороки (митральная недостаточность) могут иметь нормальное венозное давление.

Б-я А-ва, 37 лет, ватерщица. Анемия. Сердце треугольной формы. Левая граница на 2 пальца выступает за среднюю ключичную линию, правая на 1 палец вправо за правую грудную линию. Сistol. шум у верхушки. Печень выступает на 1 палец из-под края прав. подреберья и болезненна. П.—14, артер. давление 115/80, ПД — 35, венозное давление 78 мм H₂O и 78 по Шотту. Вальдман тест положит. Динамич. проба Мартине с отрицательным результатом. Диагноз: недостаточность митральных клапанов в стадии субкомпенсации.

Такие крупные клиницисты, как Ромберг и Крец отрицают возможность по цифрам венозного давления делать вывод о состоянии сердца. Сердечно-сосудистые декомпенсации дают повышение венозного давления, но не всегда, так как можно встретить случаи тяжелой декомпенсации сердца с нормальной величиной венозного давления. Грозев и Хоруженко давали этим парадоксальным фактам такое объяснение: „венозная система... обладает способностью устанавливаться на то или другое давление, в зависимости от состояния, в котором она находится в каждый данный момент“. Вальдман эти исключения объясняет тем, что „здесь сердечно-сосудистая система, несмотря на тяжелые условия работы, все же оказывается недостаточной для поддержания регуляции кровообращения“. Регуляторы кровообращения не действуют.

Из числа больных с эндокардитом отметим 5 человек. У двух из них с хроническим эндокардитом типа хронического сепсиса венозное давление было резко повышено.

1. Б-я А., 40 лет, инвалид II гр. (была раньше ткачихой). П.—76, артер. давление 135/100, венозное давление 413 мм H₂O.

2. Саф-ва, 29 лет, браковщица товара. П.—75, артер. давление 130/80, венозное давление 3-5 мм H₂O.

3. Студент Е., 17 лет. Ревматический эндокардит. П.—95 - 110 в 1 м., артер. давление 85/55, веноз. давление 52 мм H₂O.

4. П., 28 лет, слесарь. П.—102 в 1 м. Celer et altus увеличена селезенка, лихорадит, шумы на отверстиях сердца. Артер. давление 110/0. Венозное давление 98 мм H₂O. Диагноз: Endocarditis lenta.

Больные с острым нефритом дали высокие цифры нормы—114 и 110 мм H₂O.

Гораздо больше ценности для суждения о функциональной способности сердечно-сосудистой системы представляют не статические цифры артериального и венозного давления, а сопоставление динамической пробы Мартине и нагрузки по Е. Шотту. Оценка динамической пробы Мартине у нас принята положительная—норма, отрицательная—плохая и резко отрицательная—очень плохая. О нагрузке по Шотту мною уже было сказано выше. Изучая результаты, полученные у больных-склеротиков с гипертонией и студентов-гипертоников, мы установили определенную закономерность, дающую возможность отличать одни формы от других. У молодых динамическая проба Мартине выпала положительной в 80% случаев, отрицательная в 20%, венозное давление после нагрузки давало разницу не свыше 10 мм H₂O. У пожилых, чем выше цифры артериального давления, тем проба Мартине давала чаще отрицательный результат, а разница в венозном давлении после нагрузки по Шотту достигала высоких цифр.

Таблица 3.

№	Фамилии	Возраст	Профессия	Диагноз	Артер. давл.		Веноз. давление		Н ² O	Мартинс
					макс.	мин.	Исходн.	Нагрузка		
1	П.	52	Ткацкий потмаст.	Пресклероз.	160	105	68	135	67	—
2	В.	57	"		160	110	96	145	49	+
3	М.	60	"		160	110	139	201	62	—
4	Ш.	55	"		165	100	75	90	15	—
5	И.	54	"		190	100	117	140	23	—
6	Л.	57	"		165	105	105	208	103	—
7	Р.	17	студент	Гипертония в молодом возрасте	130	90	129	129	0	+
8	В.	19	"		130	100	63	68	5	++
9	К.	21	"		130	95	48	50	2	++
10	С.	21	"		135	80	103	120	17	+
11	Ш.	21	"		135	75	125	142	7	—
12	К.	23	"		150	105	105	105	0	+

Дополнительная нагрузка в виде поднятия ног под углом в 45° по Тетельбауму, Уманскому и Крынскому дает небольшие сдвиги после предварительной нагрузки по Шотту.

Таблица 4.

№	Фамилии	Венозное давление			
		Исходн.	Шотт Нагрузка	Т.У.К. 1)	Разница
1	А.	100	101	107	1—6
2	Г.	29	29	29	0—0
3	Б.	105	105	118	0—13
4	К.	48	50	50	2—0

Большую разницу венозного давления после нагрузки по Шотту мы встретили у инвалидов вследствие миокардиопатии. Разница в среднем у студентов не больше 10 мм Н₂O, у б-ных с пресклерозом—53 мм Н₂O.

При миокардиопатии еще чаще бывает отрицательный (плохой) результат пробы Мартине, совпадающий с большой разницей венозного давления после нагрузки по Шотту. У трудоспособных же чаще бывает положительный результат пробы Мартине и небольшое повышение венозного давления после нагрузки. При пороках сердца в стадии компенсации нагрузка по Шотту не приводила к большой разнице, а динамическая часть пробы Мартине в 65% случаев была положительной даже при исходном высоком венозном давлении. При эндокардите и остром нефрите мы никаких нагрузок не применяли.

Выводы

1. У больных-склеротиков, гипертоников в большинстве случаев венозное давление остается в пределах нормы и даже ниже нормы; при нормальном артериальном давлении у склеротиков чаще встречается повышенное венозное давление.

1) По Тетельбауму, Уманскому, Крынскому.

2. У больных с юношеской формой гипертонии повышение венозного давления параллельно повышению артериального давления.

3. При функциональных исследованиях венозного давления по методу Шотта отмечается большая разница после нагрузки в цифрах венозного давления у больных склеротиков, в среднем до 53 мм H₂O.

4. У больных с юношеской формой артериальной гипертонии, несмотря на высокое венозное давление, после нагрузки по Шотту отмечается небольшое повышение, до 15 мм H₂O.

5. Функциональная проба сердечно-сосудистой системы по Мартине у больных-склеротиков с большой разницей венозного давления после нагрузки по Шотту выпадает отрицательной, а при юношеской гипертонии проба Мартине выпадает положительной у тех больных, у которых нагрузка по Шотту дает превышение только до 10 мм H₂O.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилковский, Труды терапевт. клиники Горьковск. краев. клинич. б-цы, 1936.—2. Вальдман, Венозное давление и венозный тонус, Биомедгиз, 1935.—3. Вальдман, Тер. арх. № 5, 1931.—4. Вальдман, Труды VIII Всесоюзного съезда терапевтов, 1925.—5. Грозев и Хоруженко, Труды X съезда терапевтов Союза ССР, 1928.—6. Лейтман, Тер. арх., № 3, 1936.—7. Тетсельбаум, Уманский и Крыпский, Кл. мед., № 6, 1935.

Поступила 26.II.1938.

М. М. ОРЛОВ

Предсказание при гипертонии

Из терапевтического отделения (зав. М. М. Орлов) Государственного центрального научно-исследовательского института физических методов лечения им. проф. Сеченова (директор проф. Е. А. Нильсен) в Севастополе

Предсказание при гипертонии, пока не имеется еще грозных признаков, осложняющих течение этого заболевания, часто встречает большие затруднения. Оно осложняется как невозможностью иногда строгого отграничения так называемых эссенциальных форм гипертонии от органических, так и крайне различным развитием этого болезненного процесса в отдельных случаях.

При исследовании кровяного давления при помощи осциллометрического метода (с осциллометром Пашона—Булите) у некоторых больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями приходится наблюдать пологую вершину осциллометрической кривой, так называемую „площадку“, или одинаковую величину осциллометрического индекса на двух, трех или даже четырех делениях манометра. В клинических работах Вакеза, Лиана, Дюма, Лобри, Фонтана и др. приводятся указания на то, что этот феномен „анакротической площадки“ на осциллометрической кривой обычно регистрируется при гипертониях и при некоторых поражениях аорты. Однако этот вопрос недостаточно изучен, и по выражению Дюма, — „анакротическая форма пульса до сих пор остается без объяснения; по некоторым авторам она зависит от сердечных, по другим от периферических артериальных расстройств“.

При этой форме осциллометрической кривой бывает затруднено определение — „среднего“ кровяного давления и приходится для него брать средние цифры из равнозначущих показаний манометра. На большом клиническом материале нам пришлось убедиться в том, что наличие „площадки“ на осциллометрической кривой не может расцениваться как недостаток этого метода, создающий известные затруднения при определении среднего давления — напротив, являясь ценным клиническим признаком при определенных сердечно-сосудистых заболеваниях, оно дает основание для соответствующих предсказаний у некоторых больных.

Из сводной таблицы, приведенной ниже и составленной из большого числа исследований (на 260 сердечно-сосудистых больных), видно, что при нормальном кровяном давлении на осциллометрической кривой обычно не имеется феномена „площадки“. Но при наличии недостаточности аортальных клапанов, во всех случаях, как правило, наблюдается пологая вершина. Эта форма осциллометрической кривой может наблюдаться и при других поражениях аорты, в частности, при ее расширениях. Склеротические же изменения аорты без заметных клинических признаков ее расширения обычно не дают

„площадки“ (см. таблицу). Приведенные нами данные не представляются новыми и соответствуют клиническим наблюдениям уже упоминавшихся авторов, занимавшихся изучением осциллометрической кривой. Они отмечаются нами лишь в связи с вопросом о значении „площадки“ на осциллометрической кривой у больных с гипертензией.

Различные пороки сердца с нормальным кровяным давлением (из 115 случаев)

Insufficiencia v. v. aortae (из 10 случаев)

Dilatatio aortae (из 22 случаев)

Sclerosis aortae (aortitis sine dilatatione) (из 18 случаев)

Hypertonia essentialis (et climacterica) (без расширения аорты) (из 86 случаев)

Hypertonia renalis („перманентная“) (из 26 случаев)

Тяжелые случаи гипертензии (*hypertension bloodique*) (из 6 случаев)

„Площадки“ нет.

„Площадка“ во всех случаях.

„Площадка“ в 9,9% случаев. Исключ.: при ослаб. функ. сердца.

„Площадка“ отсутствует.

„Площадка“ отсутствует.

„Площадка“ во всех случаях. Исключ.: самые начальные формы.

„Площадка“ отсутствует.

Как показали наши исследования, эта форма осциллометрической кривой с пологою вершиной наблюдается далеко не во всех случаях гипертензии и может иметь различный характер.

Она может быть преходящей, нестойкой, т. е. может определяться только при некоторых, чаще при первых исследованиях, или иногда при плохом самочувствии больных; в этих случаях она обычно выражается максимально двумя делениями манометра и исчезает после отдыха или после лечения больных. В других же случаях регистрируется постоянная, стойкая „площадка“, имеющая серьезное клиническое значение; она бывает широкой, до 3—4 делений манометра и ее обычно не устраняет ни отдых, ни лечебный режим, предписанный больному. Эта „площадка“ является органической, в отличие от нестойкой, которая может быть названа „функциональной“. На материале около 120 случаев гипертензии нами была отмечена определенная закономерность между наличием „площадок“ и формой гипертензии. Пришлось убедиться в том, что при климактерической гипертензии и гипертензии эссенциального типа, часто, несмотря на высокие цифры систолического кровяного давления (до 200 мм Hg и выше), на осциллометрической кривой обычно не наблюдается „площадки“. У этих больных лишь в известном числе случаев (до 15—20%) она иногда отмечается, но только при начальных исследованиях, она бывает при этом не „широкой“ и исчезает вскоре же при лечении или во время отдыха больных. При перманентной же гипертензии, дальнейшее клиническое изучение которой часто заставляет убеждаться в наличии нефросклеротических изменений, — „площадка“ наблюдается во всех случаях и бывает широкой, стойкой и необратимой. На нашем материале это отмечалось вполне закономерно, и лишь после благоприятных результатов той или иной терапии (часто в конце курса углекислых ванн) у этих больных иногда несколько изменялся вид кривой: широкая „площадка“ (до 4—5 делений манометра) немного суживалась (до 3—4 делений см), но, как

правило, форма осциллометрической кривой все же оставалась правильной.

Дальнейшие наблюдения показали, что исключением являются не только эссенциальные гипертонии, но и начальные формы органической гипертонии, при которых осциллометрическая кривая часто также не имеет формы „площадки“. С другой же стороны и у тяжелых гипертоников, у которых в течение длительного времени при всех исследованиях регистрировалась „площадка“, в начале терминального периода осциллометрическая кривая часто снова приобретает „нормальную“ форму с большой амплитудой индекса.

По этому исчезновению у гипертоников „площадки“ удается дифференцировать случаи тяжелой гипертонии, которые во французской литературе описываются даже под особым названием — „l'hypertension bloquée“ (Dumas). Их распознавание представляется ценным в клинической практике, так как у этих больных, вместе с исчезновением „площадки“, обычно вскоре же появляются тяжелые осложнения в виде кровохаркания, отека легких, кровоизлияний и т. д.

В качестве примера уместно привести 3 случая гипертонии, где отсутствие „площадки“ на осциллометрической кривой позволило поставить неблагоприятный прогноз, вполне оправдавшийся при дальнейшем наблюдении больных.

1. Б-ной Н., 45 лет, служащий, поступил в клинический отдел 22/X 36 г. Диагноз: Nephrosclerosis с. hypertension (осложнение retinitis albuminurica). Жалобы на головные боли, слабость, умеренную одышку. Больным считает себя всего 6 месяцев, когда впервые случилось небольшое кровохаркание. Объективно: поперечный размер сердца $5 + 11 = 16$ см, расширение влево на $2 - 2\frac{1}{2}$ см. Звучные тоны на аорте. Акцентированные тоны (особенно второй) у верхушки. Одышка умеренная. Печень едва прощупывается. Кровяное давление 250/130; среднее давление (по Вакезу) — 18 см. При определении осциллометрической кривой „площадки“ нет.

29/X внезапно ночью развилась картина тяжелого коллапса с отеком легких, продолжавшегося в течение нескольких часов. После ряда сердечных средств и кровопускания — состояние несколько выравнилось. 15/XI выписался без заметного улучшения.

Через месяц после этого в тяжелом состоянии поступил в терапевтическое отделение больницы, где и умер при явлениях коллапса и острой слабости сердца.

2. Б-ной Д-лов, 42 лет, инженер. Диагноз: Arteriolosclerosis renis, Hypertonia. Обратился в клинический отдел 10/XI 36 г. с жалобами на усталость, умеренную одышку, тяжесть в голове. До этого не считал себя больным, не лечился. Объективно: расширение сердца влево на $2 - 2\frac{1}{2}$ см за сосковую линию; поперечный размер сердца $15\frac{1}{2}$ см. Систолический шум с I тоном. Резкий акцент II тона на верхушке и умеренный clangor на аорте. Край печени едва прощупывается, неболлезненный. Кровяное давление 210—120; среднее — по Вакезу — 17 см. На осциллограмме при повторных исследованиях нет „площадки“ (осциллометрический индекс на 17 см = 8,0).

Спустя 2 недели — ночью картина тяжелого инсульта с полной правосторонней гемиплегией. Не приходя в сознание больной умер при явлениях паралича дыхательного центра.

3. Больной Ч-ков, 39 лет, рабочий. Диагноз: nephrosclerosis, hypertension peripneumens. Больной год тому назад с явлениями гипертонии (200/120) находился в клиническом отд., причем неоднократно у него определялась широкая, стойкая „площадка“ на осциллометрической кривой.

Повторно поступил 3/II 38 г. с теми же жалобами на одышку, слабость и сердцебиения. Объективно: сердце значительно увеличено влево, до передней аксиллярной линии; глуховатые тоны, I-й тон с дующим шумом на верхушке сердца, — акцент II тона на аорте. Увеличена печень, умеренно болезненна. Отеков нет RN—45 mg/o. Кровяное давление 220/130; — среднее 18 см. „Площадки“ на осциллометрической кривой при неоднократных исследованиях не наблюдалось.

23/II у больного внезапно развилась картина обильного легочного кровотечения с отеком легких и с явлениями тяжелого цианоза. В течение 4 дней больной находился в угрожающем состоянии. К 4/V состояние его несколько улучшилось и 20/V больной был выписан домой (для постельного содержания). В этом случае

интересно, что „площадка“ ранее неоднократно регистрировавшаяся у больного, исчезла незадолго до ухудшения его состояния, хотя другие клинические признаки не представляли заметных изменений.

Таким образом отсутствие „площадки“ у тяжелых гипертоников, как это видно уже из приведенных случаев, является неблагоприятным признаком, который дает основание для грозного предсказания. Распознавание этих случаев гипертонии по осциллометрической кривой имеет большое клиническое значение, так как компетация состояния этих больных по другим клиническим признакам иногда встречает много затруднений.

При изучении гемодинамических условий, обеспечивающих появление площадки на осциллометрической кривой, следует остановиться на некоторых данных сфигмографии. В феномене „площадки“, получаемом на осциллометрической кривой, нельзя не видеть аналогии с пологой или закругленной вершиной сфигмограммы и с ее так называемой преддикротической волной.

В работах, посвященных сфигмографии, наиболее изучен вопрос о происхождении и клиническом значении дикротической волны, определяемой на спадающей части сфигмограммы, на некотором расстоянии от ее вершины. И хотя после исследований Гартля и ряда других авторов в настоящее время можно считать доказанным центробежное происхождение всех волн, наблюдающихся на сфигмограмме, однако одним из обязательных условий для появления дикротической волны является прежде всего слабое напряжение артерии или расслабление сосудистой стенки (Ригель, Шатилов). Дикротическая волна на сфигмограмме, как известно, является клиническим признаком сосудистой гипотонии.

Что же касается повышения артериального давления, то оно на сфигмограмме выражается тем, что „дикротические подъемы“ приближаются к вершине кривой и, сливаясь с ней, часто дают пологую или закругленную форму. Насколько для гипотонии характерна дикротическая волна сфигмограммы, настолько же бывает постоянной при гипертонии преддикротическая или анакротическая волна. Ее образование, по данным сфигмографии, происходит уже после опорожнения сердца и только отчасти „совпадает с третьим периодом систолы,—с сокращенным состоянием пустого сердца“ (Шатилов).

На этом основании можно считать, что причина появления анакротической волны на сфигмограмме лежит не в сердце, а вне его, в близлежащих к нему крупных сосудах, т. е. в начальной части аорты. Иначе говоря, появление анакротического или двухвершинного пульса зависит от определенных изменений гемодинамических условий между сердцем и аортой. Наиболее часто этот анакротический пульс наблюдается при аневризматических расширениях аорты; в этих случаях наполнение артериальной системы происходит как бы в два приема, так как движущая сила сердца расходуется, с одной стороны, на растяжение начальной части аорты, с другой же стороны, на непосредственную передачу давления по отходящему руслу. Это может наблюдаться и при очень высоком и при очень низком кровяном давлении; при очень высоком давлении, если расширение дойдет до предела эластичности, когда в начале аорты создаются такие же условия, как и при аневризме с неподатливыми стенками,—и, наоборот, при очень низком давлении (например, при недостаточности аортальных клапанов), если сила сердца оказы-

вается уже недостаточной для того, чтобы в плотных стенках аорты вызывать значительные объемные колебания. В обоих этих случаях на кривой пульса не определяются дикротические волны, но, напротив, наблюдается пологая, закругленная вершина.

Таким образом и очень высокое и очень низкое давление при известных условиях может давать одинаковые изменения пульсовой кривой, в связи с тем, что при этом устанавливаются некоторые определенные патологические взаимоотношения между силой сердца и растяжимостью корня аорты. В первом случае значение эластичности аорты как бы устраняется крайне высоким кровяным давлением, во втором же случае оно не может выявиться, вследствие недостаточной растягивающей силы сердца.

На сфигмограмме это выражается соединением вершины кривой с преддикротическими волнами, причем образуется круглая и плоская форма пульса. При этом, в зависимости от особенностей случая, могут появляться двухвершинные, плосковершинные и анакротические формы пульса, которые часто переходят одна в другую, так как имеют в общем одинаковое происхождение.

Переноса данные сфигмографии на наши наблюдения над осциллометрической кривой, следует прийти к выводу, что феномен „площадки“, так же как и анакротический пульс, обуславливается изменением взаимоотношений между давлением в аорте и напряжением систолы сердца. При эссенциальной гипертонии и в начальной стадии органических гипертоний нет условий для растяжения аорты, а в связи с этим не бывает и описываемых изменений на осциллометрической кривой. При выраженной же органической гипертонии, обуславливающейся глубокими нарушениями тензионного уровня, создаются условия для компенсаторной дилатации аорты, которая до известного момента, как известно, облегчает работу левого желудочка сердца. На осциллограмме это выражается отмеченным нами феноменом „площадки“, характерным для стойкой органической гипертонии.

Но в далеко зашедших стадиях этой перманентной гипертонии создаются в конце концов неблагоприятные для гемодинамики взаимоотношения между аортой и сердцем, чаще всего связанные с ослаблением функции последнего. В этот момент гипертоник теряет эту форму осциллометрической кривой, что представляет большой клинический интерес и, как уже указано, имеет определенное практическое значение.

Выводы

1. У сердечно-сосудистых больных при нормальных цифрах кровяного давления и без изменений со стороны аорты на осциллометрической кривой не отмечается „площадки“.

2. У больных с выраженным расширением аорты и с недостаточностью аортальных клапанов эта форма кривой наблюдается во всех случаях.

3. Склеротические изменения аорты, не сопровождающиеся ее расширением, обычно не дают „площадки“.

4. При климактерических и эссенциальных гипертониях, даже при высоких цифрах систолического давления, в отличие от стойкой гипертонии у нефросклеротиков, не наблюдается феномена „площадки“.

что может служить одним из дифференциально-диагностических признаков.

5. Однако, при прогрессировании органической гипертензии, в начале ее терминальной стадии на осциллометрической кривой исчезает ранее наблюдавшийся феномен „площадки“. Таким образом при органической или „перманентной“ гипертензии можно различать по осциллометрической кривой три стадии болезни: а) начальная без изменений формы кривой; б) стадия развития с пологой вершиной и в) конечная, когда осциллометрическая кривая опять приближается к нормальной форме.

6. Механизм возникновения площадки на осциллометрической кривой, повидимому, вполне аналогичен анакротической волне на сфигмограмме, которая также встречается, как известно, при расширении аорты, при недостаточности ее клапанов и при гипертензиях. Как в том, так и в другом случае феномен площадки обуславливается наличием определенных патологических взаимоотношений между давлением в аорте и напряжением систолы сердца. Поэтому „площадка“ на осциллометрической кривой гипертоника может исчезнуть только в двух случаях: а) во-первых, как благоприятный, но весьма редкий исход, при нормализации давления в аорте и в крупных сосудах, и б) во-вторых, как весьма грозный симптом, при ослаблении систолы сердца. В обоих этих случаях описываемые изменения формы осциллометрической кривой являются ценным клиническим признаком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dumas, Nouveau Traité de médecine, TIII, p. 187—475, 1933. — 2. Dumas, Presse Médicale, N. 98, 1931. — 3. Vaquez et Gley, Presse Médicale, N 73, p. 1409, 1935. — 4. Vaquez, Mouquin, Gley, Presse Médic., N 36, 1934. — 5. Laubry, цит по Dumas. — 6. Lian, Presse Médic. N 9, 1933. — 7. Vaquez I. Gley, La pression moyenne de l'homme, Paris, 1936. (p. 54—6) и 114—116). — 8. Шатилов, К учению о формах пульсовых кривых, Дисс., 1902. — 9. Орлов, Бюлл. Сечен. ин-та, № 1—6, 1936.

Поступила 4.III.1938.

В. В. ГРОМОВ

К вопросу о влиянии терапевтических доз хлора на кровяное давление

Из клинического отделения (зав. проф. А. Т. Бондаренко) Саратовского Научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей (дир. проф. М. Ф. Цытович)

Хлор применен впервые в качестве отравляющего вещества 22 апреля 1915 г. немцами вблизи Ипра. С этого времени применение хлора с военными целями стало повторяться, но уже к концу года хлор потерял свое значение в качестве боевого средства и был заменен веществами более стойкими и более ядовитыми. Применение хлора в военной обстановке вызвало большой интерес к нему и послужило причиной всестороннего изучения. Хлор широко применяется для дезинфекции воздуха помещений, стерилизации воды, профилактики и лечения различных инфекционных болезней (в особенности гриппа, коклюша, бациллоносительства дифтерии) и является одним из самых активных средств для дезинфекции и лечения кожных поражений отравляющими веществами.

Данные о токсичности хлора весьма разнообразны. По Кравкову явления острого отравления хлором начинаются у людей уже при содержании 1:1000000 и сопровождаются легким жжением в носу и глазах; при содержании хлора 1:250000 появляется сильное слезотечение и жжение в глазах, обильное отделение из носа, сильный кашель, который трудно переносится. Леман считает допустимым кратковременное пребывание при концентрации хлора максимум 1:600000, при чем указывает, что после ряда опытов собаки могут переносить и значительно более сильную концентрацию (1:70000).

При содержании хлора менее 1:150000 не происходит в организме заметных ни местных, ни общих изменений. Концентрации 1:150000—320000 считаются терапевтическими. Действие их, по Сошественскому, сводится к следующему. При вдыхании воздуха, содержащего хлор, последний соприкасается со слизистой оболочкой верхних дыхательных путей и, обладая большой химической активностью и легко растворяясь в воде, соединяется с ее отделением (слизью), количество которого у человека доходит до 50 см³, вступает с ним в химические соединения и образует хлористоводородную (HCl) и хлорноватистую (HClO) кислоты. Последняя очень неустойчива и быстро разлагается на кислород и соляную кислоту. Отделяемое слизистой оболочки после воздействия на нее хлора становится бактерицидным по отношению к некоторым видам микробов. Вследствие своего прижигающего действия соляная кислота сильно раздражает слизистую оболочку, секреция клеток последней от этого усиливается, при чихании и кашле секрет выбрасывается наружу и таким образом механически очищает поверхность слизистой оболочки.

Помимо местного действия хлора, которым отчасти можно объяснить благоприятный терапевтический эффект лечения экссудативных форм заболеваний верхних дыхательных путей, известная часть хлора, в виде точно еще не установленных нестойких соединений, поступает в кровь, разносится по организму и вызывает те или другие изменения в ряде систем, органов и тканей, в том числе в крови, сердце, кровеносных сосудах (Кравков). Попытку изучить фармакодинамику хлора мы находим в работах Научно-исследовательского института физиологии верхних дых. путей. Эти работы показывают, что под влиянием хлора у человека получается в течение некоторого времени гемолиз (Линтварев), наблюдается изменение морфологического состава крови (Вдовенко), происходит своеобразное течение раковых заболеваний (проф. Цытович, Карлова, Левкова, Шапиро), улучшается общее состояние больных (Цытович) и т. д.

В нашу задачу входило изучение влияния терапевтических доз хлора (1:200000) на кровяное давление при экспозиции в 30 минут. В доступной нам литературе по вопросу о влиянии хлора на кровяное давление мы нашли только указания о действии токсических концентраций. При легких степенях отравления хлором, по Глинчикову, происходит небольшое понижение кровяного давления, легкая возбудимость пульса, зависящая от слабости сердца. При средних степенях воздействия хлора на организм максимальное кровяное давление падает значительно и держится стойко. В случаях тяжелых отравлений кровяное давление падает еще более сильно. По Бурденко чаще всего оно спускается до 80—90 делений ртутного столба. В некоторых случаях величина кровяного давления существенным образом не изменяется или даже оказывается повышенной (Розов, Залеский).

Мы измеряли кровяное давление до и после сеанса вдыхания хлора у 120 человек при помощи аппарата Riva-Rocci с манжеткой Реклингаузена аускультативным методом. Измерения проводились в клинической обстановке всегда при одних и тех же условиях. Каждый раз мы фиксировали только цифры, проверенные повторными исследованиями.

До вдыхания хлора кровяное давление в пределах 90—110 мм Hg было у 66 человек (56%), в пределах 110—120 мм у 40 (33,3%) и в пределах 120—145 мм у 14 человек (11,6%). Обследованные больные распределяются по роду заболевания следующим образом: с воспалением гайморовых полостей 34 человека, с искривлениями носовой перегородки 24, с заболеваниями среднего уха 46 и с прочими заболеваниями верхних дыхательных путей 16 человек.

После сеанса вдыхания хлора кровяное давление оказалось в пределах 90—110 мм Hg у 60 человек (50%), понизилось на 1—5 мм у 32 (26,6%), повысилось на 1—5 мм у 24 и на 6—10 мм у 4, т. е., всего у 28 человек (23,3%).

У больных кровяное давление изменилось так: из 34 человек с воспалением гайморовых полостей кровяное давление понизилось у 10 и повысилось у 2, из 24 человек с искривлениями носовой перегородки понизилось у 4 и повысилось у 10; из 46 человек с воспалением среднего уха понизилось у 18 и повысилось у 12.

Колебания кровяного давления под влиянием хлора происходят в узких пределах. Понижение чаще наблюдается у больных с воспалением гайморовых полостей, затем у больных с хроническим гной-

ным отитом и реже у больных с искривлением носовой перегородки. Эти данные полностью подтверждают наблюдения проф. Бондаренко над лицами с затрудненным носовым дыханием, у которых кровяное давление постоянно было выше, чем у лиц с затрудненным дыханием, вследствие препятствий в каком-либо другом месте дыхательной трубки. Носовое дыхание бывает затруднено и при воспалении гайморовых полостей и при искривлении носовой перегородки, но при воспалении гайморовых полостей под влиянием хлора оно улучшается; в результате кровяное давление немного понижается; при искривлении носовой перегородки меньше данных к улучшению носового дыхания, в меньшем числе случаев мы видим и понижение кровяного давления.

Колебания кровяного давления под влиянием вдыханий терапевтических доз хлора можно объяснить рефлексом слизистой носа (проф. Викторов и Трутнев). Некоторое значение может иметь здесь и волнение больных перед лечением „ядовитым газом“. Последнее предположение подтверждается тем, что колебания кровяного давления иногда наблюдались еще до хлорирования, затем в течение 10—15 минут они выравнивались и в последующих сеансах не повторялись. Этих случаев мы не учитывали, но они заставили нас приучить больных сначала только к измерению давления, затем к камере при минимальном содержании в ней хлора.

Кроме измерения кровяного давления при однократном хлорировании, нами была проведена еще группа больных в 15 человек в течение 12 дней. Полученные данные соответствуют вышеуказанным.

Таким образом из приведенного материала видно, что при заболеваниях носа, горла и уха хлор в терапевтической концентрации или вовсе не оказывает влияния на кровяное давление, или лишь в очень незначительной степени. Следует думать, что в терапевтической концентрации хлор вообще не оказывает заметного влияния на кровяное давление.

Поступила 21.II.1938 г.

28—

И. С. ШНИЦЕР

Сердце и сосуды при крупозной пневмонии по данным вскрытий

Из госпитальной терапевтической клиники 2 ММИ (директор проф. В. Ф. Зеленин) и прозектуры 5-й советской больницы (зав. Н. А. Краевский)

Занимаясь исследованием сердечно-сосудистых реакций при крупозной пневмонии (перкуссией, ортоккардиографией, аускультацией, электрокардиографией, изучением артериального и венозного давления), мы пришли к заключению, что при этой тяжелой инфекции поражается не только периферическое кровообращение, как это обычно принято считать, но и миокард.

Для того, чтобы проверить свои положения о том, что сердечно-сосудистая система при крупозном воспалении легких претерпевает изменения, и для того, чтобы осветить вопрос, насколько патология сердечно-сосудистого аппарата повинна в смерти больного, мы подвергли анализу материал патолого-анатомического отделения 5-й советской больницы (зав. И. А. Краевский), просмотрев протоколы вскрытий больных, умерших от крупозного воспаления легких за последние 12 лет.

С 1925 по 1936 г. умерло 225 чел. По возрасту этот материал располагается следующим образом: до 29 лет—22 чел., от 30 до 39 лет—25 чел., от 40 до 49 лет—42 чел., от 50 до 59 лет—74 чел., от 60 лет и выше—62.

Мы можем подтвердить наблюдение, отмечаемое всеми врачами, что смертность резко увеличивается с возрастом больных. Наш материал показывает, что за последние 4 года общая смертность по 5-й сов. б-це от крупозной пневмонии равна 19,7%. Возраст умерших: до 30 лет—6,4%, 30—39 лет—11,2%, 40—49 лет—19,3%, 50—59 лет—36,3%, старше 60 л.—48,2%.

При разборе протоколов мы обращали внимание на состояние миокарда, на степень изменения его стенок, на изменение клапанов. Кроме этого мы регистрировали патологические отклонения в отношении коронарных сосудов, аорты, перикарда и фиксировали наличие патологических процессов в сосудах мозга и почек. Мы пользовались данными макроскопического исследования, за исключением единичных случаев, обследованных микроскопически. Следует сказать, что дегенерация миокарда была отмечена без исключения во всех случаях. Мышца сердца была тусклая, дряблая, вареная (белковая дегенерация). Более значительная дегенерация отмечалась как крайне редкое явление. Естественно, что нами исключались те изменения миокарда, которые можно было считать предшествовавшими пневмонии, и возрастные.

Наибольший интерес для клиницистов представляет состояние

клапанов сердца пневмоника. Мы имеем в виду вопрос о пневмококковом эндокардите. Пневмококковый эндокардит описан Буйо, Легру и изучен Петтерсоном. Неттер из 9 случаев пневмококкового эндокардита в 7 случаях обнаружил в клапанных наложениях тех же пневмококков, что и в самом пневмоническом очаге. Эндокардит является одним из серьезнейших осложнений крупозного воспаления легких. По статистике Пребля и Неттера эндокардит встречается в 1% всех случаев крупозной пневмонии, а среди умерших в 5%. Фисмер отмечает эндокардит в 0,3% крупозной пневмонии. Солонцев, разработавший архивный материал в 4252 случая крупозной пневмонии по Петербургской больнице для бедных, отмечает эндокардит 18 раз (0,4%); среди умерших больных эндокардит был им обнаружен в 3,4% сл.

Локке на 835 секций отмечает эндокардит 30 раз, т. е. в 3,6%. Пралл на 11243 случая нашел эндокардит 126 раз, т. е. в 1,1%. Таким образом, получается будто среди умерших пневмоников эндокардит встречается в 3—5% случ., а по отношению ко всем пневмоникам от 0,3 до 1%. Эти цифры должны быть взяты под сомнение. Во-первых, лишь в том случае можно говорить о 0,3—1% случаев эндокардита по отношению ко всем пневмоникам, если считать, что все больные при появлении пневмококкового эндокардита умирают, но ведь, есть, бесспорно больные, которые выздоравливают, причем эндокардит у них не диагностируется. Во-вторых, эти цифры были бы только тогда вполне убедительны, если бы все авторы подходили к этому вопросу с одинаковым мерилom. Нам неизвестно, отделяли ли Пралл, Локке эндокардит, возникающий на ранее измененном клапане, от эндокардита на неизмененном клапане. Безансон и Гифон отмечают, что чаще эндокардит обнаруживается на ранее измененных клапанах.

На нашем материале острый эндокардит на бывших ранее здоровыми клапанах отмечен 7 раз (3,1%). В возрасте 40—49 лет—1 раз, в возрасте 50—59 лет—4 раза, старше 60 лет—2 раза.

Эндокардит на ранее измененных клапанах отмечен 3 раза (1,3%) у больных 40, 32 и 39 лет. Таким образом, если взять указанные цифры в целом, то эндокардит, как таковой, отмечен 10 раз (4,4%). В нашем материале, как будто, в противовес вышеуказанным авторам эндокардитом поражаются чаще клапаны, бывшие до крупозной пневмонии здоровыми. У Солонцева также на огромном материале (4252 случая) в 18 случаях эндокардита—эндокардит на ранее измененных клапанах зарегистрирован 3 раза. Это превалирование поражения здорового до того клапана только кажущееся, ибо если взять полученные цифры по отношению к группе клапанных больных, то соотношение резко изменится. Поражение здорового до того клапана более часто потому, что на секции встречается чаще здоровый клапан и наоборот. Причина превалирования эндокардита на ранее пораженных клапанах будет вполне понятна, если сослаться на Давыдовского, который пишет: „Так или иначе совершенно очевидно, что эндокардит при инфекционных болезнях возникает не потому, что инфекционные начала циркулируют в крови и могут, касаясь клапанов, повреждать их—эти условия даны всякий раз, а потому, что со стороны эндокарда существует предрасположение, которое происхождение эндокардита делает неизбежным при любой инфекции. Другими словами проблема эндокардита—не только проблема инфекции, сколько проблема реакции эндокарда“. Менетрие и Стевенен

считают, что эндокардит может образоваться и перед кризисом, а также в хорошем состоянии больного. Арманд говорит, что эндокардит может развиваться как на высоте болезни, так и через 2—4 недели после падения температуры. Менетрие и Стевенэн, Неттер, Ауфрехт, Вексельбаум, Висмер считают, что чаще поражаются аортальные клапаны. В своем материале при свежем эндокардитическом поражении (на неизмененных ранее клапанах) мы могли отметить: поражение аортального клапана 4 раза, поражение митрального и аортального клапанов—1 раз, поражение митрального клапана 2 раза.

Эндокардит на ранее измененных клапанах отмечен нами на двусторонке. Эндокардит при крупозном воспалении легких бывает как язвенный, так и бородавчатый, причем наложения обычно бывают очень обильные. Мы имели 8 случаев бородавчатого эндокардита и лишь в 2 случаях был язвенный (1 раз аортального и 1 раз митрального клапана). Клинически диагностировать эндокардит—трудная задача, а диагностика эндокардита, возникающего на высоте болезни, невозможна. В 4252 случаях Солонцева эндокардит не был ни разу распознан прижизненно. На материале нашей клиники эндокардит прижизненно также не устанавливался. Объективные симптомы со стороны сердца не заметны, субъективные же можно отметить, но надо признаться, что мы не всегда даем им должную трактовку. К последним относятся: появление сжимающих болей в сердце, нарастание одышки, усиление сердцебиения и чрезмерно высокая температура.

Другим серьезным осложнением, привлекающим внимание клинициста, является перикардит. По материалу Петербургской б-цы для бедных за 16 лет (1880—1895) на 4252 случая перикардит отмечался 55 раз, т. е. встречался в 10% общего числа осложнений крупозной пневмонии и в 1,2% всех случаев пневмонии. На нашем материале перикардит имел место 14 раз, т. е. в 6,2% всех вскрытий пневмоников (фибринозный—6 случ., гнойный—4, серо-фибринозный—3 и геморрагический—1).

Наш материал показывает, что у молодых лиц поражение перикарда при крупозной пневмонии встречается чаще, чем у стариков. 22,7% всех случаев перикардита приходится на возраст до 30 лет, в то время как на возраст 40—49 лет—7,1%. На возраст 50—59 лет приходится 5,4%.

В литературе мы не нашли указаний на то, что перикардит, как осложнение крупозного воспаления легких, более свойственен молодому возрасту. Дать объяснение этому факту мы затрудняемся. Действительно, играет ли здесь роль возрастной фактор, или какой-либо другой момент, следует решить на большем материале. В литературе есть указания на то, что перикардит сочетается зачастую с плевритом, мы вполне согласны с таким положением, т. к. на 14 случаев перикардита отмечался 11 раз плеврит (экссудативный)—78%. Количество жидкости было различным—от 30 до 40 см³. Лишь один раз было обнаружено при геморрагическом перикардите 600 см³ жидкости.

Мы не можем подтвердить отмеченное в литературе положение, что перикардит бывает при левостороннем плеврите: в наших случаях при перикардите имелись и правосторонние плевриты и левосторонние. Диагностика перикардита также трудна, особенно, если

мы учтем, что количество жидкости в полости перикардита обычно незначительно. В наших 14 случаях количество экссудата, превышающее 100 см³, отмечено лишь три раза. Возникает вопрос: не может ли нас навести на мысль о возможности перикардита наличие экссудата в плевральной полости? На этот вопрос следует отметить отрицательно, так как на том же секционном материале мы зарегистрировали еще большее количество плевритов без одновременного перикардита. Болевой симптом для диагностики мало ценен, так как боли бывают при плевральных явлениях, связанных с самой пневмонией. Глухие тоны, столь патогномичные для перикардита, чрезвычайно характерны и для сердца больного крупозным воспалением легких. Вест считает, что в диагностике перикардита следует базироваться на наличии резкой одышки и цианоза. Во всяком случае на нашем материале прижизненная диагностика не была поставлена. Перикардит не является обычно причиной смерти больного, а является проявлением тяжести заболевания (токсемии и реакции организма). Помимо эндокардита и перикардита нас интересовали сформировавшиеся клапанные поражения. Пороки сердца обнаружены в 30 случаях (из них 12 ревматических и 18 неревматических).

Для того, чтобы решить, действительно ли больные с пороком сердца умирали от пневмонии больше, чем лица без пороков, приведем данные смертности за 4 года (1933—1936). Среди умерших пороки сердца обнаружены в 21,5% случаев в то время как среди выживших и поправившихся—5,6%. Эти цифры являются еще более доказательными, если подчеркнуть, что из 62 больных с пороками сердца умерло 30 чел. Если в старческом возрасте из 12 больных с пороками сердца умерло 11, то в возрасте 50—59 лет из 12 чел. погибло 9, а среди лиц среднего возраста из 12 умерло только 6. Какие изменения были нами обнаружены в сосудистой системе? Склеротические изменения почечных сосудов отмечены 10 раз. В возрасте 50—59 лет—6 раз, 60 лет и старше—4 раза. Склеротические изменения мозговых сосудов отмечены 60 раз. В 40—49 лет—2 случая, в 50—59 лет—30, и в 60 лет и более—27 случаев.

Изменения в коронарных сосудах имелись у 34 человек. До 50-летнего возраста изменения коронарных сосудов не было. В возрасте 50—59 лет в коронарных сосудах отмечена патология 12 раз (умеренное количество бляшек и сужение), в возрасте 60 лет и старше—22 раза, значительное количество бляшек, обызвествление). Чаще изменения были обнаружены в аорте—151 раз. Выраженное количество бляшек—27 случ., умеренное количество бляшек—15 случ., обызвествление—5 сл., „круп“ и „пятна“—4 сл., мезоаортит—1 сл., бляшки и язвы—6 сл.

Какой фактор является решающим в смертном исходе? Состояние сердца и сосудов, осложнения или токсемия и большая протяженность поражения? Нас интересует в настоящем исследовании сердечно-сосудистая система. Как увязан смертельный исход с заболеванием аппарата кровообращения? Если сослаться на вышеотмеченную большую смертность стариков с пороками, то можно возразить, что и без поражения сердца и сосудов в этом возрасте смертность максимальна. В группе молодых мы получили большее количество осложнений непосредственно со стороны сердца (перикардиты). Поэтому более объективными в отношении связи смертельного исхода с хроническим заболеванием сердца будут показатели, полученные

в группе лиц среднего возраста. Мы разбили всех умерших за 12 лет на 3 группы: до 35 лет, от 35 до 55 лет и от 56 и старше. В первую группу вошло 39 чел. Осложнения отмечены у 15 чел., (серозно-фибринозный менингит, гнойные отиты, гнойный плеврит). В этой группе осложнения со стороны сердца имелись в 3 случаях (эндокардит, перикардиты), а старые пороки сердца—в 4 сл. Среди этих 39 чел. там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих заболеваний, была поражена 1 доля в 3 случ., 2 доли в 8 случ., 3 доли в 6 случ., 4 доли в 3 случ.

Таким образом, мы не можем сказать, чтобы сопутствующее поражение сердца было повинно в смертельном исходе больных этой группы. 15 раз (38,4%) были отмечены тяжелые осложнения, 17 раз (41%) имелось значительное протяжение процесса и только в 4 случаях (10,3%) сопутствовали болезни сердца.

В третью группу больных (56 лет и старше) вошло 90 чел. Осложнения отмечены у 39 чел. (аутидный некроз, менингиты, тяжелые колиты, перитонит, гнойные бронхиты). Осложнения со стороны сердца имелись у 3 человек. Среди этих 90 чел., где не было осложнений, отмечались следующие б-ни, имевшиеся до пневмонии: склероз сосудов у 12 чел., склероз и забол. миокарда у 5 чел. (миомаляции, кардиосклероз). Прочие осложнения у 13 чел. (эмфизема, цирроз печени, катар. пневм. другого легкого). В этой группе больных, там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих болезней, имелось поражение одной доли в 1 случае, двух долей в 6 случ., трех долей в 8 случаях.

В указанной группе осложнения были в 39 случаях (43,3%), большая пораженность участка легких 14 случ. (15,5%). Болезни сердца и сосудов сопутствовали в 17 случ. (18,8%). Повторяю, что обе вышеуказанные группы мы не можем брать как критерий для оценки роли хронических заболеваний сердца и сосудов в смертельном исходе пневмоника.

В группу больных среднего возраста (30—55 лет) вошло 96 чел. В этой группе осложнения имелись у 39 чел. (карниф. участки, язв. ларингит, гнойн. плевриты, абсцедирование, менингит, апутр. гангрена). Осложнений со стороны сердца не наблюдалось. Среди 96 чел., там, где не было осложнений, сопутствовали следующие болезни, бывшие до пневмонии: пороки сердца у 3 чел., артериосклероз у 17 чел., заболевание сердца с другими болезнями у 15 чел. Прочие болезни у 4 (цирроз печени, малярия, нефрит).

Среди этих больных, там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих болезней, имелось поражение 2 долей у 12 чел., поражение 3 долей у 6 чел.

Приведенные данные показывают, что сердце и сосуды играют чрезвычайно важную роль в смертельном исходе у болеющих крупозной пневмонией, но этот материал также показывает и то, что нет единого механизма смерти при крупозной пневмонии.

Одни погибают от ряда серьезных осложнений, другие от сердечно-сосудистой недостаточности, третьи—от интоксикации важнейших жизненных органов.

Поступила 4.III.1938 г.

Л. М. ЛИХТ

Хирургия язвы желудка в освещении терапевта

Пролетарская б-ца, г. Ростов-на-Дону

Давний спор по вопросу о том, кому принадлежит ведущая роль в лечении язвенной болезни желудка — терапевту или хирургу, разрешен сейчас окончательно в пользу терапевта. Сторонниками такого решения вопроса явились сами же хирурги (Левит, Спасокукоцкий и др.). Проф. Лурия указывает, что даже глубокие и старые язвы, калезные уже по своему виду и течению, могут быть окончательно излечены консервативным путем.

Тщательное изучение литературного материала и многолетний личный опыт убедили нас в том, что методом принципиального порядка при лечении язвы желудка должен быть признан консервативный. Однако в пестрой массе язвенных больных уже с первых месяцев открытия желудочно-кишечного отделения мы столкнулись с такими упорными случаями, перед которыми все наши консервативные мероприятия оставались безрезультатными: сама жизнь заставила нас обратиться к хирургам. Нам предстояло совместно с хирургами уточнить, какие именно случаи подлежат хирургическому вмешательству, как лучше вести подготовку к этому вмешательству, отдать ли предпочтение резекции и какой именно модификации или же ограничиться подведением анастомоза и, наконец, как лучше всего наладить и организовать ближайшее и последующее послеоперационное питание.

Что касается первого, основного пункта, то Ноорден, например, считает возможным передать больного хирургу лишь тогда, когда трехкратный шестинедельный курс противоязвенного лечения, и при том педантично проведенного, не дал желательного эффекта. По мнению Спасокукоцкого, трехлетнее безрезультатное лечение является достаточным показателем для перехода от консервативного метода к хирургическому.

Очень интересную в этом отношении таблицу выработал и предложил проф. Петров. Согласно статистическим данным на огромном материале отмечено, что язвенные поражения желудка давностью, примерно, до 1 года, излечиваются консервативным методом в 75%; давностью до 3-х лет — в 25%, от 5 до 10 лет — в 10% и, наконец, хронические язвы в 10 лет и выше могут быть излечены консервативным методом лишь в 3% всех случаев.

В общем, вопрос сводится к тому, чтобы воочию убедиться, что все общепризнанные консервативные методы не приносят больному ни стойкого облегчения, ни выздоровления. Естественно, что хирургическое вмешательство, таким образом, является как бы *ultimum refugium*. И мы в нашей практике ни разу не приступали к хирургическому вмешательству прежде чем лично не убеждались

в том, что данный случай действительно не поддается консервативному лечению. И это мы делали даже и в тех случаях, где анамнез и без того был насыщен указаниями на проведенное уже лечение (диетотерапия, постельный режим, санаторно-курортное лечение, медикаментозная терапия и т. д.). „Для многих представляется спорным вопрос о том, следует ли подвергать диететическому лечению те случаи заболевания органов пищеварения, где уже решен вопрос об их операции. Мы полагаем, что подобное подготовительное диететическое лечение может оказаться весьма полезным и в этих случаях, так как под влиянием диеты может уменьшиться воспалительная реакция, сопровождающая язвенное поражение, может улучшиться тонус желудка и кишечника и, наконец, может улучшиться общее состояние организма“ (Гордон).

Таким образом, тщательный и педантично проведенный курс лечения язвы непосредственно перед самой операцией, является методом, определяющим *ex juvantibus* характер данного язвенного поражения, а при решении вопроса в пользу оперативного вмешательства о проведенном курсе лечения жалеть не придется: это лучшее и большее, что мы могли сделать для больного, чтобы обеспечить хороший исход серьезного вмешательства. „Является сугубо желательным, говорит по этому поводу проф. Спасокукоцкий, работать над возможно более здоровым и бодрым человеком“. Длительный постельный режим, смешанное калорийное и вкусное питание с обязательным включением полноценного белка в виде животного мяса и витаминов, составляли главную сущность этой подготовки.

Учитывая тот факт, что как предстоящая операция, так и наркоз явятся для организма добавочным вредным фактором, мы часто прибегали к небольшому курсу инсулинотерапии в виде 10—15 инъекций с предварительной дачей сахара. Этим самым мы стремились насытить печень гликогеном и поднять таким образом ее резистентность.

По отношению к обезвоженным больным на почве стенозирующих процессов в пилородуоденальной зоне мы применяем 3—4 раза в день капельные физиологические клизмы; этим же больным производились вечерние промывания желудка.

Нет смысла, да и незачем противопоставлять резекцию анастомозу, так как и резекция и анастомоз имеют право на существование. Вот почему мы и не являемся принципиальными сторонниками того или другого вида хирургического вмешательства. Самый характер язвенного поражения, его локализация, состояние желудочной секреции и функциональная деятельность кишечника с тщательным учетом таких решающих факторов, как возраст больного, состояние сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, должны, естественно, в каждом отдельном случае, порой даже во время самой операции решать вопрос о выборе того или другого вида оперативного вмешательства.

Мы пришли к убеждению, что рубцовые стенозы привратника с большой кислотностью, рубцовые стенозы с обширной дилатацией органа, хронические незаживающие калезные язвы, повторно и длительно кровоточащие язвы при соблюдении соответствующих вышележаемых условий являются вполне показанными для резекции. В пользу этого говорят статистические данные ряда авторов и клинические наблюдения над отдаленными результатами после резекции. В пользу резекции говорит также и то обстоятельство, что, резецируя калезную язву, мы тем самым предохраняем больного от кровотечения,

прободения и возможного развития на язвенном участке раковой опухоли. „Обширная резекция, пишет Бергман, представляется мне и до сих пор наилучшим видом терапии после того, как наше примитивное „дерматологическое“ лечение слизистой окажется окончательно несостоятельным у данного больного. В такой операции имеется элемент функциональной терапии, так как мы удаляем те части слизистой желудка и 12-перстной кишки, откуда возникает кислотный импульс, а этим самым устраняется один из обязательных факторов возникновения язвы, именно — пептический“.

Кислотный импульс, о котором в данном случае идет речь, согласно гипотезе Эдкина, состоит в том, что химические раздражители желудочного пищеварения в процессе всасывания в антральном отделе желудка соединяются с особым веществом его слизистой оболочки — просекретинном, образуя таким образом секретин. Секретин гематогенным путем действует возбуждающим образом на самые железистые клетки. Вот почему резекция антропилорического отдела всегда, как правило, или резко уменьшает или вовсе уничтожает секреторную функцию оставшегося железистого аппарата желудка.

При выборе между анастомозом и резекцией играет, конечно, не малую роль и та техническая оснащенность, тот, мы бы сказали, уровень хирургической культуры, которой владеет оперирующий врач. Если начинающему хирургу лучше на первых порах своей деятельности ограничиться наложением соустья, то зрелому хирургу, овладевшему в совершенстве хирургической техникой, лучше прибегать к радикальному методу вмешательства.

Что касается наложения анастомоза, то мы особенно охотно прибегаем к нему в случаях законченных рубцовых пилоро-дуоденальных стенозов с небольшой дилатацией органа и с потухающей секреторной функцией (в случаях, где имеется налицо усиленная секреция и большая кислотность, подведением анастомоза мы создаем благоприятные условия для возникновения и развития *ulcus pepticum jejuni*).

Далее мы часто ограничивались наложением анастомоза в тех случаях, где дело касалось старых людей или молодых, но ослабленных и анемичных субъектов.

Несколько слов, наконец, о послеоперационном питании. К сожалению, этому вопросу в наших лечебных учреждениях не всегда уделяется должное внимание. Главное, что бросается в глаза при изучении послеоперационного питания, это отсутствие всякого плана. Необходимо научно обосновать и практически разработать этот большой вопрос. Проф. Спасокукоцкий объясняет послеоперационный шок физическим истощением больного. „Больные, пишет он, — голодными ложатся на стол, при местной анестезии переживают психические эмоции, два часа подвергаются операции“. В качестве мероприятия, направленного против шока, он предлагает кишечное кормление уже во время самой операции через троакар. Мы начинаем пероральное питание с конца второго дня. С целью схематизации этого вопроса нами выработаны четыре восьмых стола (8⁰, 8¹, 8², 8³), из которых каждый назначен сроком на 2—3 дня. Каждый последующий стол по отношению к предыдущему является нагрузочным. Все столы, следовательно, являются тренировочными. Таким образом, мы постепенно переводим операционного больного на стол I-а по номенклатуре проф. Певзнера. По снятии швов, больной, как правило,

возвращался из хирургического отделения снова в желудочно-кишечное отделение, где продолжал находиться на лечебном питании. Через стол 1-6 больной доводился до стола 1. На этом фактически заканчивалось его больничное лечение. После выписки больные переводились на питание в столовые лечебного питания, организованные при подавляющем числе промышленных предприятий Ростова и/Дону.

За первые четыре года существования желудочно-кишечного отделения прошло всего 2853 чел., из них язвенных больных 1296, что составляет 45%. Из общего числа язвенных больных 75 человек подверглось оперативному вмешательству, причем четверо больных у нас же подверглось повторной операции, так что всего произведено 79 операций. Процент оперированных составляет, таким образом, 5,7. Таблица 1 дает представление о распределении больных по годам.

Таблица 1.

Годы	Общее колич. больн.	Из них язвенных	Проц.	Из них оперировано	Проц.
1932	600	290	48	11	4
1933	681	315	46	35	11
1934	493	228	44	25	11
1935	374	369	43	6	1,6
1936	205	94	46	2	2,2
Итого .	2853	1296	45	75 б. (79 опер.)	5,7

Наибольший процент оперированных больных падает на 1933 и 1934 гг. (11%), после чего он резко падает до 1,6.

Среди оперированных нами язвенных больных было женщин — 14, мужчин — 61. По возрасту: от 20 до 30 лет — 23 чел, от 30 до 40 лет — 28, от 40 до 50 лет — 13, от 50 до 60 лет — 11 чел.

Наибольший процент падает на возраст до 40 лет. Таблица 2 дает распределение операций по способу их производства.

Таблица 2.

	Операции	Годы					
		32	33	34	35	36	Итого
1	Г.-Э. А.	7	16	7	3	1	34
2	Бильрот I	—	10	2	—	—	2
3	II	2	—	—	—	—	12
4	Райхель—Полия	—	7	16	3	1	27
5	Ушивание прободной язвы	2	2	—	—	—	4
	Итого	11	35	25	6	2	79

Всего, таким образом, произведена 41 резекция, из коих 27 по Райхель—Полия; в 34 случаях дело ограничилось наложением соустья.

Интересно отметить, что из 75 оперированных больных 46 человек подвергались оперативному вмешательству по поводу клинически явно выраженных стенотических явлений в пилорoduоденальной зоне, причем в 24 случаях на операционном столе мы встретились с уже вполне законченным рубцовым язвенным процессом; что касается остальных 22 случаев, то стеноз был обусловлен расположенной в

этом отделе калезной язвой. Что касается второй группы больных с вполне нормальным пилоро-дуоденальным отрезком, то во всех случаях нам пришлось иметь дело с калезными по своей природе язвами, расположенными вдоль малой кривизны желудка.

Из 75 оперированных больных четверо умерли в больнице, непосредственно после операции: один от перитонита, другой — от кавернозного туберкулезного процесса, третий — от сердечной слабости, четвертый — от резкого малокровия. Последний был срочно оперирован по поводу профузного повторного угрожающего желудочного кровотечения. Отметим, что из только что упомянутых четырех летальных случаев два смертельных случая последовали после произведенной резекции.

С улучшением методики наркоза, также с еще большим усовершенствованием самой хирургической техники, мы надеемся еще больше снизить и эту цифру.

Всех больных, кроме одного, оперировал врач К. Ф. Кечек совместно с врачом Л. В. Лисовской.

Остальные 71 б. выписались из больницы со значительным улучшением. Отметки „без изменений“ или „с ухудшением“ — нет ни в одной истории болезни. Графы — „выздоровление“ мы сознательно по отношению к подобного рода больным не применяем. О каком выздоровлении может идти речь у человека, у которого резецировали добрую половину желудка, а в лучшем случае ограничились наложением соустья с оставлением пораженного язвенного участка.

Для изучения отдаленных результатов мы пользовались как письменным, так и личным опросом, а также проверкой вызванных для этой цели больных. Им производилась рентгеноскопия желудка, исследование желудочного сока и общий анализ крови. Из 71 больных мы могли запросить только 65 человек, из коих ответили на наш запрос 51. Трое из наших оперированных больных в возрасте 50—60 лет умерли примерно через 1—1½ года после произведенной операции, причем смерть последовала от заболеваний, не связанных с болезнью желудка. Ответы больных о результатах операции мы разбили по примеру Орнатского на три группы: „хорошие“, „удовлетворительные“ и „плохие“. Мы получили следующие цифры, характеризующие эффективность хирургического вмешательства: хорошие результаты — 27, удовлетворительные — 15, плохие — 9. Естественно, что нас больше всего заинтересовали больные, сообщившие о плохих результатах. Нам удалось всех их лично проверить. Мы эту группу разбили на две подгруппы. В первой подгруппе, включающей 4 больных, по ряду показаний пришлось ограничиться наложением соустья, причем в 3 случаях вопрос касался тяжелых калезных язв, высоко расположенных по малой кривизне; четвертый случай впоследствии осложнился развитием большой калезной язвы в области анастомоза.

Что касается пяти больных, подвергшихся резекции, то четверо из них подвергались уже повторному вмешательству. В одном случае произведен Бильрот I, после того как ушивание прободной пилорической язвы привело к развитию стеноза; в двух случаях Бильрот II, так как наложенный до того анастомоз не дал эффекта; в четвертом случае ни Бильрот I, ни повторная резекция по Бильрот II не принесли облегчения; наконец, в последнем случае резекция по Райхель Полия также не дала существенного результата. Наряду с только что изложенными данными в этих случаях как клинически, так и

рентгеноскопически имелись налицо тяжелые гастритические изменения (Транезонцев А. Л.).

27 человек подтвердили хорошие результаты, 18 из них подверглись оперативному вмешательству по поводу стенотических явлений в пилоро-дуоденальной области, причем лишь в пяти случаях пришлось прибегнуть к резекции: в остальных 13 случаях дело ограничилось наложением соустья. Хирургическое лечение рубцовых язв, осложненных стенотическими явлениями, почти без отказа дает блестящий эффект. Надо отметить, что, несмотря на яркую симптоматику, целый ряд случаев остается к сожалению нераспознанным, и больные подолгу не получают избавления от своих упорных подчас страданий. Вот почему необходимо при лечении желудочных больных думать и о стенозе и методически его искать.

Остальные девять больных из 27 подверглись резекции желудка по поводу хронических незаживающих калезных язв.

Таким образом из 27 больных, приславших хорошие ответы, 14 человек подверглись резекции, остальные — наложению анастомоза. Как видно на этом примере и резекция и анастомоз могут дать хорошие отдаленные результаты при правильном выборе показаний к тому или иному вмешательству и при соответствующей, разумеется, технической оснащенности хирурга.

Что касается 15 больных, чьи ответы оказались удовлетворительными, то из них резекции желудка подвергались 9, наложению соустья — 6.

Но и удовлетворительные результаты операций мы считаем неплохим показателем. Прав доктор Майзель, который пишет: „Нельзя же, в самом деле, видеть в искусственном соустье между желудком и тонкой кишкой или в резекции большей части желудка высшее достижение в области терапии конституциональной болезни. В первом случае больной остается с желудочно-кишечным свином, который не только может вызвать *circulus vitiosus* или *ulcus pepticum jejuni*, но даже не предохраняет от прободения язвы или желудочно-дуоденального кровотечения, так же как это бывает при неоперированной пептической язве; во втором случае больной остается с обрубком желудка вместо центрального пищеварительного органа и всю жизнь должен соблюдать диететический режим“.

И тем не менее мы должны идти по пути хирургического вмешательства во всех тех случаях, где консервативное лечение не дает больше терапевтического эффекта, а болевые и другие ощущения больного заставляют нас быть более активными.

Содружественная работа терапевта с хирургом обеспечит известный успех в изучении проблем как консервативного, так и хирургического лечения язвенных поражений желудка.

Поступила 7.II.1938.

С. В. ШИМАНОВИЧ

К вопросу об инвагинации кишок

Из IV хирургической клиники Белорусского государственного медицинского института (директор проф. А. Е. Мангейм)

Среди причин, вызывающих непроходимость кишок, инвагинация занимает сравнительно небольшое место. Так, у Грекова на 511 случаев непроходимости кишок было 25 случаев инвагинации—5%. У Зверева на 143 случая непроходимости было 3 случая инвагинации—2,1%. У Полякова на 83 случая непроходимости—2 случая инвагинации—2,5%. У Руфанова, Королева, Гардона и Зыкова—10 проц.

По материалам института им. Склифасовского на 323 случая было 17 случаев инвагинации (5%). У Кенигсберга по материалам Ленинградского института скорой помощи непроходимость кишок была обусловлена инвагинацией в 6,7% случаев, у Розанова—7%, у Перельмана на 215 случаев было 19 случаев инвагинации (9%). По нашему материалу на 189 случаев непроходимости кишок было 20 случаев инвагинации (10,5%).

Отсюда можно сделать заключение, что в Советском Союзе инвагинация кишок является не частым заболеванием, в то время как в других странах (Англия, Дания, Америка) она гораздо чаще служит причиной непроходимости кишок; например, в Лондоне—в 37 проц. случаев.

По годам наш материал распределяется следующим образом: в 1931 году на 11 случаев непроходимости инвагинации не было, в 1932 году на 44 случая—1 случай инвагинации, в 1933 г. на 59 случаев—9 случаев, в 1934 г. на 42 случая—6, в 1935 году на 10 случаев—1, в 1936 г. на 13 случаев непроходимости не было случая инвагинации, в 1937 г. на 10 случаев—3 случая инвагинации.

Некоторые авторы считают, что в зимнее время количество случаев инвагинации бывает больше, чем летом. Наш материал этой „сезонности“ не подтверждает. По нашим данным было за январь—март 6 случаев, за апрель—июнь—5 случаев, июль—сентябрь—4 случая, октябрь—декабрь—5 случаев.

По возрасту больные распределяются следующим образом: до 1 года—1, от 1 г. до 10 л.—2, от 10 до 50 лет—15. Старше 50 лет—2.

По данным некоторых авторов наибольший процент всех инвагинаций падает на детей до 10 лет; напр. по Руфанову 70—80 проц., по Гризелью—68 проц., Микуличу—70 проц. Наш материал показывает обратное. На детей до 10 лет падает 3 случая (15 проц.). Аналогичные данные приводит и Руш, у которого до 1 года был 1 случай, до 10 лет—5 случаев из 28, что составляет 17 проц. То же самое у Королева, где на 10 случаев инвагинации было 2 случая до 10 лет, или 20 проц. Перельман, у которого на 19 случаев инвагинации было 3 случая до 10 лет, указывает, что инвагинации у детей

проходят под диагнозом детской диарреи и простого расстройства кишечника и часто просматриваются.

Мужчин у нас было 14, женщин 6, что соответствует литературным данным, указывающим, что у мужчин инвагинация встречается в 2—3 раза чаще, чем у женщин.

Механизм инвагинации, несмотря на большое количество клинических наблюдений и экспериментальных работ, еще до сих пор остается невыясненным. Из всех известных нам теорий более принятой считается „спастическая“ теория Нотнагеля. Согласно этой теории под влиянием какого-либо раздражителя (опухоль, язва) происходит спазм круговой мускулатуры, стремящейся преодолеть препятствия. Сократившись этот участок удлиняется и, вдвигаясь в вышележащий несокращенный отрезок, надвигает его на себя.

Паралитическая теория Лейхтенштерна считается менее вероятной. По этой теории вышележащий участок кишки, сохранив нормальную перистальтику, внедряется в нижележащую парализованную кишку. Однако, в последнее время Бродский, Митлин, Зоринг, Гольдшмидт и другие на основании целого ряда экспериментальных работ доказали, что в одних случаях инвагинация зависит от паралитических явлений, в других—от спазматических. Во всяком случае механизм внедрения остается не совсем понятным.

Причины, предрасполагающие к инвагинации, могут быть различны: эмбриональное строение илео-цекальной части кишечника, выражающееся в чрезвычайной подвижности слепой кишки, чрезмерной длине и общности брыжейки подвздошной кишки со слепой, в различии диаметров этих частей кишечника, в наличии антиперистальтических движений восходящей и слепой кишки, различные воспалительные явления слизистой кишечника: колиты и энтероколиты; повышенная перистальтика кишок, особенно в детском возрасте; различные опухоли кишечника: полипы кишечника; аппендицит, меккелев дивертикул.

Некоторые авторы (Обадалек, Баркер) считают причиной инвагинации резкое увеличение брюшного давления при наличии хорошо выраженного брюшного пресса. В доказательство этого они приводят тот факт, что у людей, страдающих грыжей, инвагинация является большой редкостью. С другой стороны, известны такие случаи, когда дезинвагинация наступала при одной только лапаротомии без всяких других манипуляций, повидимому, из-за внезапного падения брюшного давления.

Из 18 оперированных случаев нам удалось установить причину инвагинации только в 8 случаях. В одном случае причиной инвагинации послужила подслизистая липома, находящаяся в просвете кишечника у основания слепой кишки. В одном случае причиной инвагинации был меккелев дивертикул. В трех случаях причиной были подвижная соесит и общая удлиненная брыжейка. В трех случаях инвагинация вызвана была изменениями червеобразного отростка.

У Брока на 123 случая инвагинации последняя связана была с опухолью в 44 случаях. У Тимофеева на 174 случая опухоль была в 46 случаях или 26 проц. Такая частота наличия опухоли, как этиологического момента в возникновении инвагинации кишечника, нашим материалом не подтверждается. У Перельмана на 19 случаев инвагинации опухоль, как этиологический фактор инвагинации, была обнаружена только в одном случае. Что касается изменений со сто-

роны червеобразного отростка, то хотя многие авторы их и считают причиной инвагинации, но в доступной мне литературе я не нашел случаев, когда изменения со стороны червеобразного отростка явились бы причиной инвагинации. У Тимофеева имеются указания, что причиной инвагинации в трех случаях явилась аппендектомия.

Виды инвагинации бывают следующие: внедрение подвздошной в слепую, внедрение тонкой в тонкую и внедрение толстой в толстую.

Самый частый вид инвагинации—это илеоцекальная. У Гризера этот вид инвагинации выражается в 89 проц., Нотнагеля—в 75 проц., Руфанова—39 проц., Золотарева—45 проц., у Перельмана—50 проц. Наш материал распределяется следующим образом: илеоцекальная инвагинация—11 случаев, внедрение толстой в толстую—5 случаев, внедрение тонкой в тонкую—2 случая.

Клинически различают инвагинации острые и хронические. У новорожденных преобладает острое течение инвагинации (97%). У взрослых преобладают больше хронические формы инвагинации. По Руфанову у взрослых 56 проц. падает на острые формы инвагинации и 44 проц.—на хронические. По нашему материалу было 11 случаев острых форм инвагинации и 9 случаев хронических.

Диагностика инвагинации бывает иногда очень трудной вследствие разнообразия клинической картины. Там, где острое начало, и имеется быстрое развитие симптомов непроходимости, часто оперируют под диагнозом последней и только на операционном столе выясняется, что имеется инвагинация. Иногда инвагинацию смешивают с перфоративной язвой желудка, острым аппендицитом, заворотом кишок, почечными камнями, брюшным тифом, дизентерией, с подвижной почкой, саркомой почки, геморрагическим панкреатитом и рядом других заболеваний.

Из 18 оперированных случаев предварительный диагноз совпал с послеоперационным только в 10 случаях. В трех случаях предварительно диагностировался заворот, в трех случаях—острый аппендицит, в одном случае—подвижная почка и в одном случае—дизентерия.

Симптоматология инвагинации бывает довольно разнообразной. Из симптомов, встречающихся при инвагинации, следует остановиться на следующих: 1. Боли, по Руфанову, бывают в 90 проц. Они чаще наблюдаются при процессах в тонких кишках, реже в толстых. Эти боли схваткообразные и локализуются, главным образом, в правой подвздошной области при илеоцекальной инвагинации. 2. Стул: многие считают, что для инвагинации характерен жидкий кровянисто-слизистый стул, наблюдаемый чуть ли не в 70 проц. всех случаев. Руфанов отрицает такую частоту кровянисто-слизистого стула при инвагинациях. По его данным понос бывает в 25 проц. случаев; запор—в 50 проц.; кровянисто-слизистый стул—в 8—10 проц. 3. Колбасовидная опухоль—это очень важный симптом. По Лейхенштейну он встречается в 50 проц. всех случаев инвагинации, по Руфанову более, чем в 50 проц. При хронических случаях—в 70—80 проц. Определяемая при инвагинациях опухоль обычно подвижная и мало болезненная. Этим она отличается от воспалительных опухолей, которые характеризуются полной неподвижностью и резкой болезненностью.

В нашем материале боли были отмечены в 12 случаях. Опухоль была обнаружена в 11 случаях из 20. В трех случаях опухоль периодически появлялась и исчезала. Рвота отмечена была в 13 случаях.

Диспептические явления: отрыжка, тошнота, отсутствие аппетита—в 11 случаях. Вздутие живота было в 4-х случаях. Напряжение мышц отмечено также в 3 случаях. В остальных случаях живот был мягкий и не напряженный. Неотхождение газов отмечено в 7 случаях. Что касается стула, то наши данные почти совпадают с данными Руфанова. Понос у наших больных был в 7 случаях, запор у 11 больных, кровянистослизистый стул у 5 больных.

Таким образом при подозрении на инвагинацию не нужно непременно ждать крови и слизи в стуле. Достаточно простых нарушений функций кишечника.

Лечение инвагинации разделяется на консервативное и оперативное. Консервативное лечение применяется исключительно к детям, когда опасность оперативного вмешательства очень велика. Консервативное лечение заключается в назначении обильных клизм в расчете на самопроизвольное расправление внедрения под давлением воды, вводимой клизмами. Гиршпрунг в 60 проц. случаев наблюдал выздоровление от применения глубоких вливаний контрастных масс в кишку и массирования кишок. Некоторые авторы добились дезинвагинации, применяя вливание контрастной массы в кишку и массаж под контролем рентгена. Как консервативный метод лечения служит у некоторых авторов вдувание воздуха. Такой метод лечения применим, конечно, в самых ранних случаях инвагинации. Мангейм и Анисимова советуют применять консервативный метод лечения в первые часы, не затягивая момента операции.

Хирургическое лечение заключается в применении способа дезинвагинации или резекции кишок. Ряд авторов считает более безопасной операцией при инвагинации только дезинвагинацию, не давшую и по нашим материалам ни одного случая смерти, и только в случаях, где нельзя сделать дезинвагинацию, применяют резекцию. Однако, каждый дезинвагинированный отрезок кишки следует внимательно осмотреть, памятуя о возможности органических причин инвагинации. Дезинвагинация требует крайней осторожности: не тянуть, а выдавливать инвагинат, нежно надавливая со стороны головки инвагината. Ряд авторов указывает, что самое трудное место дезинвагинации—это последние несколько сантиметров кишки, где началось внедрение.

Другие авторы являются сторонниками резекции. Крестовский считает, что оставление в брюшной полости участка брыжейки и кишки с тромбированными венами способствует эмболиям и высказывается за резекцию. Некоторые считают, что после дезинвагинации может наступить рецидив. Однако, рецидив после дезинвагинации наступает чрезвычайно редко. На нашем материале был только один случай рецидива, наступившего в связи с тем, что не была устранена местная органическая причина (подслизистая липома).

Из 18 оперированных больных умерло 5, выздоровело 13 человек. Общий процент смертности от оперативного вмешательства при инвагинациях у Грекова равен 60, у Розанова—57 проц., у Красинцева—37 проц. В 5 наших случаях давности инвагинации была от 4 дней до 1 месяца (в 2 случаях—10 дней, в 1 случае—4 дня, в 1 случае—6 дней, и в 1—1 месяц). Во всех этих случаях пришлось делать резекцию кишок. В остальных случаях была произведена дезинвагинация с последующей фиксацией слепой кишки к париетальной брюшине.

Наш материал по способу оперативного вмешательства разбивается следующим образом:

Виды операции	Колич. оперирован.	Выздоро- вело	Умерло
Резекция кишок	7	2	5
Дезинвагинация	5	5	—
Дезинвагинация и аппендэктомия	7	7	—
Всего .	19 ¹⁾	14	5

Таким образом у 12 больных с дезинвагинацией не было ни одного случая смерти, в то время, как процент смертности у больных с резекцией кишок доходит до 70.

Несколько слов в отношении фиксации. Многие авторы советуют после дезинвагинации фиксировать слепую кишку. Другие считают излишним фиксировать кишку и ограничиваются одной дезинвагинацией. Они доказывают, что в течение того времени, пока кишка приходит в нормальный вид, вокруг нее образуются спайки, препятствующие рецидиву инвагинации. Наша клиника придерживается метода фиксации кишки к париетальной брюшине.

В ы в о д ы

1. Инвагинация кишок—нечастое заболевание, встречающееся в среднем в 10 проц. всех видов непроходимости.

2. Инвагинация у мужчин встречается в 2—3 раза чаще, чем у женщин.

3. Диагностика инвагинации бывает довольно затруднительна, особенно при хронических формах. Дифференцировать надо от аппендицита, дизентерии, брюшного тифа, почечных камней и ряда других заболеваний.

4. Лечение инвагинации исключительно оперативное.

5. Способ дезинвагинации имеет преимущество перед резекцией кишок.

Поступила 25.II. 1938.

¹⁾ Больных, подвергшихся операции, было 18, операций сделано 19, так как у одного больного был рецидив и он подвергся вторичной операции—резекции кишок.

И. Г. ЛУКИЕНКО

Заболевания эхинококком в Иссык-Кульской долине

Из хирургического отделения (зав. И. Г. Лукиенко) Каракольской городской больницы (главврач Е. Н. Иванов)

Знакомясь с вопросом заболевания эхинококком у нас в СССР, я невольно обратил внимание на то, что заболевание эхинококком в Киргизии нигде не освещено в нашей печати. Имеются указания только в трудах I Северо-Кавказского краевого съезда хирургов. Разбираемые мною 20 случаев заболевания эхинококком, прошедшие через хир. отделение Каракольской гор. больницы указывают на своеобразность путей распространения эхинококка в Иссык-Кульской долине. В трудах I Сев.-Кав. съезда хирургов упоминается, что заболевания эхинококком в Киргизской республике приходится 1:559 тыс.

Наши 20 случаев эхинококка относятся к жителям 10 населенных пунктов обслуживаемых нами районов.

Большинство населенных пунктов Иссык-Кульской долины находится непосредственно у подножья гор и на взгорьях хребтов Алая. В южной части Иссык-Кульской долины жители пользуются водой из горных рек и из арыков. Эти источники водоснабжения на всем своем протяжении совершенно открыты; имеются все возможности, в особенности в населенных пунктах, для попадания в них всякой инфекции. Весной во время таяния снега и летом во время дождя вся вода стекает в арыки и загрязняет их. Меж горными хребтами имеются плоскогорья, прекрасные пастбища джайлау, на которых пасутся кочевые колхозные стада рогатого скота и овец. Наличие свободно гуляющих стад скота и открытые арыки создают предпосылку к заражению населенных пунктов.

Из наших 20 больных 15 живут в местности без колодцев и 5—в местности, снабженной колодцами.

Другим источником заражения эхинококком может служить собака; она полезна жителю Иссык-Кульской долины тем, что помимо сторожевых функций дома, охраняет скот от хищника в горах и помогает человеку в охоте. Это обстоятельство создает условия для более тесного контакта человека и собаки, что может способствовать заражению человека эхинококком. Затем, как на один из моментов, влияющих на распространение эхинококковых заболеваний, необходимо указать на состояние убойных пунктов. Только в Караколе ветнадзор налажен давно, а в остальных местах начало этих работ положено только в прошлом году, да и то не везде и не должным образом.

Среди наших больных 7 мужчин и 13 женщин.

Возраст: от 10 до 40 лет—14 б-ных и от 40 до 60 лет—6 б-ных, причем наибольшее количество случаев (8) приходится на возраст от 30 до 40 лет.

По поражению органов наши случаи распределяются так: эхинококк печени—13 сл., яичника—1, брыжейки кишок—3, селезенки—1, передней брюшной стенки—1, забрюшинной лимфатической железы—1 случай.

Гиперэозинофилия была выражена только в четырех случаях (от 10 до 19%), а в остальных случаях не было отклонения от нормы, а в двух случаях даже эозинофилы отсутствовали. Реакция Кассони служила для нас большим диагностическим подспорьем, и в 10 случаях она оказалась резкоположительной. Величина кисты мало зависела от давности заболевания, но повидимому, зависела от условий развития эхинококка. Жалобы больных при поступлении в хирургическое отделение определялись главным образом локализацией эхинококка. При эхинококке печени больные отмечали боли в печени, иной раз с отдачей в плечо и в спину, боли в животе; при эхинококке брыжейки в двух случаях имелись явления относительной непроходимости кишок. Мы имели случай заболевания печени с громадной эхинококковой кистой, а субъективно больной не ощущал никаких серьезных расстройств за исключением тяжести в животе.

Так, больная Г-ва А. (ист. болезни № 437), поступила 25/VII 1933 в больницу с незначительными жалобами на постоянное вздутие кишечника и какую-то опухоль в правой половине живота. Считает себя больной 1 год. Объективно имеется гладкая эластическая опухоль, исходящая из печени и занимающая всю правую половину живота. Нижний край опухоли опускается в правую подвздошную впадину, а внутри—заходит за среднюю линию. При операции была найдена одиночная бесплодная громадная эхинококковая киста печени.

При внимательном расспросе больных иной раз можно было обратить внимание на связь усиления болей с увеличением опухоли, а также с таким моментом, как разрыв кисты. В одном случае на основе анамнестических данных нами был предположен бывший раньше разрыв эхинококка печени.

Больная К-ва Д., 26 лет (ист. бол. № 500), поступила в хирургическое отделение больницы с жалобами на боли в животе и периодически появляющуюся относительную кишечную непроходимость. Год назад больная заметила у себя в правом подреберье болезненную опухоль величиной с куриное яйцо. В течение последующих месяцев опухоль не увеличивалась, но подреберье „как будто бы распирало“. Через 7 месяцев, во время работы, больная почувствовала себя вдруг дурно, появились рвота и боли в животе, и больная заметила, что опухоли не стало. С тех пор боли в животе не прекращаются, усиливаются. 2 месяца назад у больной появились запоры, граничащие с непроходимостью. Живот все время резко вздут. На операции найден диссеминированный эхинококк брюшной полости, который и вызвал сдавление кишечника. У края правой доли печени имелась небольшая эхинококковая киста с ясными следами бывшего разрыва, откуда и произошло обсеменение брюшной полости.

На основании клинической картины иной раз можно заподозрить, а иной раз с большей или меньшей долей вероятности можно поставить диагноз эхинококка, но бывают такие случаи, когда эхинококк, затемненный сопутствующим заболеванием, является находкой.

Больная Ц-на, 43 лет (ист. бол. № 96), поступила в хир. отд. больницы 3/III 1936 г. с жалобами на боли в области печени, частые рвоты. Больной считает себя один год. За это время у больной было 7 приступов болей в области печени. Боли эти появлялись без особых предвестников, сопровождались всегда рвотами и длились 3—4 дня. На 3 пальца ниже правой реберной дуги прощупывается „слухоль“, имею-

ная форму огурца, уходящая другим концом под печень. Был диагностирован холецистит. Никаких указаний в анамнезе и при исследовании больной на присутствие эхинококка не было. При операции 8/III 36 г. у больной был обнаружен желчный пузырь весь в спайках, наполненный камнями и справа, сзади от него — эхинококковая киста, величиной с большой кулак. Сделана была холецистэктомия и эхинококкотомия кисты со слегка гнойным содержимым.

В данном случае наличие эхинококка печени затемнялось одновременным существованием холецистита с холелитиазом.

Таким образом большинство (13 случаев — из 20) эхинококковых заболеваний, прошедших за последние 3½ года через наше хирург. отделение, падает на печень, как это наблюдается и в других местах СССР. Некоторые из остальных 7 случаев представляют интересные особенности. Прежде всего обращает на себя внимание то, что на 20 случаев нет ни одного случая эхинококка легкого. Проф. Мельников (Сов. хир., № 10, 1935) указывает, что на 112 случаев им диагностирован эхинококк легких в 53 случаях. Мною проверен архив Каракольской гор. больницы и с достоверностью выявлено, что за 1931—1933 гг. прошло 12 случаев эхинококка, не вошедших в описанные мною случаи, и из них не было ни одного случая эхинококка легкого. Данные Сазановской больницы (вторая больница в Иссык-Кульской долине, где оказывается хирургическая помощь) говорят, что за последние 3 года там было диагностировано и оперировано 5 случаев эхинококка и из них тоже не было ни одного случая эхинококка легкого.

По данным Надеждина эхинококк брыжейки встречается только в 2,6% всех случаев эхинококка. Мы же имеем на 20 случаев 3 случая эхинококка брыжейки, количество, резко расходящееся со статистикой Надеждина. К этому мы должны добавить еще один случай (истор. бол. № 92) эхинококка забрюшинной лимфатической железы.

Вопрос о распространении эхинококка по организму до настоящего времени остается во многих отношениях неясным. Многие авторы лимфатическим путем распространения эхинококка в организме придают ничтожное значение. Судя по нашим случаям, лимфатическая система играет здесь немаловажную роль. Что касается лечения, то в отношении кисты печени мы, боясь кровотечения во время операции и после, придерживались консервативного метода — эхинококкотомии. Вопрос об открытой или закрытой эхинококкотомии мы решали на основании свойств имеющейся кисты. Будучи сторонниками закрытой эхинококкотомии по методу Пасада-Боброва, мы в одном случае нагноившейся кисты печени применили лечение с дренажем. В двух случаях с множественным эхинококком и с двумя кистами мы тоже применили закрытый метод Пасада-Боброва, давший ближайший и отдаленный прекрасные результаты. В случаях расположения кисты вне печени, мы применяли удаление кисты. Нами была целиком удалена киста передней брюшной стенки, яичника, забрюшинной лимфатической железы и брыжейки в двух случаях. В случаях эхинококка селезенки удаление органа с кистой или кисты не было выполнено потому, что имелась нагноившаяся киста с громадными спайками (ист. бол. № 174). Киста была лечена открытым способом.

Непосредственно после операции мы не имели ни одного смертельного исхода. Среднее количество койко-дней, проведенных боль-

ными после операции по способу Пасада-Боброва, составляет 15. Двое больных, леченных открытым способом, провели один—57 дней, а другой—36 дней. В течение разбираемого периода (3½ года) нами было оперировано всего 990 человек: таким образом, оперированные по поводу эхинококка составляют 1,2%. 16 оперированных больных были нами прослежены до 1—2 лет. В одном случае (ист. бол. № 139) эхинококк наблюдался повторно через 4 месяца, а судьба остальных больных нам неизвестна.

В ы в о д ы

1. Наркомздраву Киргизской ССР необходимо принять меры к тому, чтобы в местах поражения эхинококком с системой арыков (Каракол и Аксу) улучшить систему водоснабжения и ветнадзора на местах убойных пунктов.

2. Заболевание эхинококком легких в Иссык-Кульской долине нами не установлено. В наших случаях лимфатическая система принимала заметное участие в распространении эхинококкового заболевания в организме.

Поступила 3. III. 1938.

С. И. ЛАГОВ (Москва)

О лизатотерапии спондилоартрита

Из эндокринологич. отд. (зав. С. И. Лагов) Объединенной поликлиники НКПС (директор Ф. С. Григорьев, научный руководитель проф. Н. М. Николаев)

Лизатотерапии анкилозирующего спондилоартрита в советской литературе посвящено несколько работ. Авторы их проводили полилизатную терапию с различными комбинациями лизатов и в ряде случаев видели несомненный успех. Наблюдения авторов касаются физиологического действия лизатов, приготовленных кислотным гидролизом при давлении от 2 до 10 и выше атмосфер. Конечные продукты гидролиза у одних содержали высокомолекулярные белковые фракции, у других были доведены до абнуретовых фракций.

Данная работа нами предпринята с целью выявления эффективности действия лизатов, приготовленных бережным ведением гидролиза (ферментализмом) без участия энергичных методов воздействия. Такое ведение гидролиза позволяет, по нашему мнению, сохранить в конечных его продуктах значительную часть веществ, находящихся в тканях и органах, в неизмененном виде¹⁾.

Конечные продукты ферментного гидролиза, применяемые нами, содержали высокомолекулярные полипептиды, низкомолекулярные полипептиды, гормоноподобные вещества, гистормоны и электролиты.

Для лечения анкилозирующего спондилоартрита, как известно, предложен целый ряд терапевтических мероприятий, дающих обычно незначительный и нестойкий эффект.

Развиваясь постепенно, анкилозирующий спондилоартрит приводит больных к полной потере работоспособности.

Клиническая картина анкилозирующего спондилоартрита впервые была описана более ста лет тому назад Венцелем (1827) и дополнена Брауном в 1875 г. Более подробное описание анкилозирующего спондилоартрита сделано тремя авторами: Бехтеревым (1893), Мари (1897) и Штрюмпеллем (1898); поэтому это заболевание названо по имени этих авторов болезнью Штрюмпель-Мари-Бехтерева.

Болезнь Бехтерева и Мари-Штрюмпелля, рассматривалась ранее как два самостоятельных заболевания, теперь их считают одним заболеванием с различными клиническими формами.

По схеме Френкеля клинические симптомы при болезни Бехтерева и Мари-Штрюмпелля характеризуются одеревенелостью позвоночника, распространяющейся в первом случае сверху вниз, во втором снизу вверх, анкилозированием в том и другом случае, кифозом, встречающимся часто при болезни Бехтерева и редко при

¹⁾ Метод приготовления см. в сборнике эндокринологич. отд. Объед. п-ки НКПС „Лизаты и гравидан“. Москва, 1936.

болезни Мари-Штрюмпелля, корешковыми нервными явлениями в первом случае и отсутствием таковых во втором. Суставы нижних конечностей при болезни Бехтерева обычно не захватываются, но наблюдается паретическое состояние мускулатуры с незначительной атрофией ее; процесс начинается как воспаление мягкой мозговой оболочки. При болезни Мари-Штрюмпелля в процесс вовлекаются большие суставы конечностей: тазобедренные и плечевые, атрофия мускулатуры обычно резка; первоначальным фактором являются остеофицирующие процессы в суставах позвоночника.

Клинические симптомы имеют только дифференциально-диагностическое значение, так как прогноз в том и другом случае неблагоприятен.

Что касается этиологических факторов спондилоартрита, то они представляют большой интерес, но еще недостаточно изучены.

В этиологии анкилозирующего спондилоартрита многие авторы придают большое значение нарушению корреляции желез внутренней секреции. На связь суставных заболеваний с дисфункцией желез внутренней секреции имеются указания у ряда авторов. Так, Вельяминов, касаясь этиологических факторов суставных заболеваний, указал на связь некоторых форм полиартрита с дисфункцией щитовидной железы, описав таким образом „дистиреотоксические полиартриты“, в основе которых по его мнению лежит токсическое трофоневротическое изменение функции щитовидной железы — дистиреоз. В литературе описаны разнообразные клинические формы полиартрита эндокринного типа. Оппелем и его школой особая роль в этиологии хронических анкилозирующих полиартритов и спондилоартритов отводится дисфункции паращитовидных желез с последующей гиперкальциемией, отсюда им были выведены показания для паратиреодектомии, способствующей прекращению дальнейшего анкилозирования.

По вопросу о связи анкилозирующего спондилоартрита с гиперфункцией паращитовидных желез интересны данные Шкурова, который наблюдал в некоторых случаях инфильтрацию паращитовидных желез, наличие в них кист с коллоидным содержимым и появление островков оксифильных клеток, являющихся показателем гиперфункции желез. Некоторые авторы отрицают роль эндокринной системы в возникновении спондилоартрита, считая этиологическими моментами их — отягченную наследственность, инфекционный токсикоз туберкулезного, гонорейного, сифилитического и другого происхождения, а также и травматические повреждения.

Существует еще несколько теорий патогенеза спондилоартрита, представляющих большой интерес: а) конституциональная, усматривающая этиологию в конституциональной неполноценности мезенхимы, б) теория нарушения обмена, ставящая возникновение полиартрита и спондилоартрита в связь с нарушением обмена электролитов, в) аллергическая, усматривающая этиологию в сенсibilизации организма эндотоксинами, бактериями, продуктами белкового распада, г) неврогенная теория, считающая основой расстройство центральной или вегетативной нервной системы, д) инфекционная теория, е) септическая, ж) механическая и др.

Один только краткий перечень теорий патогенеза хронического полиартрита и спондилоартрита говорит, с одной стороны, о сложности этой проблемы, с другой стороны, — неудовлетворительности ее разрешения.

Подобно тому, как нет единства взглядов на этиологию спондилоартрита, так нет единства взглядов и на патогенез деформаций позвоночника. По Бехтереву анкилозирующий спондилоартрит вызывается первичными изменениями спинного мозга с утолщением мягкой оболочки, сдавливающей задние корешки, что обуславливает собою нервные явления, парез мышц спины и последующий кифоз, который, сдавливая передние отделы позвонков, деформирует их и приводит к анкилозу.

Ошнелль усматривает патогенез кифотических деформаций в ослаблении экстензоров спины, Симмондс считает первичным окостенение связочного аппарата, Шморль ведущее значение в образовании деформаций позвоночника придает роли межпозвоночных дисков и остеопорозу.

Патологоанатомические изменения при анкилозирующем спондилоартрите в основном сводятся к поражению мелких межпозвоночных сочленений позвоночника, с последующим вовлечением в процесс тел позвонков и связочного аппарата.

Разбираемый нами материал касается двух групп заболеваний позвоночника: а) болезни Штрюмпелль-Мари—Бехтерева — 18 случаев, б) смешанной формы болезни Лери и ревматического спондилоартрита спины — 9 случаев.

Мы не пытались дифференцировать отдельно случаи бехтеревского заболевания и Мари-Штрюмпелля, так как этот вопрос, как было указано выше, не имеет практического значения.

Значительная часть описываемого нами материала поступила из ортопедического отделения и ревматического кабинета поликлиники.

Все наши больные с болезнью Штрюмпелль-Мари — Бехтерева — мужчины.

Наши данные по этому вопросу не расходятся с данными, имеющимися в литературе, характеризующими болезнь Штрюмпелль-Мари—Бехтерева, как „привилегию“ мужского пола. Возраст больных от 23 до 48 лет. Лиц физического труда — 16, умственного — 2.

Непосредственного этиологического фактора, способствовавшего возникновению заболевания, нам выявить не удалось. В анамнезе у 9 больных была гонорея, 3 перенесли острый суставной ревматизм, у 4 больных был туберкулез.

Сопутствующие заболевания ничего характерного не представляли; правда, почти в половине случаев был обнаружен гипертиреоз. Течение заболевания длительное с постепенным нарастанием болезненных симптомов.

Продолжительность заболевания — от 3 до 11 лет. Симптомов гиперкальцемии, указывающих на гиперпаратиреоз, мы не наблюдали, только у 4 больных количество кальция было на верхней границе нормы. Морфологический состав крови по формуле Н. М. Николаева особых отклонений от нормы не представлял.

Первичным симптомом, характеризующим появление заболевания, был обычно радикулит — боли в крестцово-подвздошных сочленениях и по ходу седалищных нервов по всей нижней конечности, вслед за которыми наступало ограничение подвижности позвоночника — тугоподвижность, а в дальнейшем неподвижность. В более запущенных случаях болезнь переходила на грудную клетку, которая становилась малоподвижной из-за анкилоза реберных суставов.

Одновременно с изменениями в позвоночнике в некоторых случаях

наблюдались изменения в мышцах: атрофия мышц спины и плеча, с другой стороны сокращения и контрактуры мышц бедер, шеи и живота.

С поражениями крупных суставов по нашему материалу было 11 больных, с поражением шейного отдела позвоночника — 7.

Основной обмен, определявшийся по способам Гольдана и Книппинга, не представлял ничего характерного для этого заболевания.

Технически определение основного обмена представляло большие трудности, так как больные плохо дышали. Спирометрия: емкость легких у больных была в пределах от 1750 до 2800 см³.

Большая часть больных проводила курортное лечение (Цхалтубо, Саки, Мацеста, Евпатория, Одесса) с незначительным улучшением, а некоторые с ухудшением болезненных явлений. Физиотерапевтическим методам лечения подвергались все больные с временным улучшением. В одном случае паратиреоидэктомия дала улучшение на 6 месяцев.

Во второй группе больных 9 случаев с болезнью Лери и хроническим ревматическим спондилоартритом, этиологическим моментом было, повидимому, переохлаждение. В 3 случаях в анамнезе — острый суставной ревматизм с частыми рецидивами и в одном случае — целый ряд инфекционных заболеваний. Возраст больных от 23 до 48 лет.

Для терапевтических целей были приготовлены лизаты из различных органов и тканей. Автором статьи в прежних работах, касающихся клинического применения лизатов, неоднократно указывалось на то, что элективное действие лизатов клинически подтверждается, хотя экспериментальные данные не вполне убедительны (см. „Клин. мед.“, 1934 — 1935 гг.).

Отсюда при построении рабочей схемы полилизатной формулы для терапии спондилоартрита нами делался расчет на элективное действие лизатов, на десенсибилизирующие действия некоторых лизатов, как лизатов мезенхимы, и их влияния на обмен.

Были приготовлены а) из межпозвоночных хрящей эмбрионов телят — спондилолизат, б) из поперечно-полосатых мышц — миолизат, в) из мезенхимных органов: лиенолизат, гепатолизат и лизат красного костного мозга, г) из эндокринных желез: тестолизат и лизат коры надпочечников.

Дозы каждого лизата при полилизатной терапии колебались от 0,3 до 0,8 см³. Обычно мы давали спондилолизат в большем количестве, нежели другие лизаты.

В некоторых случаях после одной-двух инъекций у больных появлялась слабость, разбитость, иногда повышение температуры до 38—39°. Такое состояние длилось обычно недолго.

В случае положительных результатов лечения, сдвиги в сторону улучшения обычно отмечались, в первую очередь, в крупных суставах конечностей и шеи и в последнюю очередь, конечно, далеко не всегда наступали в суставах поясничной части позвоночника и грудной клетки.

Сами больные вскоре после начала лечения отмечали уменьшение скованности. Ряд больных, которые не могли без посторонней помощи поворачиваться с боку на бок, в результате терапии, получили возможность самостоятельно изменять положение туловища при лежании.

Увеличение объема дыхательных движений нарастало постепенно. В отдельных случаях нами при помощи спирометрии отмечено увеличение емкости легких от 200 до 450 см³.

Эффективность лечения держалась от 9 месяцев до 1 года. Через этот промежуток времени мы снова бывали вынуждены делать повторные курсы лечения (курс от 30 до 40 инъекций. Инъекции через 1—2 дня). Давность наших наблюдений колеблется от 1 года до 4 лет. Рецидивы обычно не приводили больных к исходному состоянию и протекали значительно легче. Некоторые больные таким образом провели по 3—4 курса лечения.

Что касается лечения болезни Лери и ревматического спондилоартрита, то оно проводилось той же полилизатной формулой, какая применялась при анкилозирующем спондилоартрите.

Из 18 случаев болезни Штрюмпелль-Мари — Бехтерева мы получили положительные результаты в 14 случаях, а из 9 случаев болезни Лери и ревматического спондилоартрита — в 6 случаях.

В заключение приводим выписки из истории болезни.

Больной К., грузчик, 37 лет. Жалобы на опоясывающие боли в позвоночнике, боли в плечевых суставах и иррадиирующие боли по ходу седалищных нервов при сгибании тазобедренных суставов. Начало заболевания связывает с перенесенной гриппозной инфекцией. 7 лет назад, когда появились боли в пояснично-крестцовой области. Постепенно наступило ограничение подвижности сначала в поясничной части позвоночника, а затем и в других отделах. 2 года тому назад наступило ограничение подвижности в плечевых суставах. В анамнезе — гоноррея. Лечился бальнеологическими процедурами: грязями, сероводородными ваннами с незначительным улучшением. Передвигается с трудом. В горизонтальном положении тела активных движений (поворот с боку на бок) без посторонней помощи делать не может. Рост 163,5 см, вес 60,3 кг. Истощен. Позвоночник фиксирован, мышцы поясничной области атрофичны. Круглая спина, экскурсии грудной клетки ограничены, емкость легких 1950 см³. Отведение правой руки на 90°, левой на 30°. Со стороны внутренних органов отклонений нет.

Терапия: больной получал спондилолизат, миолизат, красный костный мозг, кору надпочечников, гепатолизат и тестолизат в дозах от 0,4 до 1 см³. Первые инъекции вызвали резкое повышение температуры, явления общей слабости, разбитость. После 9 инъекций — отведение левой руки до 90°, увеличилась подвижность шеи, уменьшилась скованность. В горизонтальном положении туловища больной получил возможность самостоятельно производить активные движения, поворачиваться с боку на бок. Значительно уменьшились боли в суставах и позвоночнике. К окончанию лечения (больной получил 35 инъекций с интервалами в один, два дня), подвижность верхних конечностей нормальна, движения шеи свободны, боли нет, экскурсии грудной клетки увеличились. Емкость легких 2250 см³. Ощущение скованности исчезло, болей в поясничной области нет, увеличилась подвижность в поясничном отделе позвоночника, больной получил возможность наклоняться вперед за счет увеличения подвижности позвоночника. Вес увеличился на 3 кг. Появилось ощущение бодрости. — Рецидив через 9 месяцев. При повторном лечении больной уже через 15 инъекций был приведен к такому же состоянию, как и после первого курса лечения. После второго курса лечения под наблюдением 11 месяцев; рецидива нет.

Выводы

1. Лизатотерапия анкилозирующего спондилоартрита заслуживает внимания как метод лечебного воздействия, дающий ободряющие результаты. 2. Эффект действия лизатов, приготовленных бережным ведением гидролиза, держался от 8—9 месяцев до 1½ года после каждого курса лечения.

Поступила 9. II. 1938.

Б. А. ЦАЙГ

Лечение травм костно-мышечной системы и их последствий песочными ваннами искусственного нагрева

Из хирургического отделения (зав. проф. Е. И. Голишевский) Куйбышевского физиотерапевтического института (директор д-р П. А. Дмитриев)

На VI Украинском съезде хирургов проф. Кефер в своей речи о неправильно сросшихся переломах указал, что неправильно было бы считать, будто все искусство лечить переломы сводится к умелому наложению гипсовых повязок и вытяжению.

С этим положением нельзя не согласиться; оно особенно понятно каждому из хирургов, в руки которого попадают больные тотчас или вскоре после снятия гипсовой повязки со свежим сращением на месте перелома, с отечностью, тугоподвижностью и ограничением движений в одном или нескольких суставах. Хирург знает, что последующее ведение таких больных, т. е. долечивание их, играет большую роль в восстановлении функции конечности, восстановлении трудоспособности пострадавших.

В арсенал средств, которыми пользуются при долечивании, входят физиотерапевтические процедуры в виде водяных и особенно грязевых ванн в комбинации с массажем. Грязевые ванны пользуются заслуженной славой при долечивании переломов и их последствий как на курортах, так и вне их. Но для пользования даже пресноводной грязью нужна грязелечебница, оборудовать которую не всегда под силу даже крупной больнице.

Между тем, в условиях района особенно ценно иметь широкие возможности для долечивания травматиков, ибо посылка таких больных в город, как это часто практикуется до сих пор, является большой нагрузкой на бюджет района, да и тяжела для самого больного.

Одной из попыток расширить лечебные возможности участкового врача является разработка методики вопроса лечения песочными ваннами заболеваний локомоторного аппарата.

Вопрос о лечении песочными ваннами не нов. Еще Геродот в конце I века н/эры в своих „Медицинских рассказах“, а именно в отрывке „О способах наружного врачевания“ говорит о песочных ваннах и дает наставления по этому поводу. Он пользовался песочными ваннами солнечного нагрева, на берегу моря, зарывая больного в песок, но он же указывает, что песок для ванн можно нагревать и в печах, т. е. пользоваться искусственным нагревом. Только в шестидесятых годах прошлого столетия по указанию Ландерера и Флемминга начали открываться для лечения песком курорты в Германии и Греции, где лечились преимущественно ревматики. В России песочные ванны применялись в клиниках профессоров Манасеина и Чудновского в конце прошлого столетия, причем лечили в основном тот же контингент больных.

Попытки лечить травмы и их последствия песком отражены в литературе весьма скудно. По Попову восточные народы издавна считали песок противовоспалительным средством. Во французской литературе прошлого столетия есть указания на то, что на востоке всех детей, предназначенных в евнухи, после кастрации зарывали в песок до шеи и оставляли там до полного заживления раны.

В Куйбышевском физиотерапевтическом институте лечение песочными ваннами заболеваний суставов проводится успешно несколько лет. С начала 1937 года нами начато лечение песочными ваннами искусственного нагрева травм костно-мышечной системы и их последствий. Разработка полученного нами за год материала и является предметом настоящего сообщения.

Всего прошло 103 больных, из них 93 амбулаторных и 10 стационарных. Мужчин — 75, женщин — 28. По возрасту больные распределяются так: до 10 лет — 2, 11 — 20 лет — 9, 21 — 30 лет — 20, 31 — 40 лет — 26, 41 — 50 лет — 21, 51 — 60 лет — 19, 61 — 70 лет — 6.

Повреждений костей 82 случая: переломы ключицы — 1, плечевой кости — 5, костей предплечья — 14, переломы луча в типичном месте — 14, переломы метакарпальных костей и кисти — 9, переломы костей таза — 2, бедренной кости — 6, голени — 7, лодыжек голени — 17, костей стопы — 5. Травматический периостит бедра и надлом надколенника по 1 случаю. Травмы мягких тканей, куда входят травма суставов и последствия ранений предплечья, кисти и бедра — 21 случай. Бытовой травмы — 50 случаев, производственной — 53 случая.

Методика лечения песочными ваннами заключалась в следующем. Место бывшей травмы или вся конечность засыпалась песком температуры от 47 до 60°C в ручной или ножной ванне. Если поражение локализуется у корня конечности, например, перелом ключицы, шейки бедра, тазовых костей, то больной засыпался в общей ванне. Продолжительность ванны 30 минут, через день. После ванны больные большей частью получали легкий массаж. Курс лечения в среднем заключался в приеме 13 — 14 ванн. После каждой 3 — 4 ванн у больных отмечалось изменение в окружности мест повреждения и измерялся угломером объем движений в суставах. Для верхней конечности обязательно измерялась мышечная сила динамометром по Коллину. Со слов больных записывались их ощущения, как в самой ванне и после нее, так и в выходной между ваннами день. У всех стационарных и части амбулаторных больных производился общий анализ крови до начала лечения и после лечения. Всем больным с травмой костной системы делалась рентгенография, как правило — перед началом и в конце лечения.

Отпуск самой процедуры заключается в следующем. Речной песок, промытый от пыли и просеянный через частое сито, нагревается в железном баке. Бак вмазан в плиту, дымоход которой окружает бак со всех сторон для равномерного нагрева. В баке имеется сверху отверстие для засыпки песка, а внизу лоток, снабженный задвижкой, откуда песок может быть выслан. Песок, нагретый до 110 — 120°, смешивается до нужной температуры с песком более холодным. Больной орган засыпается песком в деревянной ванне, имеющей вид ящика, с двойными стенками, между которыми проложен войлок. Ванна для рук имеет в длину 70 см, в высоту 22 см и в ширину 22 см. Ножная ванна — высотой 75 см, длиной — 50 см, шириной — 37 см. В ножной ванне имеется фанерная перегородка, легко удаляемая и делящая ящик на две равные части для каждой ноги. Больной садится около ванны и опускает больную конечность в ванну, на дно которой насыпан горячий песок слоем в 5 см, а сверху насыпается горячий песок слоем в 5 — 6 см. Общая ванна представляет собой ящик длиной в 175 см, ширина ножного конца 30 см, головного конца 50 см, глубина ящика 35 — 37 см, в головном конце —

подголовник. В общей ванне больной засыпается таким образом, чтобы грудь оставалась совсем не засыпанной. Как в местной, так и в общей ванне песок сверху закрывается одеялом для меньшей потери тепла. Необходимо следить за хорошей вентиляцией комнаты, где отпускается песочная ванна. По окончании ванны больной обмывается под теплым душем, если чувствует себя утомленным может полежать в комнате отдыха на кушетке. Обычно процедуры легко переносятся больными и отдыха не требуется.

Песок после ванны может быть вновь засыпан в бак, нагрет (это одновременно и дезинфекция песка) и затем пущен для новой ванны.

Во время приема песочной ванны больные большей частью испытывают вначале ощущение жара в засыпанной части тела, которое быстро сменяется чувством приятного тепла. Бывшая до этого ломота или боли успокаиваются, и иногда появляется особое ощущение, которое больные описывают, как приятное токание, или приятную ломоту. После ванны, как правило, конечность кажется значительно подвижнее и свободнее, некоторые больные, по их выражению, „чувствуют себя совершенно здоровыми“. Это чувство держится некоторое время, а затем, когда конечность начинает остывать, ее, по выражению тех же больных „как бы несколько стягивает“ и чувство облегчения исчезает. В других случаях это облегчение держится весь ванный день и ночь, а к утру следующего дня проходит или уменьшается. В 10 случаях (9,7%) из 103 во время ванны появлялась, по выражению больных „ломота, мозжание или тоска“ в засыпанной части тела. Эти неприятные ощущения исчезают по выходе из ванны или вскоре после нее. Описанные ощущения у больного держатся не все время лечения, неодинаково у всех и наступают иногда после первых ванн, а иногда после ряда уже принятых больным процедур.

Результаты лечения оценивались как „значительное улучшение“, в тех случаях, когда больной заканчивал лечение с исчезновением боли в конечности, а функция их была настолько хороша, что позволяла ему приступить к своей обычной работе; как „улучшение“ — когда имелись субъективные и объективные данные улучшения, но оставалась частичная функциональная недостаточность, что впрочем иногда зависело от неправильного сращения костных отломков. Кроме того, отмечалось „без улучшения“ и „ухудшение“, что не требует пояснений и, наконец, „незакончивший лечение“.

По температуре песочных ванн всех больных можно разделить на две почти равные группы. Первая группа в 50 человек получала песочную ванну с 50° или даже с 55°С и постепенно температура доводилась до 60°.

При обработке полученных результатов за первое полугодие оказалось, что 14 человек, т. е. 28%, дали „купальную“ реакцию и что, чем выше взята начальная температура, тем чаще наступает „купальная“ реакция.

По вопросу о роли „купальной“ реакции в терапевтическом эффекте, даже в грязелечении, значительно больше разработано, чем лечение песком, еще не имеется окончательного и единого мнения. На ряду с мнением о необходимости реакции (Бутомо) существует мнение о ненужности (Новицкий, Гиллерсон) и даже вредности ее (Стефанович).

Поэтому, следуя указанию Великанова, что раздражение, наноси-

мое организму, не должно быть резким, мы второй группе травматиков в 53 человека давали песочную ванну с 47°C и доводили ее до 55°. Эта группа больных дала в значительно меньшем проценте „купальную“ реакцию (6 человек, т. е. 11,3%).

В чем состоит „купальная“ реакция при лечении песочными ваннами травматиков? Больные, давшие „купальную“ реакцию, могут быть разделены на две группы по качеству реакции. В первую входят 15 человек, из которых только один с повреждением мягких тканей, остальные — после переломов костей. Эти больные во время ванны не отмечали неприятных ощущений. „Купальная“ реакция у них заключается в появлении болей после ванны через несколько часов или ночью. Продолжительность реакции в 2—4 ваннных дня и только в одном случае 7 ваннных дней. Эта реакция возникает в первые $\frac{2}{3}$ курса. Результаты лечения этой группы — 7 случаев со значительным улучшением и 8 случаев „улучшение“.

Во вторую группу, меньшую по количеству, входят 5 человек — 4 после перелома костей и 1 с травмой мягких тканей. У них „купальная“ реакция заключается в появлении или увеличении болей в травмированном органе во время ванны; эти боли держатся после ванны длительное время. Появляется эта реакция в начале курса лечения и держится почти до конца лечения, как это было в 3 случаях. Двое больных из этой группы выехали из города, не закончив курса лечения, во время реакции. „Результат лечения этой группы — 1 случай — „значительное“ улучшение и в 2 случаях — „улучшение“.

Таким образом у 18 больных, давших „купальную“ реакцию, лечение закончено в 8 случаях (44,4%) с „значительным улучшением“ и в 10 случаях (55,6%) с „улучшением“. Результаты лечения больных, не давших „купальной“ реакции, оказались лучшими; здесь мы имели „значительное улучшение“ в 49 случаях (62%) и „улучшение“ у 25 (31,6%) из 79 больных.

Мы проследили результат лечения песочными ваннами травм в зависимости от давности их получения. На нашем материале можно видеть, что чем свежее травма, тем она лучше поддается лечению. При давности травмы до 30 дней из 29 случаев значительных улучшений — 21 (72,4%); при давности до 60 дней из 38 случаев значительных улучшений 24 (63,3%); при давности до 90 дней из 15 случаев значительных улучшений — 9 (60,0%); при давности травмы свыше 90 дней из 15 случаев значительных улучшений только 3 (20,0%).

Начало улучшения в процессе лечения песком наступило после 1-й ванны у 4 человек (3,9%), после 2-й — у 26 человек (25,3%), после 3-й у 33 человека (32,1%), после 4-й у 18 человек (17,6%), после 5-й ванны у 12 человек (11,7%), после шестой, седьмой, восьмой и девятой ванн по 1 случаю, т. е. 0,9%. Таким образом, видно, что у 93 человек, т. е. в 90,6% случаев, улучшение наступает уже после первых пяти ванн.

Улучшение складывается обычно из уменьшения отека травмированного места, уменьшения болевых ощущений и довольно быстрого нарастания объемов движений в суставах. Почти после первых ванн начинает нарастать мышечная сила, увеличение которой на нашем материале было в среднем на 10,2 кг (в 91,2% сл.); снижение на 4,0 кг было в 2,2% и без изменения в 6,7% по сравнению с показателями до начала лечения. Исследованием изменений мышечной силы под

влиянием лечения песочными ваннами занимались Колокольников и Зуммент, причем последний пользовался песочными ваннами солнечного нагрева; у него в среднем прибавка мышечной силы выражалась: для правой руки — 3,14 кг, для левой руки — 2,87 кг, а средняя убыль для правой руки — 14,1 кг, для левой руки — 4,0 кг. У больных Колокольникова увеличение мышечной силы в среднем для обеих рук — 3,2 кг. Вольский, наблюдая артритиков, получил увеличение мышечной силы после курса песочных ванн для правой руки в среднем 4,6 кг в 68,9% случаев, уменьшение на 4,0 кг в 22,8%; для левой руки увеличение было на 4,6 кг в 57,6%, уменьшение на 4,8 кг в 34,7% случаев.

Окружность конечностей под влиянием песочной ванны увеличивается. Так, по данным Беляковского, применявшего местные ванны искусственного нагрева, окружность плеча в среднем увеличивается на 0,45 см, предплечья — на 0,38, бедра — на 0,42 и голени — на 0,28 см.

Температура кожи, по данным того же автора, повышалась на бывших в песке конечностях в среднем — в локтевой ямке на 0,73°, в подколенной ямке на 1,20°.

Осязательная чувствительность, измеренная тем же автором при помощи циркуля Вебера, оказалась повышенной на верхних конечностях на 3, а на нижних — на 4 мм.

По Попову, песочная ванна способна „резко оживить кровообращение в наружных покровах тела, ускорить тем самым обмен веществ как во всем организме, так и местно в данной ткани и органе, вызвать местное изменение и условия всасывания“.

Целебное действие песочных ванн, по Флеммингу, зависит оттого, что в этих ваннах наружные покровы всего тела или отдельных органов подвергаются без расстройств и неприятных ощущений наиболее высоким температурам, применяемым вообще в медицинской практике, и притом на такой продолжительный срок, который не может вынести человек ни в каких других ваннах с той же температурой. Это объясняется тем, что согревающим агентом является плохой проводник тепла — теплый сухой песок, который весьма медленно передает свое тепло покровам засыпанного органа. Этой легкой переносимостью песочной ванны мы можем объяснить и то, что больные пожилого возраста, часто отказывающиеся от приема грязевых процедур из-за реакции сердечно-сосудистой системы, совершенно без жалоб переносят лечение песком.

Под нашим наблюдением имелось 46 больных (44,6%) в возрасте от 41 до 70 лет — из которых 42 человека (91,3%) дали улучшение, в том числе 41,3% „значительное улучшение“.

По вопросу о влиянии местных песочных ванн на форменные элементы крови мы, на основании нашего материала, можем полностью присоединиться к выводам Вольского, Кислицыной и Поляковой о том, что под влиянием песочных ванн формула крови имеет тенденцию выравниваться, если она представляла отклонения в своем составе в ту или другую сторону.

Вопрос о влиянии песочных ванн на костную мозоль и процесс заживления костных переломов будет предметом отдельного сообщения.

Из незакончивших лечения 6 человек четверо уехало с улучшением болезненного процесса, а двое в состоянии „купальной“ реакции.

Один больной, получивший ухудшение, имел перелом лодыжек

правой голени 116-дневной давности; до этого он провел курс лечения грязью и явился с опухолью на месте перелома, ограничением движений стопы и болями при ходьбе. В начале лечения больной отметил улучшение, но после 12-й ванны боли резко обострились как при ходьбе, так и в покое, и лечение было закончено после 17 ванн с ухудшением болезненных явлений. Приведем сводную таблицу результатов лечения:

Результат лечения	Значит. улучшение	Улучшение	Без улучшения	Ухудшение	Итого	Не закончили лечения	Всего
Число больных	57	35	4	1	97	6	103
Процент	58,8	36,1	4,1	1,0	—	—	—

Подводя общие итоги лечения травм и их последствий песочными ваннами искусственного нагрева, можно сказать, что этот метод, давая в 94,9% улучшение, достаточно эффективен для того, чтобы служить одним из важных факторов в физиотерапии травматиков.

Учитывая несложность организации лечения песком, можно широко рекомендовать его врачам участковых больниц. Этим самым несколько разгрузятся специальные физиотерапевтические учреждения города от больных с поражением локомоторного аппарата и быстрее возвратятся к плодотворному труду десятки и сотни работников нашей социалистической родины.

Выводы

1. При лечении травм костно-мышечной системы и их последствий песочные ванны искусственного нагрева могут являться одним из важных физиотерапевтических агентов.

2. Местная песочная ванна легко переносится больными пожилого возраста, поэтому может иметь преимущество перед грязелечением у этой категории травматиков.

3. Лучшие результаты лечения песком получаются в первые два-три месяца после травмы; чем больше давность полученной травмы, тем менее эффективен результат лечения.

4. Улучшение под влиянием песочных ванн искусственного нагрева наступает уже после первых 4—5 ванн.

5. Оптимальной температурой песочных ванн для травматиков является 47—55°C. Начало лечения с более высоких температур вызывает чаще „купальную“ реакцию.

6. Лечение песком травматиков легко может быть организовано в сельской и районной больнице, т. к. основной агент — речной песок может быть найден повсеместно, а оборудование лечебницы весьма несложно.

7. Лечение песком травматиков может быть рекомендовано и в домашних условиях при периодической консультации врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляковский И., Врач, № 19, 1889. — 2. Вольский И., Влияние песочных ванн на динамометрию (рукопись). — 3. Вольский И., Полякова, Кислицина, Труды Куйбышевск. мед. ин-та, № 3, 1936. — 4. Звоницкий, Грязелечение. — 5. Зумен, К вопросу о совместном влиянии речных купаний в реке и песочных солнечных нагрева ванн на здоровых людей, Дисс., 1898. — 6. Караева, Врач. дело, № 9 — 10, 1931. — 7. Парицкий И., Общие естественные песочные ванны, Дисс., 1891.

Поступила 8.VIII.1938.

Доц. В. В. ГУК, д-р Е. Я. КЛИСТЕР и д-р Р. О. РУХЕЛЬМАН

О заключительной части курса грязелечения при хронических заболеваниях суставов

Из терапевтической клиники (зав. доц. В. В. Гук) и артрологической клиники (зав. доц. Э. А. Зарницкий) Украинского института курортологии и бальнеологии в г. Одессе

Вопросам методики грязелечения посвящено очень много работ. До самого последнего времени выдвигаются и рекомендуются различные новые или модификации старых способов лечения грязью: „насыщенный метод аппликационного грязелечения“ (Черкес, Налбандов), метод интенсивных кратковременных грязевых процедур (Дрягин) и т. д. Укорочение срока пребывания больного на грязевом курорте с 45 до 30 дней выявило настоятельную необходимость пересмотреть многие общепринятые способы грязелечения.

В различных методах грязелечения, предлагавшихся многими авторами (Мочутковский, Либов, Бегак, Щербаков, Лозинский, Брусиловский, Великанов, Киш и др.), общим основным моментом является настоятельно рекомендуемая постепенность повышения и снижения нагрузок бальнеопроцедурами. В начале курса рекомендуется назначать индифферентные по температуре, более слабые по действию „выходные“ минеральные или рапные ванны; затем—грязевые процедуры, увеличивающейся интенсивности по температуре и продолжительности; а к концу курса грязевые процедуры обычно даются снова более умеренной силы.

Заканчивается грязелечение так называемыми „выходными“ ваннами понижающей температуры. После курса грязелечения многими бальнеологами рекомендуется еще последующее лечение индифферентными морскими или минеральными ваннами, купаньем в лимане и даже в открытом море.

Если трактовать грязелечение как неспецифический метод лечения раздражением, то указанное правило соблюдения постепенности в повышении и понижении интенсивности раздражающих процедур находит себе полное оправдание. К сожалению, очень многие лечащие врачи на наших курортах не придерживаются указанных выше общих правил нагрузки бальнеопроцедурами, особенно в заключительной стадии лечения.

Мы нередко наблюдаем, как больной из необычной для него санаторно-курортной обстановки, иногда даже с незакончившейся бальнеореакцией переходит сразу в свою будничную обстановку работы и быта, а от этого нередко иногда теряется эффективность санаторного лечения. При невозможности организации настоящего последующего лечения предоставление хотя бы кратковременного отдыха после грязелечения или же более правильная организация заключительной части курса грязелечения (выходные ванны или

гидропатические процедуры в большом количестве, понижающей температуры) несомненно оказали бы большую пользу.

Вопрос об увеличении количества выходных ванн упирается в необходимость сгущения грязевых процедур к началу лечения; здесь естественно могут возникнуть два вопроса: 1) как будет переноситься больным такое „сгущенное“ грязелечение и 2) можно ли отказаться от подготовки больного к грязевым процедурам предварительным назначением так называемых „входных“ ванн.

На первый вопрос нам отвечает многочисленные клинические наблюдения различных авторитетнейших бальнеологов (Брусиловский, Лозинский, Щербаков, Либов, Налбандов, и др.). Наши наблюдения на Куяльнике (1926—1933 гг.), а в последнее время опыт применения „насыщенного аппликационного метода грязелечения“ А. А. Черкес (из клиники проф. С. С. Налбандова) нам определенно указывают на то, что такое „сгущенное“ грязелечение (4 грязев. процедуры в 6-дневку) переносится больными обычно без всяких неприятных побочных явлений (раздражительной слабости, утомления и проч.)

Что же касается „входных ванн“, то тут сомнений у нас несколько больше. Мы никак не можем с легким сердцем отказаться подобно А. А. Черкес от назначения „трафаретных“, по его словам, входных ванн, исходя из того соображения, что основное действие грязелечения, повидимому, заключается в десенсибилизирующем его влиянии на организм, а в процессе десенсибилизации важным моментом является постепенное повышение дозировки десенсибилизирующего агента (Рише, Безредка, Сторм ван Левен). Тем не менее, мы считаем более рациональным пожертвовать входными ваннами в пользу выходных. По настойчиво рекомендуем при назначении грязевых процедур в начале курса обязательно постепенно повышать нагрузку, медленно увеличивая продолжительность и температуру грязевых процедур (начиная с 38°C 10' для общей грязевой аппликации), чем и достигается подготовка больного к более интенсивному грязелечению и соблюдается правило постепенного повышения дозировки десенсибилизирующего агента.

Под нашим наблюдением находилось 72 больных, преимущественно мужчин (женщин всего 4). Мы взяли под наблюдение только 2 формы хронических заболеваний суставов: хронический вторичный ревматический полиартрит—19 сл. и первичный хронический доброкачественный полиартрит—53 случ.

По этиологии, патогенезу и клиническому течению эти формы заболеваний суставов, как известно, заметно отличаются друг от друга. Но у них есть и характерные общие черты—наклонность не к постепенному прогрессированию процесса, а к проявлению болезненного состояния как бы толчками, вспышками (рецидивирование). Затем—значительная чувствительность как тех, так и других больных к метеорологическим факторам и, наконец, заметная эффективность грязелечения и салициловой терапии как для одной, так и другой формы артритов. Все это и некоторые другие данные позволяют считать, что эти обе формы заболевания суставов имеют аллергическое происхождение: для них больше, чем для других форм артритов, грязелечение является десенсибилизирующим фактором.

В значительном большинстве случаев наши больные получали грязелечение в виде общих аппликаций или 1½ аппликаций (от пояса

до стопы включительно) на курс от 8 до 12, в среднем—10 грязевых процедур. Известная часть больных (16 случ.) подвергалась лечению по обыкновенной методике, т. е. с небольшим количеством т. наз. „входных ванн“ (3—4) и выходных ванн (1—4).

Грязевые процедуры этим больным назначались через день. У остальной части больных грязевые процедуры начинались после одной, максимум двух входных ванн и назначались обычно по „сгущенному“ методу (4 ванны в 6-дневку). 9 больных из этой группы получали грязевые процедуры также через день. Но всем этим больным так наз. выходные ванны назначались в значительно большем количестве, а именно 5—8 и больше.

За небольшими исключениями все наши больные переносили грязевые процедуры (и аппликации и общие грязевые ванны) по „сгущенному методу“ очень хорошо, только в 3—4 случаях пришлось от него отказываться (невротики с явлениями обнаружившейся функциональной слабости сердечно-сосудистой системы). В заключительной части курса грязелечения с переходом к выходным ваннам и особенно к концу лечения общее самочувствие больных было прекрасное. Перед выпиской из санатория отмечалось бодрое настроение и прилив энергии, иногда даже несмотря на продолжавшееся вплоть до выписки обострение болей в суставах (2 из 5 случ.). Результаты лечения у группы больных, получавших большое количество выходных ванн, не уступали таковым же при обычном методе лечения и даже несколько превышали их (улучшение и значительное улучшение 80,8%, а в группе с небольшим количеством выходных ванн—улучшений 73,3%).

Тщательно отмечая у наших больных все изменения клинического status'a, мы проводили еще следующие исследования: 1) определение изменения количества Hb, 2) РОЭ и 3) кожные пробы на адреналин и туберкулин по ходу лечения, в начале его и за 1—2 дня до выписки больного. РОЭ определялась по методу Панченкова, а кожные пробы по методике, применяемой в нашей учетно-терапевтической клинике¹⁾.

Всех наших больных мы разделили на 3 группы по числу полученных выходных ванн (см. табл.). Сравнивая характер РОЭ в различных группах, мы ясно видим, что первая группа с небольшим количеством выходных ванн дает относительно большее количество случаев с усилением РОЭ к концу лечения, и, наоборот, значительно меньшее число случаев с уменьшением РОЭ. Если это и не говорит определенно о недостаточной эффективности лечения, то во всяком случае до известной степени свидетельствует о том, что в первой группе (1—4 вых. ванны) лечение как бы не совсем закончено, может быть продолжается еще бальнеореакция и т. п. Нарастание количества Hb также несколько менее заметно в первых двух группах с меньшим количеством выходных ванн.

Изменения кожных реакций на адреналин и туберкулин указывают по нашим наблюдениям и исследованиям других авторов (Шталь, Карчагина, Маршалкович и др.) на колебания тонуса вегетативной нервной системы под влиянием бальнеопроцедур, а изменения интенсивности туберкулиновой реакции—и на изменения аллергического состояния организма (Бурденко, Карчагина). Усиление реакции на

*) См. „Вопросы курортологии“, 1937.

туберкулин к концу лечения в первой группе (с небольшим количеством выходных ванн) встречалось значительно чаще, чем в двух других группах. Изменения реакции на адреналин также довольно характерны. В первой и второй группе больных мы реже наблюдаем усиление реакции и чаще отмечаем уменьшение ее интенсивности. По наблюдениям некоторых авторов (Осипов, Черников, Шталь) теплые и горячие бальнеопроцедуры, в том числе и грязевые, повышают тонус блуждающего нерва; особенно это заметно в середине курса грязелечения в период бальнеореакции, к концу же курса лечения (с понижением интенсивности раздражения) начинает повышаться тонус симпатического нерва. Появляется, как некоторые говорят, „симпатизация“, что считается даже показателем успешности лечения. Если с этой точки зрения рассматривать полученные нами данные, то они в известной степени свидетельствуют о том, что у той группы больных, где выходные ванны применялись в большем количестве (8 и больше), случаи с выраженной „симпатизацией“ наблюдались чаще, и параллельно с этим, может быть, и лечение получилось более успешнее.

Изменения к концу лечения.

Реакции на адреналин и туберкулин, РОЭ и кол. Нб.

Кол-во вых. ванн		Всего случ.	Адреналин			Туберкулин			РОЭ			Нб	
			Уменьш.	Без пер.	Усилен.	Уменьш.	Без пер.	Усилен.	Уменьш.	Без перем.	Усилен.	Увеличен.	Без перем.
1—4	Кол.	16	7	7	2	3	6	4	1	7	5	12	4
5—7	Кол.	32	17	11	4	3	15	3	7	19	5	19	10
8 и больше	Кол.	24	5	12	6	4	6	2	6	13	5	18	3

Необходимо только упомянуть о следующем. Мы знаем, что бальнеопроцедуры обладают свойством выравнивать тонус вегетативной нервной системы. Может быть, мы встречаемся здесь с таким же явлением, т. е., возможно, в первой группе у нас до лечения реакция на адреналин чаще была более интенсивной, чем в третьей группе, и наоборот. То же можно предполагать и относительно туберкулина. Но этого мы не наблюдали. В первой группе больных первоначальная реакция на адреналин была не более интенсивной, чем в третьей (в среднем 1,0 и 1,1 см), а реакция на туберкулин в первой группе была ничуть не слабее, чем в третьей группе (в среднем 1,0 и 0,9 см).

Нужно думать, что характер заключительной части курса грязелечения (количество выходных ванн) играет известную роль в смысле того или иного воздействия на вегетативную нервную систему даже независимо от первоначальной установки (ее тонуса).

В общем же, все наши наблюдения в совокупности указывают с достаточной очевидностью на то, что метод грязелечения с применением большого количества выходных ванн более благоприятен в смысле „перестройки“ вегетативной нервной системы и уменьшения аллергического состояния организма к концу курса лечения.

Резюмируя все сказанное, мы приходим к следующим выводам:

I. Заключительной части курса грязелечения современные бальнеотерапевты уделяют слишком мало внимания.

II. При сроке лечения на грязевом курорте в 30 дней вопрос о рациональной организации заключительной части курса грязелечения приобретает особенно актуальное значение.

III. При назначении метода грязелечения „сгущенного к началу“— без входных ванн, но с большим количеством выходных ванн (8 и больше) ближайшие результаты лечения не уступают таковым же при обычном методе (3—4 входных и 1—4 выходных ванн), а в некоторых случаях даже превосходят их.

IV. Метод „сгущенного к началу“ грязелечения обычно переносится больными очень хорошо и может быть назначаем во всех тех случаях, где нет особых показаний для применения только „митигированного“ грязелечения.

V. Изменения РОЭ и кожных реакций на туберкулин и адреналин под влиянием грязелечения более благоприятно выпадают у тех групп больных—артритиков, где количество „выходных“ ванн превышает обычное.

VI. Для получения большей эффективности от лечения грязью артритиков, необходимо заканчивать курс грязелечения достаточным количеством (5—8 и больше) так называемых „выходных“ бальнеопроцедур (ванны, души понижающейся температуры) с целью закрепления результатов лечения.

Поступила 21. III. 1938.

Г. Л. ЖАРКОВСКИЙ

Опыт консервативного лечения хронических гнойных отитов у детей и подростков

Из Орловской детской амбулатории (главврач О. Н. Шипунова)

Лечение хронических гнойных воспалений среднего уха до сих пор еще является далеко незаконченной главой в ото-рино-ларингологии. Хронические отиты являются наиболее часто встречающимся ушным заболеванием. Так, например, на 27535 посещений в амбулатории казанских ушных клиник за 1925—30 гг. было 5314 таких больных. У Толоконникова на 7200 посещений 980 было по поводу хронической оторреи.

До революции 24,5% всех школьников имели заболевания ушей. В настоящее время этот процент снизился. Среди обучающихся в школах Саратова Луков отметил хронические гнойные отиты в 3%, Гамаюнов среди воспитанников детских домов—в 5,3% сл. На школьниках гор. Горького Коган наблюдал оторрею у девочек в 5,9%, у мальчиков в 5,4% сл.

Мною разработаны 2000 санитарных листов школьников, прошедших обследование в Орловской детской амбулатории; из них было 1230 мальчиков и 770 девочек. Поражение ушей оказалось у 71 школьника, причем у 14 процесс был двусторонним.

Среди обратившихся за лечебной помощью в ушной кабинет Орловской ДЛПА 15,8% страдали хроническим гнойным воспалением среднего уха. За несколько лет это дало очень большое количество больных и позволило мне испытать многие способы лечения, предложенные различными авторами. Хирургические методы оправдывают себя при осложненных случаях и в лечении некоторых форм отитов (холестеатома, Винцентовская форма и т. д.). Однако, радикальная операция, предупреждая осложнения, редко приводит к полному выздоровлению. Не вдаваясь в подробности, укажу, что по данным Франкфуртской клиники выздоровление наступало в 33,3% всех случаев, по Витмааку в 21%. Белкина указывает, что особенно осторожно надо подходить к постановке показаний к радикальной операции у детей и подростков, так как она не излечивает во многих случаях хронический гнойный отит и оказывает неблагоприятное влияние на слуховую функцию, а в 8% приводит к полной глухоте. Поэтому, по мнению автора, хронические гнойные отиты, даже типа эпителимпанитов, следует лечить у детей и подростков по возможности консервативно.

Вопросы консервативного лечения хронической оторреи приобретают самое актуальное значение. Большое количество предложенных способов и средств лишь указывает на отсутствие такого способа, который давал бы удовлетворяющие всех результаты. В настоящей работе будут приведены данные о лечении раствором Кало, культурой

болгарской палочки, посеребрёнными препаратами и раствором азотно-кислого серебра. Надо с самого начала подчеркнуть, что при лечении хронических гнойных отитов только тогда можно рассчитывать на стойкий эффект, если одновременно с местными процедурами будет обращено внимание на общее состояние организма. Поэтому, мы всегда, в необходимых случаях, санировали верхние дыхательные пути, назначали общее укрепляющее лечение, в частности, широко пользовались облучением ртутно-кварцевой лампой.

Раствор Кало (guajakol—1,0, kreosot—0,5, jodoform—1,0, aether sulf—3,0, ol. olivatum—7,0), применяется с большим успехом в хирургических клиниках. Гешелин указывает, что капли Кало приносят известную пользу тогда, когда на такой же результат можно рассчитывать от применения борного спирта и перекиси водорода. Ашкенази из 42 случаев хронического гнойного воспаления среднего уха у детей только в 5 не получил результата. Он приходит к выводу, что раствор Кало должен занять одно из первых мест среди медикаментозных средств, применяемых при хронической оторрее. Положительно отзываются о подобном лечении также Тальпис и Вольфкович.

Относительно действия раствора Кало высказывалось несколько предположений. Повидимому, оно объясняется сильными дезинфицирующими свойствами входящих ингредиентов и, кроме того, как указывают некоторые, выделением протеолитического фермента, убивающего бактериальную флору, в результате наступающего распада полинуклеарных лейкоцитов.

Применяется раствор следующим образом: тщательно высушивается наружный слуховой проход, голова наклоняется в противоположную сторону и впускается 8—10 капель. Ритмически надавливают на козелок до тех пор, пока у больного не появится ощущения специфического запаха и вкуса, что доказывает проникновение капель в среднее ухо и Евстахиеву трубу. Когда гнойное отделяемое примет слизистый характер—дальнейшее лечение лучше проводить вдвухванием борного порошка. Полипы и грануляции должны быть предварительно, по возможности, удалены.

Мною проведено лечение хронических гнойных отитов жидкостью Кало у 162 детей. В 41 случае имелось двустороннее поражение ушей. Всего таким образом было 203 случая хронической оторреи. Вначале я тщательно придерживался указанной методики. Больные посещали поликлинику, где мною или сестрой и проводилась указанная процедура. Однако, вскоре я стал давать родителям капли надом и весьма редко наблюдал при этом значительное раздражение наружного слухового прохода. Для контроля б-ные являлись на осмотр каждую шестидневку.

По возрасту б-ные распределялись следующим образом: до 5 лет—23, от 5 до 10—54, от 10 до 15—48 и свыше 15 лет—37.

Заболевание продолжалось до 1 года в 63 случаях, от 1 до 2 лет в 68, от 2 до 5 в 45 случаях, в остальных случаях заболевание тянулось свыше 5 лет.

Этиология заболевания могла быть установлена только у 125 больных. Из них 15 указывали на скарлатину, 18—на корь, 61—на грипп, остальные—на другие причины.

Наибольшее затруднение представляет собой классификация имевшихся поражений среднего уха. После долгих колебаний я все наб-

людавшиеся случаи поделил схематично на 4 группы, причем тяжесть процесса повышалась от первой группы к последней. В первую группу вошли случаи с центральной перфорацией барабанной перепонки, без видимых осложнений. Во вторую — с краевой перфорацией или полным дефектом перепонки, с большим количеством гнойного отделяемого. Третья группа объединяла случаи типа эпитимпанитов, часто с кариесом кости, грануляциями и полипами. Наконец, в последнюю, четвертую группу входили процессы, где можно было предполагать холестеатому с обычными для нее явлениями.

Распределение больных по группам и результаты лечения иллюстрируются следующей таблицей:

Таблица 1.

Группа	Число случаев	Выздоровело	Улучшение	Без перемен	Ухудшение
I	143	85	34	24	—
II	43	13	15	15	—
III	11	2	—	7	2
IV	6	—	3	1	2
Итого . . .	203	100 = 49,20%	52 = 25,60%	47	4

В графу „выздоровело“ относились случаи с полным прекращением выделений и эпидермизацией среднего уха, часто с рубцованием перепонки. В графу „улучшение“ — резкое уменьшение количества выделений, прекращение запаха, переход гнойных выделений в слизисто-гнойные и слизистые. Ухудшение наступило в 2 случаях эпитимпанита и в 2 случаях холестеатомы, потребовавших оперативного вмешательства. Совершенно определенно можно было отметить, что длительность заболевания влияла на результат лечения. Как и следовало ожидать, чем длительнее существовала оторрея, тем труднее она поддавалась воздействию. Раздражение наружного слухового прохода, настолько сильное, что требовалось прекратить лечение, наблюдалось только несколько раз. После перерыва лечение было возобновлено. Вначале часто отмечалось некоторое повышение количества выделений. Полипы предварительно удалялись, грануляции прижигались ляписом.

Всего, таким образом, выздоровление наступило в 49,20%, улучшение — в 25,60%. Сравнительно хороший результат можно объяснить относительно легкими случаями хронических отитов. И действительно, выздоровление дают главным образом случаи 1-й группы. Во 2-й группе эффективность лечения уже значительно меньше, при полипах и холестеатоме, как это указывает большинство авторов, на первое место часто приходится ставить хирургическое вмешательство. Продолжительность лечения колебалась от 3 недель до 2½ месяцев. Как правило, хронические гнойные отиты на почве скарлатины оказывались наиболее упорными, стойкими, давшими наименьший процент выздоровлений.

Неудовлетворительные результаты, получаемые при лечении хронических гнойных отитов, побуждали искать новых способов воздействия на болезненный процесс. Наиболее интересной является попытка применения культуры болгарской палочки. Как известно, болгарская

палочка, являющаяся факультативным анаэробом, образует в 4 раза больше кислоты из находящегося в молоке сахара, чем обычные молочно-кислые микробы. Многие патогенные бактерии быстро погибают при культивировании в пробирке с *b. bulgaricus*. Предложение употреблять соответствующие растворы кислоты не выдерживает критики. Очень быстрое сгорание молочной кислоты в организме и немедленное выведение ее с мочей заставляют считать этот метод менее выгодным, чем введение живой культуры, продолжающей жить и размножаться. С другой стороны, по Белоновскому, болгарская палочка способна выделять токсины, губительные для микробов, и живой агент легче сможет проникнуть в отдаленные отделы среднего уха.

После тщательного осушивания слухового прохода стерильными тампонами производят вливание и закладывают глубоко турунду, являющуюся дренажем, по которому культура стекает в барабанную полость. Вливания надо производить через день или даже ежедневно.

Меерович и Калинин провели подобное лечение на 18 больных, из которых многие страдали хроническими гнойными отитами с полипами, кариесом, холестеатомой. Они получили в 61% случаев полное выздоровление, почти у всех остальных больных—значительное улучшение.

Несколько позже Павлова на сравнительно большом материале в 160 б-ных также отметила прекрасное действие болгарской палочки. Даже костоеда, процессы в аттике поддавались полному клиническому излечению.

Дядченко и другие присоединяются к положительной оценке, указывая, что молочная кислота производит еще и сморщивание гиперплазированной слизистой.

Вольфсон и Васильева из клиники проф. Трутнева лечили болгарской палочкой свыше 70 человек. Все больные были старые хроники. Выздоровление было достигнуто в 16,1% всех случаев. Отрицательный результат получался при находках в гною *b. pyosuppuris*. Авторы приходят к выводу, что применение болгарской палочки показано при стрепто-и стафилококковых отитах, а также отитах с резким запахом, обусловленным гнилостной флорой.

Всего мною проведено 250 случаев хронического гнойного отита, леченного культурой болгарской палочки. Все б-ные—дети и подростки в возрасте до 16 лет. По длительности ушного процесса до 1 года было 110 случаев, от 1 до 2 лет—53, от 2 до 5 лет—48 и свыше 5 лет—остальные. Этиология: в 32 случаях—скарлатина, 48—корь, 123—грипп, остальные от других причин и с невыясненным происхождением.

Больные распределялись в те же группы, как и при лечении жидкостью Кало.

Таким образом культура болгарской палочки часто оказывает полезное действие при хронической оторрее. Наилучшие результаты она дает при стрепто-стафилококковой и гнилостной флоре. *B. pyosuppuris*, как показывают бактериологические исследования гноя, о чем подробнее будет указано ниже, наиболее стойки и дают наименьший эффект.

Для сравнения я подобрал 10 больных с двусторонним поражением ушей, у которых процесс с той и другой стороны по клинической

Таблица 2.

Группа	Число случаев	Выздоровело	Улучшение	Без перемен	Ухудшение
I	132	71—54%	33	28	
II	81	21—25%	28	32	
III	26	7	4	14	1
IV	11	1	2	7	1
Итого	250	100 — 40%	67 — 26,8%	81 — 32,4%	2 — 0,8%

картине был одинаков. Одно ухо лечилось перекисью водорода и другими обычными медикаментозными средствами, другое — вливанием культуры лактобацилла.

В качестве примера кратко приведу следующую историю болезни: С. В., 8 лет; 10 месяцев назад перенесла грипп, после чего заболели уши. Вскоре, с промежутками в несколько дней, пошла течь из обоих ушей. Отоскопически с обеих сторон отмечается центральная перфорация перепонки, гнойное отделяемое в значительном количестве. Из гноя выделен белый стафилококк.

Правое ухо лечилось вливаниями культуры болгарской палочки, левое — перекисью водорода. Через две недели после вливания из правого уха течь прекратилась. Длительное лечение левого уха результатов не дало. Я решил лечить и это ухо вливаниями *B. Bulgaricus*. Через 10 дней гнойотечение прекратилось.

В подавляющем большинстве и других случаев явно лучшие результаты получались от применения культуры болгарской палочки, чем от других методов лечения.

Хорошие результаты, полученные в хирургии от применения так наз. олигодинамических растворов серебра, естественно заставили испытывать их и для лечения ушных процессов. Наибольшей популярностью пользуются хлористопосеребренные препараты, изготовленные по способу проф. Моисеева: вода, пудра, марля. Как показали экспериментальные наблюдения, культуры стафилококков и стрептококков быстро погибают при контактировании с серебрянной водой.

Олигодинамическое действие тяжелых металлов было открыто Негели. Не определяемые даже химическим анализом очень малые дозы металлов в воде убивали низшие водоросли. Тиле и Вольфер вскоре показали, что подобное явление происходит и с бактериями.

Существует несколько теорий действия олигодинамических растворов. Большинство склоняется к той точке зрения, что олигодинамия обусловлена нахождением в воде ионов тяжелых металлов, несущих электроположительный заряд. Микробы, как известно, заряжены отрицательно. Происходит адсорбция, в результате чего с белком бактериального тела образуется альбуминат серебра, с нуклеиновыми кислотами клеточного ядра — различные соли. А это ведет к гибели микроба, по крайней мере к понижению его жизнеспособности.

Андреев лечил 81 случай хронической оторреи олигодинамическими растворами серебра и в общем пришел к положительной оценке этого способа лечения. Так же положительно высказываются Голоконников и Яхнин.

Мною проведено 360 случаев хронических гнойных отитов, различной тяжести, посеребренными препаратами проф. Моисеева. Методика такова: серебрянная вода применяется в виде капель, 2 раза в день,

после предварительной осушки слухового прохода. Марля вставлялась в виде турундочки и, наконец, пудра задувалась инеуфлятором. Никакого раздражения или обострения процесса ни разу не наблюдалось. Поэтому указанные препараты смело можно давать на-дом, предлагая каждую шестидневку являться для контроля.

Все больные—дети и подростки, в возрасте до 17 лет.

В качестве причины ушного заболевания в 63 случаях указывалось на скарлатину, в 45—на корь, в 73—на грипп; в остальных случаях заболевание связано с другими причинами.

Таблица 3.

Группа	Всего случаев	Выздоровело	Улучшение	Без персмен	Ухудшение
I	210	105	71	34	—
II	121	39	21	61	—
III	19	2	2	15	—
IV	10	—	4	3	3
Итого . . .	360	146 — 40%	98 — 27,2%	113 — 31,4%	3 — 0,9%

Как видно из таблицы употребление посеребренных препаратов часто приводит к хорошим результатам. В общем выздоровление наступило в 40% всех случаев, улучшение в 27,2%. Этот метод лечения подкупает своей простотой, его легко проводить в любых амбулаторных условиях. Не бывает раздражения слухового прохода, какой-либо болезненности при употреблении олигодинамических соединений серебра.

Решив проверить действие ляписа, я провел 130 случаев хронических гнойных отитов. В методике я придерживался указаний проф. Белоголового: ухо тщательно осушивалось и турунда, конец которой смачивался в 1% s. Argenti nitrici, вводилась глубоко в слуховой проход.

По длительности ушного процесса больные распределялись следующим образом: до 1 года—37, от 1 до 3 лет—30, от 3 до 5 лет—27, старше 5 лет—остальные. В качестве этиологического момента в 60 случаях указывалось на грипп, в 21—на скарлатину, в 9—на корь, в остальных случаях этиология не выяснена.

На моем материале результаты не очень утешительны. Всего выздоровление наступило в 29,5%, улучшение в 10% случаев. Это приблизительно соответствует цифрам, полученным от обычного лечения и сухого туалета уха. С другой стороны, ляпис даже в 1% концентрации часто дает раздражение слухового прохода, вызывает болезненность.

При лечении хронической оторреи несколько вопросов имеют самое первостепенное значение. Интересно знать, как влияет на функцию органа слуха прекращение ушной течи. Ведь изменение влажности среды, иногда наблюдающееся рубцевание перепонки и эпидермизация в барабанной полости не могут не отразиться на остроте слуха. Существующие работы указывают на изменение остроты слуха после оперативных вмешательств, главным образом радикальной операции. Влияет ли и каким образом консервативное лечение? Для этого я отобрал 60 больных, у которых процесс в ушах прекратился, и ис-

Таблица 4.

Группа	Всего случаев	Выздоровело	Улучшение	Без перемен	Ухудшение
I	130	48	14	56	12
II	70	13	5	43	9
III	14	4	3	7	—
IV	6	—	—	6	—
Итого . .	220	65 - 29,5%	22—10%	112	21

следовал им слух. Предварительно, до лечения, слух исследовался у всех больных. У 17 не было заметно сколько-нибудь явных изменений, у 22 слух улучшился, у 21 можно было отметить некоторое понижение остроты слуха, впрочем никогда не достигавшее больших размеров.

40 случаев хронических гнойных отитов, леченных разными способами и попавших в графу „выздоровевших“, прослежены на протяжении более 3 лет. Из них 32 было типа мезотимпанита и 8 типа эпитимпанитов. Рецидивы наблюдались в 12 случаях, из которых 8 сл. мезотимпанита—25% и 4 сл. эпитимпанита—50%. Подавляющее большинство рецидивов возникло после простудных заболеваний. Как известно многие авторы считают еще не решенным вопрос, является ли вновь возникающая течь рецидивом, обострением или здесь имеет место новая инфекция, по сути дела новый процесс на месте наименьшего сопротивления.

Бактериальная флора ушного гноя была исследована, к сожалению, только у 50 больных. В 16%—зародышей не обнаружено; в 22% была смешанная флора; стрептококк пиогенный найден в 18%, слизистый—в 2%, гемолитический стрептококк—в 2%, стафилококк—в 10% и палочка синезеленого гноя—в 6%. Трудно делать выводы на таком небольшом материале. Однако по нашим наблюдениям наиболее устойчивыми к медикаментозным средствам, наиболее трудно поддающимся лечению являются палочка синезеленого гноя, гемолитический и слизистый стрептококки.

Для сравнительной оценки я провел контрольную группу в 100 больных, из которых половину лечил обычно применяемыми медикаментозными средствами, перекисью, раствором борной с адреналином, а вторую половину проводил на сухих турундах, тщательном туалете уха. Больные по тяжести заболевания были приблизительно такие же, как и в предыдущих группах. Какой-либо ощутимой разницы между эффектом лечения в обеих половинах контрольной группы не наблюдалось. Всего выздоровление наступило в 29%, улучшение—в 13%,—цифры значительно более низкие, чем при лечении раствором культуры болгарской палочки и посеребренных препаратов. Лечение этими средствами является, конечно, методом выбора; во многих случаях они могут принести значительную пользу. Тщательное и подробное обследование больного часто сможет указать, какое средство лучше применить в данном конкретном случае.

3. КАРАСЬ

Дальнейшие наблюдения над гексеналом при обезболивании родов

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. А. П. Николаев)
Донецкого областного института охматдети (директор И. Я. Вольперт)

Советский гексенал, как и тождественный с ним заграничный эвипан-На, принадлежит к дериватам барбитуровой кислоты.

В 1937 г.¹⁾ мы сообщили о 20 случаях применения гексенала. Результаты применения этого препарата были благоприятные в смысле обезболивающего эффекта и безопасности для матери и плода.

В настоящей работе мы подвергнем анализу 101 случай обезболивания родов, при которых в 72 случаях мы пользовались советским гексеналом и в 29 случаях — тождественным ему заграничным препаратом эвипаном-На.

Гексенал производства Московского химфарминститута так же, как и эвипан-На Мерка, представляет собой белоснежный порошок, легко растворимый в воде, и отпускается по 0,5 и 1,0 в запаянных стеклянных ампулах, емкостью в 10—15 см³.

Для растворения препарата рекомендуется бидистиллированная вода.

Техника приготовления 10% раствора очень проста: открыв ампулу, вливают в нее при помощи 10-граммового шприца 5 или 10 см³, в зависимости от количества препарата, стерильной бидистиллированной воды (каждый раз предварительно прокипятив воду в пробирке). Если препарат сразу не растворяется, то достаточно раза два набрать жидкость в шприц и снова выпустить в ампулу, и препарат растворится полностью. Готовится раствор всегда *ex tempore*. Неиспользованный остаток раствора можно применить еще в течение 2—3 часов без какого-либо вреда.

Гексенал и эвипан-На можно применять внутривенно, внутримышечно (по предложению Стефани, рекомендуется также Ивксеном) подкожно и ректально.

При внутримышечном способе сразу впрыскивается 7—8—9 см³ 10% раствора. При интравенозном применении инъекция того же количества препарата должна производиться чрезвычайно медленно не больше одного см³ в минуту.

Особенно медленно следует впрыскивать первые 2 см³, остальные можно несколько быстрее.

Инъекция 7—8 см³ раствора должна отнять не менее 4—5 минут. Для этого необходимо подобрать возможно более тонкую иглу, при помощи которой легче вводить раствор по капле. Таким медленным введением препарата можно избежать неприятных побочных явлений, как беспокойство, возбуждение и т. п.

Наш материал подбирался определенным образом; в случаях, где можно было предположить патологическое течение родов (двойни, ягодичное предлежание и др.), особенно при наличии некоторого сужения таза (наружная конъюгата ниже 19 см), роды не обезболивались. Низкое кровяное давление (литературные данные указывают на понижение кровяного давления под влиянием дериватов барбитуровой кислоты) также служило противопоказанием к применению гексенала. Мы, поэтому, применяли

¹⁾ Акушерство и гинекология, № 8, 1937 г.

гексенал и эвипан-Na у рожениц, с максимальным кровяным давлением не ниже 112—115 мм по Рива-Роччи.

Когда выяснилось, что энергия родовой деятельности под влиянием гексенала мало изменяется, мы разрешили обезболивание при наружной конъюгате и в 18 см.

Когда наши систематические проверочные измерения кровяного давления во время гексеналового сна показали снижение давления всего на 5—6 мм ртутн., мы стали производить обезболивание и при сравнительно низком кровяном давлении (90—100 мм) и ничего плохого не отметили.

Выбор момента для инъекции раствора также играл большую роль. Ввиду кратковременности действия гексенала мы у первородящих применяли его при раскрытии зева не меньше чем на 3,5—4 п/п, у повторнородящих — на 2,5—3 п/п, при сильных болях и энергичной родовой деятельности, т. е. тогда, когда по всем данным можно было предположить скорое — не позже чем через 50—60 минут — окончание родов.

Определение степени раскрытия зева производилось — как вообще принято в нашей клинике — при помощи осмотра шейки зеркалами. Осмотр зеркалами дает лучшую ориентировку, чем ректальное исследование, и не связан с опасностью занесения инфекции.

При интравенозном введении гексенала сон наступает поразительно скоро — уже при введении небольшого количества (1—1,5 см³) раствора роженица начинает зевать и засыпает, причем поворачивается на бок и принимает обычную позу спящего человека. Необходимо следить, чтобы игла не выскочила из вены; если же игла вышла из вены можно повторно ее вколоть (раствор, попадающий паравенозно, тканей не раздражает). Окраска кожи и губ не изменяется, в момент потуги иногда, как и у необезболенных, отмечается небольшая цианотичность. Дыхание правильное, иногда лишь вначале одно-два дыхания поверхностны.

Некоторые авторы наблюдали фибриллярное подергивание мышц лица. На нашем материале мы видели это очень редко.

Зрачковый рефлекс, пока зрачки расширены, сохраняется; при более глубоком сне наступает сужение зрачков, реакция на свет прекращается, погашается также рефлекс с роговицы.

Некоторые авторы считают критерием сна феномен отвисания нижней челюсти, вследствие расслабления жевательных мышц, и говорят о неприятном, благодаря этому, виде роженицы. На нашем материале мы этого не наблюдали.

Состояние роженицы варьирует от дремоты до глубокого сна.

Родовая деятельность в первые минуты слегка ослабляется, но вслед за тем, особенно когда уже начинается работа брюшного пресса, даже как будто усиливается. В некоторых случаях у нас получалось впечатление, что гексеналовое обезболивание не только не ослабляет, но, наоборот, как будто, усиливает потужную деятельность.

Объясняется это, быть может, тем, что под влиянием гексенала — эвипана расслабляются мышцы тазового дна и промежности, и таким образом уменьшается сопротивление, оказываемое им продвигающейся головке.

Поведение роженицы бывает разное. Роженица иногда просит пить, проглатывает несколько капель воды с ложечки (не захлебывается, так как глоточный рефлекс сохраняется) и продолжает спать, при потугах поворачивается, слабо стонет, бормочет невнятное, а родовая деятельность идет своим чередом.

Пробуждение наступает обычно сразу. Когда пробуждение наступает уже после рождения ребенка, то женщина, протирая глаза, производит впечатление удивленного чем-то человека и не верит, что уже родила. Чаще всего пробуждение происходит в момент первого крика новорожденного.

Сон продолжается от 30 до 50 минут. Некоторые авторы указывают более короткую продолжительность сна.

Продолжительность и спокойное течение сна, по нашим наблюдениям, часто зависят от обстановки: женщины, которые помещались в отдельной палате (в нашей клинике с этой целью была отведена небольшая комната на 2 койки), где не было шума, спали дольше. Когда обезбоживание гексеналом стало чаще применяться, и женщины рожали в общем родильном зале, где нельзя было создать спокойную обстановку, было шумно и светил яркий свет, сон был менее глубок и более короткий.

По пробуждении иногда отмечалась полная амнезия.

Обычно после родов уже в послеродовой палате обезболенные гексеналом (эвипаном) спят помногу часов—5—8—10 час.

Не всегда гексеналовый сон протекает так гладко, как мы описали. Неприятным осложнением бывают случаи моторного возбуждения—женщина подымает голову, пытается встать, касается руками, особенно во время потуг, своих наружных половых органов. Возбуждение бывает настолько сильное, правда нечасто (значительно реже, чем это описывается при перноктоне), что приходится нескольким лицам удерживать роженицу в постели; выведение головки и защита промежности при этом, разумеется, затрудняются. Впоследствии родильница все же ничего не помнит.

Для устранения и предупреждения возбуждения некоторые авторы рекомендуют предварительную инъекцию морфия, пантопона или дилаудида (препарат морфия—дигидроморфинон); но вряд ли следует этим пользоваться, так как имеются серьезные указания на то, что морфийные препараты потенцируют токсическое влияние барбитуратов на дыхательный центр.

По нашим наблюдениям моторное беспокойство имело место главным образом: 1) при быстром введении раствора в вену; 2) при небольших дозах (2,0—3,0 раствора); 3) у женщин полных, с значительным весом не за счет костно-мышечной системы, а за счет жира и 4) у психо-лабильных женщин. Лучшей профилактикой является, полагаем мы, принятие во внимание всех указанных моментов. Когда уже наступило возбуждение, то единственно, что нужно, это устранить возможность повреждения, падения с койки и т. д. Возбуждение проходит бесследно само по себе.

Такова картина гексеналового сна при внутривенном применении раствора, когда удачно выбран момент для начала обезболивания и когда раствор оказал свое действие. В случаях, когда действие гексенала прекращалось и роженица пробуждалась еще до рождения плода, болевые ощущения, несмотря на энергичные потуги, все же оставались ослабленными.

При внутримышечном применении гексеналового раствора он вводится сразу в толщу мышцы (верхне-наружный квадрант ягодицы); сон при этом протекает иначе; сон наступает не „под шприцем“ как при внутривенном методе, а через 15—20 минут, иногда и позже; сон не так глубок, роженица отвечает на вопросы, сама задает иногда в это время вопросы и продолжает дремать дальше. Во время потуг роженица помогает себе, держа руки за края кровати или за бедра, и выполняет указания

врача или акушерки. Амнезия после родов бывает не такая полная и не у всех женщин.

Продолжительность действия препарата при внутримышечном способе применения значительно дольше, чем при внутривенном, а именно 1,5—2 часа; потому гексенал (эвипан-Na) при этом способе можно применять еще в периоде раскрытия, к концу его, при энергичных болезненных схватках. Двигательное возбуждение наблюдается иногда и при внутримышечном впрыскивании.

Такая кратковременность действия гексенала (при внутривенном применении — 30—50 минут, при внутримышечном 1,5—2 часа) разумеется, мало удовлетворяет как женщину, так и врача, ибо нельзя, таким образом, обезболить весь родовой акт, продолжающийся в среднем для IP 15—18 часов. Обезболивание на $\frac{1}{2}$ —1—1 $\frac{1}{2}$ часа, которое достигается гексеналом, делает его пригодным в основном только для периода изгнания, а у первородящих иногда даже и не для всего этого периода.

Поэтому, естественно, появилась мысль комбинировать обезболивание родов вообще и гексеналовое в частности с каким-либо способом ускорения родового акта. На основании литературных данных по вопросу о роли плодного пузыря в процессе сглаживания шейки и раскрытия зева и на основе собственных наблюдений наша клиника считает целесообразным для ускорения родов производить искусственный разрыв плодного пузыря в комбинации с применением тимофизина.

Искусственный разрыв плодного пузыря при неполном раскрытии зева (т. наз. ранний разрыв) определенно ускоряет роды на много часов.

Внутримышечное применение гексенала, инъекция тимофизина и искусственный разрыв плодного пузыря при раскрытии зева на 3—3 $\frac{1}{2}$ п/п представляют собою весьма выгодную комбинацию ускорения родов с их обезболиванием, позволяя начинать последнее в начале второй половины периода раскрытия. Но и это нас не удовлетворяло полностью, а потому с целью удлинения времени обезболивающего действия гексеналового (эвипанового) раствора мы в нашей клинике стали пользоваться также методом проф. Вейбеля.

Метод состоит в следующем: приблизительно в середине периода раскрытия роженице вводится свечка с белладонной, через 15 минут впрыскивается подкожно 0,2—0,5 тимофизина. При ясном усилении схваток вводится внутривенно 2,0—10% эвипанового раствора, остальные 8 см³ раствора инъецируются внутримышечно веерообразно в отводящие мышцы бедра, где образовывается как бы депо эвипана. Дремотное состояние при этом продолжается до 6 часов. При ослаблении схваток снова дается подкожно 0,2 тимофизина; последний в указанной дозе можно в зависимости от состояния родовой деятельности несколько раз повторить. Если сон становится поверхностным, то следует помассировать место инъекции в бедро (образовавшееся депо), причем оттуда выдавливается в сосудистую систему остаток еще не всосавшегося раствора эвипана. При продолжении родов свыше 6 часов повторной внутримышечной инъекцией эвипанового раствора создается новое внутримышечное депо, откуда постепенно понемногу всасывается обезболивающее вещество. При прорезывании головки, если появились боли, можно дать рауш—хлор—этил.

По сообщению доктора Федерля, в клинике проф. Вейбеля по такой методике успешно проведено 200 случаев обезболивания родов без вреда для матери и плода.

Пользуясь методикой Вейбеля, мы в некоторых случаях присоединяли

к ней и разрыв плодного пузыря. Результаты, как видно из нижеприведенной таблицы, весьма обнадеживающие и лучшие, чем при других способах (внутримышечного и внутривенного раздельно).

Заманчивость способа Вейбеля заключается в том, что в результате небольшой внутривенной дозы сразу наступает сон, по окончании которого—приблизительно через 20 минут—начинается действие внутримышечно впрыкнутого раствора, который постепенно и медленно, маленькими порциями, всасывается, понадеет в сосудистое русло и поддерживает на долгое время сон и обезболивание.

Массированием места инъекции мы в нужную минуту выдавливаем из депо необходимую для поддержания сна порцию эвипана. Дробные же дозы тимофизина поддерживают сократительную деятельность маточной мускулатуры.

Эффект, наблюдавшийся в наших случаях, мы отмечали таким образом: +++ полный успех обезболивания; ++ средний успех; +—незначительное обезболивание; —отрицательный результат, отсутствие какого бы то ни было обезболивания.

В таблице 1 приведены результаты обезболивания (72 случая гексеналом и 29 случаев—эвипаном).

Таблица 1.

Оценка	+++	Проц.	++	Проц.	+	Проц.	—	Проц.	Всего
Гексенал	39	54,16	16	22,2	12	16,6	5	6,8	72
Эвипан	16	55,17	8	28,1	3	14,3	2	18,2	29
	55	54,45	24	23,7	15	14,8	7	6,9	101

Применение метода Вейбеля на материале в 45 случаев дало некоторое повышение эффективности обезболивания, как это показывает таблица 2.

Таблица 2.

Оценка	+++	Проц.	++	Проц.	+	Проц.	—	Проц.	Всего
Гексенал IP	11	65,19	2	15,3	4	15,3	1	18,4	26
MP	6		2		0		0		
Эвипан IP	9	57,88	2	15,8	2	15,3	1	38,0	19
MP	2		1		2		0		
	28	62,45	7	15,5	8	17,7	2	4,4	45

Имеются авторы, которые сообщают о резком подавлении родовой деятельности барбитуратами: по их данным почти 50 родов заканчивались щипцами; особенно щедры на щипцы американцы.

Наш материал не дает нам повода согласиться с этим, по крайней мере в отношении гексенала и эвипана.

Слегка ослабленную родовую деятельность мы отметили в 8 случаях, и то удалось корригировать ее тимофизином.

В нашем материале на 101 роды щипцы были наложены всего 1 раз; при дряблых брюшных стенках бинт Вербова применен 3 раза. Бинт Вербова и прием Кристеллера (5 раз) были применены не вследствие ослабления родовой деятельности, а из желания, главным образом, закончить роды до исчезновения действия гексенала и, кроме того, исходя из нашей принципиальной точки зрения о необходимости стремиться к ускорению родов.

Значительная потеря крови (от 750 до 1500 см³) отмечена была у 8 женщин. У двух из них при прошлых родах также наблюдалось обильное

кровотечение, вследствие чего одна подвергалась тогда выскабливанию матки после родов. Потеря крови в среднем составляла 293 см³.

Случаев тяжелой послеродовой заболеваемости не было. В 9 случаях наблюдалось двух и трехкратное повышение температуры, в 2 случаях четырехкратное повышение (по одному разу до 39°), причем в 5 случаях причинами были—цистит, цистопиелит, пиелит, *ulcera puerperalia*, малярия. Возраст на эффект обезболивания по нашему впечатлению влияния не оказывал. Лактация у всех женщин после обезболивания родов наступала так же, как у женщин, не подвергавшихся обезболиванию.

Среднее пребывание на койке—7,2 дня. Максимальное—14 дней (1 раз). Все родильницы выписались в удовлетворительном состоянии.

Каково влияние гексеналового (эвипанового) обезболивания на ребенка? Сердцебиение плода часто контролировалось и при этом не было отмечено никаких нарушений как в смысле ритма, так и в смысле частоты. Дети рождались живые, бодрые, без явлений наркотического состояния, они сразу обычно кричали. Лишь в 2 случаях наблюдалась небольшая вялость. В 2 случаях была значительная асфиксия, причем соответствующими мерами дети были оживлены.

Здоровьем „гексеналовых“ детей интересовались и педиатр и акушер, проводивший обезболивание. У этих детей тургор кожи, мышечный тонус, энергия сосания ничем не отличались от таковых у детей, родившихся при необезболенных родах. Количество желтух тоже не было выше обычного. Кривая физиологической потери и нарастания веса не представляла отклонений от нормы.

Для изучения непосредственного действия гексенала на центральную нервную систему (минуя кровяное русло) нами были поставлены опыты на собаках, которым раствор гексенала вводился в спинномозговой канал. Ввиду малочисленности опытов мы воздерживаемся пока от определенного заключения, но первое впечатление таково, что этим путем гексенал, повидимому, значительно резче оказывает свое наркотическое действие.

Выводы

1) 10% раствор гексенала и эвипана-Na в дозах 7—9,0—10,0 оказался на нашем материале совершенно безвредным как для матери, так и для плода.

2) Применение этих средств с целью обезболивания не приостанавливает родовой деятельности, в редких же случаях ослабления ее легко можно корригировать дробными дозами тимефизина.

3) Действие интрамускулярной инъекции раствора наступает позже, чем интравенозной,—а именно через 15—20 минут, но зато это действие значительно более длительное.

4) Из-за возможного двигательного возбуждения роженица должна находиться под неусыпным наблюдением и в соответствующей обстановке (тишина, затемнение и т. д.).

5) До выработки методики, при которой будут совершенно устранены явления беспокойного состояния, этими препаратами можно пользоваться только в тех учреждениях, где имеется круглосуточное дежурство врачей.

6) Кратковременность действия препарата, особенно при интравенозном его применении, значительно понижает его ценность как обезболивающего рода средства, делая его пригодным, главным образом, для периода изгнания.

7) Следует, поэтому, пользуясь гексеналом—авипаном, стремиться к укорочению родового акта, что достигается путем разрыва плодного пузыря при энергичных схватках—у первородящих при открытии зева в 3—4 п/п, а у повторнородящих при открытии в 2—3 п/п, одновременно усиливая родовую деятельность небольшими дозами гипофизарных препаратов, предпочтительно тимофизина.

8) Из способов применения гексенала (эвипана) наилучшим оказался способ проф. Вейбеля в сочетании с принятым в нашей клинике методом искусственного разрыва плодного пузыря и в комбинации с тимофизином.

Этот этапный, комбинированный метод (интравенозная+интрамускулярная инъекции+дробные дозы тимофизина) соединяет в себе скорость интравенозного обезболивающего эффекта с длительностью интрамускулярного действия. Разрыв же плодного пузыря укорачивает продолжительность родов.

9) Советский гексенал качественно ни в чем не уступает иностранному авипану-Na.

Поступила 26. II. 1938.

М. С. НАЙДИЧ, И. И. КАГАНОВИЧ и Е. И. БЕЛЯЕВ

Обезболивание родов посредством анестезии срамных нервов

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. Е. И. Кватер) сан.-гиг. факультета I Московского мед. ин-та

Анестезия п. п. pudendorum, впервые введенная Ильмаром в 1910 г., была в том же году испытана и технически улучшена Зельгеймом.

Несмотря на значительный период, истекший со времени введения этого метода, он сравнительно мало применялся как за границей, так и у нас в СССР.

Лишь в последние годы, когда обезболивание родов стало на широкий путь массового применения, среди разных способов обезболивания родов завоевала себе место и анестезия п. п. pudendorum.

Наша клиника приступила с начала 1936 г. к применению анестезии п. п. pudendorum. В настоящее время мы можем подвести итоги первой серии, составляющей 120 случаев родов, обезболенных по этому методу.

Мы проводили анестезию п. п. pudendorum следующим образом: при круто притянутых к животу бедрах лежащей на спине роженицы, игла, длиной в 7—8 см, вкалывалась медиально на 1 см от *tuber ischi* по линии, идущей горизонтально к середине между задней спайкой больших губ и задним проходом, и вводилась на глубину 6—7 см в горизонтальном направлении. При введении иглы слегка надавливался поршень шприца для того, чтобы игле всегда предшествовала струя анестезирующего раствора.

На указанной глубине вводилось по 20 см³ 1/2% раствора новокаина; затем игла выводилась, частично оставаясь на глубине 2—3 см от кожи, и добавочно вводилось по 10—20 см³ анестезирующего раствора, причем конец иглы поворачивался в направлениях—кпереди, внутрь, кнаружи и кзади. Таким образом, общее количество введенного раствора новокаина колебалось от 60 до 80 см³. В части случаев вместо 1/2% раствора применялся 1/4% раствор новокаина, но в большем количестве (от 100 до 120 см³). К раствору новокаина обычно добавлялось по 10 капель адреналина на каждые 100 см³. Вся процедура (вкол и введение анестезирующего раствора) производится в промежутках между схватками.

Что касается вопроса, когда начинать применение анестезии, то, исходя из продолжительности действия новокаина (в среднем от 2 до 3 часов), мы считали возможным проводить обезболивание лишь в конце периода раскрытия или в начале периода изгнания.

Все случаи анестезии п. п. pudendor. проводились нами при нормальных родах (с головным предлежанием), при хорошей родовой деятельности и при болезненных схватках. Степень сглаживания шейки и открытия зева, как правило, определялось ректальным исследованием. Хотя этот способ не совсем точен, однако он все же дает достаточное представление как

о состоянии родовых путей, так и о высоте стояния подлежащей части.

У первородящих мы начинали анестезию при полном открытии при стоянии подлежащей части в полости таза. У повторнородящих с интенсивной родовой деятельностью при сглаженной шейке и раскрытии зева в 3—4 п. мы применяли, как правило, анестезию п. п. *pudendorum* при головке, стоящей в широкой части полости, а в части случаев—при головке, стоящей во входе таза.

Обычно через 5—10 минут после введения анестезирующего раствора наступает значительное облегчение, иногда полное исчезновение боли.

Это легко можно узнать по спокойному выражению лица роженицы, а также путем расспроса ее. Ближайшие схватки или потуги протекают менее напряженно, причем роженица может спокойно беседовать с медицинским персоналом и рационально помогать врачу в правильном ведении периода изгнания. Эффективность данного вида обезболивания у перво-и повторнородящих характеризуется следующими данными: у первородящих обезболивающий эффект в 54 случаях положительный (72%), в 18 случаях—частично положительный (24%) и в 3 случаях—отрицательный (4%). У повторнородящих—в 31 случае эффект положительный (68,9%), в 13 случаях—частично-положительный (28,9%) и в 1 случае—отрицательный (2,2%).

Так как п. п. *pudendi* иннервируют главным образом мускулатуру тазового дна и кожные покровы вокруг наружных половых частей и заднего прохода, то при этом виде анестезии не включаются вышележащие нервные элементы, которые могут быть травмированы вступающей во вход головкой. Нижеследующие цифры лучше всего иллюстрируют на нашем материале это положение:

У первородящих головка находилась в широкой части полости таза в 43 случаях, в узкой—в 30, и в выходе—в 2 случаях; у повторнородящих—во входе в 9 сл., в широкой части полости—в 24, в узкой—11 и в выходе—1 случай.

Эффективность в зависимости от места положения подлежащей части выразилась у первородящих: при стоянии головки в широкой части полости таза в 25 сл. получился полный эффект, в 16—частичный, и в 2—отрицательный; при головке, находящейся в узкой части полости,—в 27 сл. полный эффект, в 2—частичный и в 1—отрицательный; при головке в выходе—в 2 полный эффект. У повторнородящих: при головке во входе—в 4 случаях полный эффект, в 5—частичный; при головке в широкой части в 18 случаях полный эффект, в 6—частичный; при головке в узкой части в 9 случаях полный эффект, в 2—частичный, и при головке, находящейся в выходе таза—1 случай с отрицательным эффектом.

Таким образом у первородящих получился в 54 случаях полный эффект, в 18 частичный и в 3—отрицательный; у повторнородящих—в 31 случае полный эффект, в 13—частичный и в 1 отрицательный.

Если учесть общую эффективность анестезии во всех наших случаях (у перво-и повторнородящих), то мы получим следующие цифры: полная анестезия достигнута в 85 сл. (70,8%), частичная—в 31 сл. (25,85%) и отрицательный результат наблюдался в 4 случаях (3,35%).

Таким образом в значительной части случаев (70,8%) мы достигли полного обезболивания.

Частичное обезболивание мы не причисляем к успехам, так как в сознании рожавших все же остается память о перенесенных уже после применения анестезии страданиях, если даже последние были облегчены частично.

Анестезия п. п. pudendor., как по длительности своего действия (2—3 часа), так и по распространению своего воздействия (тазовое дно, наружные половые части, область заднего прохода) является методом обезболивания родов в периоде изгнания.

Это подтверждается нашими данными о длительности промежутка от момента анестезии до рождения плода, а именно: до 1 часа—28 сл., от 1 до 2 ч.—64 сл., от 2 до 2 ч. 30 м.—14 и свыше 2 ч. 30 м.—10.

Ввиду того, что данный вид обезболивания родов рассчитан главным образом на выключение чувствительности тазового дна, его применение более целесообразно у первородящих, у которых период изгнания длится в среднем около 2 часов, между тем как у повторнородящих этот период протекает значительно короче.

Попутно мы считаем нужным отметить благоприятное действие этого метода обезболивания на растяжение промежности.

Вследствие уменьшения напряжения мускулатуры тазового дна уменьшается сопротивление прорезывающейся головке. С другой стороны, благодаря обезболиванию потуг, давление на тазовое дно происходит не отдельными резкими толчками, как при обычных родах, а более равномерно, что дает возможность равномерного растяжения промежности. Это обстоятельство ведет к уменьшению разрывов и разрезов промежности и отмечено многими авторами (Шмидт, Полгар, Литтен и др.).

Данные нашего материала подтверждают это положение. На 75 случ. первородящих имели место 6 случаев разрывов и 2 случая разреза промежности, т. е. 10,6% — процент значительно меньший, чем таковой у повторородящих по годовичному отчету данного учреждения (17,18%).

Из осложнений, сопутствующих анестезии п. п. pudendorum, следует указать:

1) в незначительной части случаев (5 случ.—4,1%) произошло ослабление родовой деятельности после введения раствора новокаина. В этих случаях мы применяли питуикрин (1 см³), после чего родовая деятельность возобновлялась и женщины самостоятельно разрешались.

2) В послеродовом периоде—2 случая ручного отделения детского места.

3) В послеродовом периоде—4 случая (3,3%) Endometritis levis и 8 случ. (6,6%) однократного повышения температуры.

Из этих осложнений лишь ослабление родовой деятельности можно считать следствием применения анестезии. Что же касается случаев ручного отделения детского места и заболевания эндометритом, то частота их не превышает цифр годового отчета данного учреждения.

Выводы

1) Обезболивание нормальных родов путем анестезии п. п. pudendorum по вышеизложенной технике является вполне целесообразным методом как по своей эффективности (70,8%), так и по доступности применения.

2) В целях повышения эффективности следует приступать к анестезии п. п. pudendor. как у перво-, так и у повторнородящих, лишь при хорошей родовой деятельности, при открытии зева от 3 пальцев и более и при головке, стоящей не выше полости таза.

3) Незначительное ослабление схваток, происходящее в небольшой части случаев (4,1%) после анестезии, требует применения питуикрина, который при достаточном открытии (от 4 пальцев и более) может быть введен одновременно с раствором новокаина.

А. Г. ДОБИС, БАУЭР, ЭЛИНСОН

Обезболивание родов пирамидоном в сочетании с микроклизмами и ликером

Из 2-й акушерско-гинекологической клиники (директор проф. Б. А. Козинский)
Харьковского мединститута

В начале 1936 года мы приступили к обезболиванию родов пирамидоном в сочетании с микроклизмами (NaBr+Mg. sulf.+Ext. Bellad.) и ликером.

В предлагаемой нами методике мы рассчитывали на: 1) введение наименее ядовитых ингредиентов, действие которых усиливается синергизмом; 2) возможность применения без предварительного и тщательного исследования сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов; 3) отсутствие какого-либо отрицательного влияния, хотя бы быстро проходящего, на ребенка.

В феврале 1936 года мы впервые применили пирамидон как обезболивающее средство, вначале в микроклизмах, затем внутрь.

Кроме пирамидона в состав вводимых нами веществ входят следующие ингредиенты: Natr. bromat., Magnes. sulfur., Ext. belladon., ликер и в очень редких случаях пантопон.

Какие же соображения в части фармакологического действия руководили нами при предложении этих препаратов?

Вайнштейном указано было на эффективность внутривенного применения антипирина, как обезболивающего средства. Некоторые данные об антипирине имеются у Гринберга.

Пирамидон—диметиламиноантипирин действует в 3—4 раза сильнее антипирина. Как и антипирин, он лишь в большей степени является анагезирующим средством. Его болеутоляющее действие имеет некоторое сходство с препаратами группы морфия. Правда, препараты морфия главное влияние оказывают на кору головного мозга, в то время как антипирин и его производные, в частности пирамидон, действуют на синапсы, заложенные в среднем мозгу, в сером бугре. К тому же наблюдения в практической работе за прекрасным действием пирамидона при головных болях, острых пульпитах, и целом ряде других заболеваний нервной системы, говорили за целесообразность его применения для обезболивания родов.

По исследованиям Крепелина бромистые соли не угнетают чувствительных восприятий и произвольных двигательных импульсов, могут благотворно влиять на интеллектуальные процессы, нарушенные чувством недовольства или внутреннего напряжения. Особенно демонстративный эффект наблюдается при повышенной возбудимости коры мозга. Эти свойства брома, несомненно заслуживающие внимания, побудили нас включить его при обезболивании.

Серниокислая магнезия, будучи прибавлена к наркотическим веществам, способствует более длительной фиксации их нервной тканью.

В экспериментах над животными (Мельцер, Ауер) установлено, что

ионы магния действуют угнетающим образом на нервную ткань; следовательно, можно было ожидать—как это и было доказано Воданом, что магний либо совсем прекращает, либо понижает судорожную ретракцию маточной мускулатуры. Однако, как показал опыт применения сернокислой магнезии при эклампсии, он не тормозит родового акта.

Таким образом понятна заманчивость применения сернокислого магния, как одного из ингредиентов обезболивающих средств.

Ext. belladon. по мнению Зельгейма кроме обезболивающего свойства благоприятствует скорейшему раскрытию зева. В доказательство он проводит аналогию с расширением зрачка. Белладона содержит целый ряд алкалоидов (атропин, скополамин и др.), несомненно обладающих болеутоляющими свойствами.

Морфий и его дериваты легко переносятся беременными. Морфий и дериваты опасны тогда, когда их действие распространяется на продолговатый мозг, вызывая поражение дыхательного центра. Обычное же их действие на корковые центры больших полушарий мозга не должно внушать опасения. Но если опасно действие морфия на дыхательный центр взрослого, то в отношении плода опасность значительно уменьшается, так как дыхательный центр его не функционирует. Поэтому морфий или его дериваты не должны оказывать вредного действия на плод, если они вводятся за несколько часов до родов. Существует у многих боязнь, что морфий и его дериваты парализуют гладкую мускулатуру матки. Наш опыт у постели роженицы, а также авторитетное мнение Штекеля, Куридиновского, Скробанского и др. говорят против этого; последние считают, что эти препараты даже повышают сократительную способность гладкой мускулатуры матки.

Ликер представляет смесь спирта с сахарным сиропом и какой-либо эссенцией. Еще лучше пользоваться патентованным ликером. Ликер вызывает у роженицы состояние эйфории с последующим после родов сном и довольно частой амнезией.

Предлагая нашу методику, мы должны оговориться, что некритическое выполнение стандарта, несомненно, не может и не должно иметь места. Смысл методики заключается в том, что ею обезболиваются все периоды родов.

На усмотрении курирующего врача лежит задача: решить вопрос, полностью ли проводить метод, выключить ли какой-либо из этапов в расчете на оставшийся период родов или, как крайняя мера, прибегнуть к введению пантопона, если случай никак не поддается обезболиванию.

Наш метод состоит в том, что в первый период родов мы даем роженице 0,5 пирамидона внутрь; через полчаса—час вводится *per rectum* пелатоновским катетером, одетым на грушевидную спринцовку *Natr. bromat. 1,0, Magn. sulfur. 2,0, Ext. belladon. 0,02, Aq. destill. 30,0* в подогретом виде. Если боли прекращаются и роженица ведет себя спокойно, нужно выждать до начала появления болевых ощущений, и не ранее как через три часа после первой дозы пирамидона дается вторая в том же количестве. Через два часа после второго приема пирамидона можно повторить микроклизму.

При недостаточном эффекте вводится под кожу пантопон 2⁰/₀—1 см³.

При введении пантопона нужно руководствоваться изложенными выше соображениями. В момент прорезывания головки роженице дают выпить 50 г ликера.

Обезболивание родов по нашему методу применяется теперь в нашей клинике довольно широко.

Мы сообщаем только о 240 случаях, принимая в расчет лишь роды, наблюдаемые непосредственно нами.

Наибольшее число рожениц (90) относится к возрасту 23—26 лет. Из этого числа у 52 человек, т. е. у 53,3%, достигнуто полное обезболивание (+ + +). Вторая по численности группа рожениц в возрасте 20—23 года (52 случая) дала такой же результат в 69,2% (36 человек). Заслуживает внимания небольшая группа в 20 человек в возрасте 29—32 года, давшая + + + всего в 10% случаев. Итого с хорошим результатом (+ + +) мы имели 128 рожениц, т. е. 53%, с удовлетворительным (+ +) 66 рожениц—27%, с незначительным облегчением родовых болей (+) 28 рожениц—12%, у 18 рожениц—8% обезболивания не наступило (—).

Что касается длительности родового акта у рожениц различных возрастных групп, то наименьшая длительность у перворожениц оказалась в возрасте в 20—23 года—14½ часов и в возрасте 23—26—19½ часов. Средняя длительность родового акта у перворожениц 20½ часов. У повторнородящих—12,4 часа.

На 240 родов в 6 были наложены щипцы: в одном случае—по поводу передне-теменного вставления, в 2—при низком поперечном стоянии головки и в 3—при слабости потужной деятельности.

Указания многих авторов, что количество разрывов промежности при обезболивании родов уменьшается, на нашем материале также подтвердилось: мы наблюдали 14 случаев разрыва промежности на 240 родов, т. е. 5,8%.

В начале нашего сообщения мы отметили, что один из моментов, побуждивших нас изыскивать иные средства обезболивания взамен хлоралгидрата,—рождение вялых детей.

Из числа наших 240 новорожденных, весьма активных детей было 228, вялых—4, в синей асфиксии—5 (3 случая обвития пуповины), 2—большая конфигурация головки, мертворожденных—3 (1 сл. запрокинутые ручки при ягодичном извлечении, 1—последующая перфорация застрявшей головки, 1—урод).

Резюмируя наши данные, мы констатируем:

1) Проводимая нами методика обезболивания родов построена на введении безвредных для организмов матери и ребенка средств.

2) Применение в первом периоде пирамидона внутрь с введением микроклизм с *Natr. bromat.* 1,0, *Magn. sulfur.* 2,0, *Ext. bellad.* 0,02. *Aq. destillat.* 30,0 дает возможность обезболить даже длительно протекающий первый период родов.

3) В случаях недостаточного обезболивания после применения пирамидона и микроклизм нужно впрыскивать *Sol. pantoron.* 2%—1,0, причем после некоторой передышки наступает еще более энергичная родовая деятельность.

4) Введение внутрь 50 г ликера в момент прорезывания головки вызывает состояние эйфории, в некоторых случаях—послеродовую амнезию, одновременно благоприятствуя усилению потужной деятельности.

5) Новорожденный проявляет большую активность.

6) При обезболивании по нашему методу хорошие и удовлетворительные результаты получены нами в 80% случаев.

Поступила 9.V.1938.

Л. С. СИДОРОВА и К. Н. СЫЗГАНОВА

Обезболивание родов по одному из способов проф. Лурье

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. П. В. Маненков)
Казанского государственного медицинского института

По предложению проф. П. В. Маненкова нами был испытан простой и доступный способ обезболивания родов, в основу которого была взята одна из модификаций проф. Лурье¹⁾, описанная ниже, но с добавлением веронала. Мы задались целью выявить клинически безвредность этого способа обезболивания родов для матери и ребенка, влияние на родовую деятельность, а также эффективность его обезболивающего действия.

Техника обезболивания родов заключалась в следующем: 1. Инъекция под кожу Sol. panthor. 1%—1,0 + Sol. magn. sulf. 30%—3,0 в одном шприце. 2. Через 1 час давалась per os смесь 15,0 следующего состава: Rp. Chloral hydrat. 100,0, D-ti tuber. Salep seu Altheae 700,0, Syrupus simpl. 200,0. 3. Через 30 мин. per os veronal 0,45. 4. Через 30 мин. per os смесь хлоралгидрата 10,0. 5. Через 1 час вновь смесь хлоралгидрата 10,0.

Следует отметить, что ввиду частичного перехода хлоралгидрата в кровь плода²⁾ количество даваемой на прием смеси хлоралгидрата было уменьшено нами на 5,0 по сравнению с количеством, приведенным в схеме проф. Лурье. Сроки между дачами удлинялись в зависимости от поведения роженицы.

Обезболивание родов указанным способом нами было проведено у 119 здоровых рожениц с резко выраженными болями при нормальных родах (затылочное предлежание). Из них первородящих было 57 и повторнородящих 62 чел.

Как правило, велось наблюдение за состоянием роженицы, ребенка и родовой деятельности до и во время обезболивания и, кроме того, родильница опрашивалась о результатах обезболивания тотчас же после родов и спустя 1—2 дня.

Обезболивание родов начиналось при раскрытии зева не менее, чем на 2—2½ пальца.

В 115 из наших случаев обезболивание родов не доведено было полностью до конца, или из-за положительного эффекта и наступления родового акта ранее окончания способа обезболивания, или из-за замедления родовой деятельности, и только в 4 случаях способ обезболивания был доведен до конца. Одна доза была дана 23 чел., две дозы были даны 24, три—26, четыре—42, 5 доз—4 чел.

По нашим наблюдениям после первой же дозы у 100 рожениц через 15—20 мин. схватки становились реже и короче, примерно,

¹⁾ Проф. Лурье. Труды 2-ой конференции Донецкого об-ва, 1936.

²⁾ Голендухина, Градель и Бродская. Журн. акуш. и гин., № 2, 1937.

в два и более раз. Только у 19 чел. родовая деятельность продолжалась без перемен. Подобные же наблюдения имеются у Гливенко¹⁾ и Сидорова²⁾.

Обыкновенно при этом способе обезболивания после первой же дозы роженицы успокаивались и засыпали в период между схватками и слабо реагировали на схватки. Такое состояние поддерживалось последующими дозами по указанной нами схеме.

При этом надо отметить, что наблюдались случаи замедления родовой деятельности от 20 до 48 часов с начала обезболивания у 6 рожениц, все—первородящие, из них с 3-мя дозами 1 чел., с 4-мя—3 чел., с 5-ю—2 чел.

Замедление II периода с начала врезывания головки от 1 ч. 30 мин. до 4 ч. 30 м. наблюдалось у 28 рожениц. Бинт Вербова применялся в 5 случаях. Кроме того, следует отметить, что после приема внутрь указанной смеси хлоралгидрата была рвота у 6 рожениц.

Разрыв промежности II степени был у 12 чел., *perineotomia* произведена в 2 случаях. Задержка последа наблюдалась у 3 рожениц, и послед выделялся по способу Будимлича.

Результаты обезболивания родов на нашем материале получились следующие: 1) полное обезболивание—13 чел., 2) уменьшение болей—88 чел., 3) эффекта нет—18 чел.

Надо оговориться: оценка эффекта обезболивания основывается на субъективных впечатлениях как роженицы, так и врача. Отсюда процент обезболенных родов при одном и том же способе различен у различных авторов.

Влияние обезболивания родов на новорожденных детях сказалось следующим образом: сердцебиение плода до и во время обезболивания оставалось без особых изменений; родились в синей асфиксии и быстро оживлены 9 младенцев; из них с обвитой вокруг шеи пуповиной 5 детей. В одном случае плод родился мертвым с обвитой вокруг шеи пуповиной; вес его был 4450 г.

Кроме того, 4 детей, родившиеся с криком, вскоре, через 2—3 мин., после рождения становились вялыми, сонными и вместе с этим сердцебиение у них замедлялось и доходило даже до 40—50 уд. в 1 мин. При раздражении ручными приемами такие дети начинали кричать, сердцебиение их учащалось, но по окончании раздражения попрежнему становились вялыми и попрежнему замедлялось сердцебиение. Тут всегда применялось искусственное дыхание, и дети оживлялись.

При выявлении процента асфиксий новорожденных в связи с обезболиванием родов не принимались в расчет случаи асфиксии новорожденных при наличии обвитой пуповины вокруг шеи, как случаи спорные. Следовательно процент асфиксии новорожденных в нашем материале в связи с обезболиванием родов равен 3,2.

В ы в о д ы

1. Способ проф. Лурье не сложен и, можно сказать, безвреден для матери. 2. Способ неудобен тем, что бывают случаи замедления родовой деятельности. 3. При применении его мы получили в 3,2% случаев асфиксию новорожденных. 4. При этом способе наблюдались случаи, когда дети рождались с криком, но вскоре становились вялыми и сонливыми при наличии у них замедленного сердцебиения.

Поступила 20.XI. 1938.

¹⁾ Гливенко, Журн. акуш. и гин., № 4, 1937, ²⁾ Сидоров, там же.

Л. А. РЕШЕТОВА

Влияние сыворотки крови на усиление родовой деятельности

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. П. А. Гузиков) Пермского гос. мединститута

В целях уменьшения болей во время родов важной задачей является сокращение продолжительности родов. Искусственное сокращение продолжительности родов естественно сократит боли и даст возможность уменьшить и количество необходимого для обезболивания вещества.

Помимо важности ускорения родов в связи с обезболиванием эта проблема становится особенно актуальной при патологических процессах со стороны матки и брюшного пресса, т. е. при первичной или вторичной слабости родовой деятельности.

Вопрос о сокращении продолжительности родов очень давно волнует акушеров. Положение Додерлейна, что солнце не должно дважды заходить над рожаящей женщиной, является очень умеренным требованием, которым мы не можем ограничиваться, и вопрос о сокращении акта родов должен быть поставлен во всю широту.

Существующие до сих пор методы ускорения родовой деятельности как химические, так и хирургические, применяются только в патологических случаях.

При проведении обезболивания родов сывороткой крови от спящего под наркозом человека, предложенного проф. П. А. Гузиковым, мы помимо обезболивающего эффекта подметили влияние сыворотки на усиление родовой деятельности и уменьшение продолжительности акта родов. Это натолкнуло нас на мысль провести наблюдения над действием сыворотки крови на усиление родовой деятельности при физиологических родах и при слабости родовой деятельности.

Появившаяся в это время экспериментальная работа Буханова еще более подтверждала несомненное влияние сыворотки крови на гладкую мускулатуру матки и связь подмеченного нами факта усиления родовой деятельности и сокращения продолжительности родов с действием сыворотки.

Исследования Буханова над изолированной маткой животного показали, что введение сыворотки дает повышение сокращений изолированной матки, причем наибольшую силу сокращений дает сыворотка беременных женщин последних месяцев и экламптичек. Но и другие сыворотки, например сыворотка мужчин и небеременных женщин, также дает усиление сокращений матки.

По физиохимическим и биологическим свойствам сокращающее вещество сыворотки крови автор считает тождественным с гормоном задней доли гипофиза.

Нами проведено наблюдение над действием сыворотки крови человека в 210 случаях родов, из которых в 42 случаях имело место раннее отхождение вод, в 20 случаях отмечена слабость родовой деятельности.

107 случаев касаются первородящих. Возраст женщин: до 25 л.—125 чел., от 25 до 30 л.—44, от 30 до 35 л.—26, от 35 до 40 л.—8 и больше 40 л.—7.

Наблюдения мы проводили только при срочных родах, когда длина плода не была ниже 48 см и вес не менее 2800 г.

Сыворотки приготавливались из крови человека, находящегося под наркозом, в небольшой части случаев брались сыворотки экламптичек и нормальная лошадиная сыворотка. Случаи, где вводилась сыворотка крови экламптичек были особенно характерны в отношении учащения схваток и усиления родовой деятельности. Матка едва успевала расслабляться, как начиналось следующее сокращение мышцы. Так как мы главным образом испытывали кровяную сыворотку человека, мы и приводим лишь данные о влиянии на родовую деятельность этой сыворотки.

Сыворотка вводилась подкожно. Количество вводимой сыворотки было различно: в 60 случаях—5 см³, в 106—от 5 до 10, в 26—от 10 до 15 и в 18—от 15 до 20 см³.

Общее количество сыворотки не превышало 20 см³, а в 55% случаев количество вводимой сыворотки не превышало 10 см³. Сыворотка вводилась 2—3 раза по 4—6 см³ с промежутками в 30—60 минут.

Осложнений со стороны матери и ребенка при введении сыворотки нами отмечено не было. Наоборот, получили значительно меньший процент последовых и послеродовых кровотечений по сравнению со случаями, где сыворотка не вводилась. Количество асфиксий плода и мертворожденных при применении сыворотки крови не было повышено в сравнении с родами, где сыворотка не применялась.

Местной реакции после введения кровяной сыворотки человека мы не имели и сывороточной болезни ни разу не наблюдали. В преобладающем большинстве случаев (95%) сыворотка вводилась в периоде раскрытия.

Для определения сравнительной продолжительности родов при введении сыворотки мы брали роды, проходившие в нашей клинике без применения сыворотки, причем брались лишь физиологические роды. На нашем материале мы получили следующие результаты: общая продолжительность родов для первородящих и повторнородящих при введении сыворотки равнялась 12 час. 10 мин., без применения сыворотки—16 ч. 10 м.; продолжительность родов у первородящих соответственно—13 ч. 10 м. и 19 ч. 20 м. У повторнородящих общая продолжительность родов—9 ч. 30 м. и 12 ч. 35 м. соответственно. Таким образом, несмотря на то, что сыворотка вводилась в большей части случаев (90%) не ранее чем за 5—6 часов до окончания родов, мы наблюдаем уменьшение продолжительности родов.

У первородящих в 65%, а у повторнородящих в 85,4% роды продолжались меньше 15 часов. Средняя продолжительность родов у первородящих по Штекелю от 15 до 24 часов, по Михайлову—19 ч. 25 м., по Скробанскому продолжительность родов у первородящих равна 17—22 часам. На нашем же материале у первородящих только в 35% роды продолжались более 15 часов.

Особенно ярко отразилось влияние сыворотки крови на сокращение периода изгнания.

При физиологических родах без применения сыворотки крови продолжительность периода изгнания у первородящих равнялась 2 ч. 15 м., у повторнородящих 34 м. По Штеккелю продолжительность периода изгнания у первородящих от 2 до 3 часов.

При пользовании сыворотки период изгнания у первородящих сокращался более, чем в два раза, равняясь в среднем 58 минутам, и у повторнородящих—25 минутам.

Анализ нашего материала говорит о том, что период изгнания при введении сыворотки несомненно сокращается, причем в 83% случаев у первородящих период изгнания длится менее 1½ часов.

На основании наших клинических наблюдений над действием сыворотки крови человека на течение родов можно сделать следующий вывод—сыворотка крови является средством, несомненно усиливающим родовую деятельность и сокращающим продолжительность акта родов.

Поступила 5. X. 1938.

Т. Н. ДРАВЕ-МОРОВА (Сызрань)

К профилактике послеродовых инфекций

Профилактика послеродовых заболеваний, нередко сопровождающих акт родов, имеет очень большое практическое значение.

В особо затруднительном положении нередко оказываются участковые врачи, когда жизнь требует от них решения таких вопросов в условиях весьма неблагоприятных и далеких от комфорта наших клиник.

Участковая практика требует максимальной простоты метода и возможной радикальности способа в борьбе с послеродовой инфекцией. Участковые врачи получают, в большинстве случаев, необработанный консультациями материал, где отдаленная профилактика чаще всего отсутствует и могут иметь место мероприятия уже только с момента наступающих, наступивших или только что окончившихся родов; это делает работу еще более напряженной и ответственной.

Наши длительные практические попытки найти пути профилактики послеродовых инфекционных заболеваний, особенно в случаях осложненных родов, и весьма ободряющие результаты, полученные нами от применения „аммаргена“, позволяют нам надеяться, несмотря на скромное количество материала, на внимание к нашему сообщению.

Начало применения нами „аммаргена“ относится к первой половине 1937 года.

В настоящей работе мы анализируем только использованные нами случаи—несомненно угрожающие, осложненные разрывами и внутриматочными манипуляциями. Весь наш материал за указанный срок содержит 22 случая. Из них: 1) ручное отделение последа—15 случ., 2) разрывы промежности 3-й степени—6 случ.; 3) поворот на ножку с последующей экстракцией за тазовый конец—1 случ.

Одиннадцать женщин из пятнадцати, перенесших ручное отделение плаценты, отмечают в анамнезе тяжелые гинекологические заболевания и три пациентки, из подвергавшихся наложению швов, заявили об имевшихся в прошлом женских болезнях. Кроме того у женщин, подвергавшихся ручному отделению последа, последний коитус отмечен в большинстве случаев за 4—24 часа и до 6 дней до родов, и только в двух случаях зарегистрирован последний коитус 2-недельной давности. Разрывы отмечены преимущественно у первородящих (5 из 6), тогда как приращение последа имело место большей частью у повторнородящих (11 человек из пятнадцати). Во всех случаях с профилактической целью, после вмешательства, нами применялся „аммарген“, и ни у одной больной мы не наблюдали даже кратковременного, сколько-нибудь значительного, повышения температуры. Максимальная температура (не считая повышений

сразу после родов) не превышала $37,4^{\circ}$, при нормальной температуре утром. Впрочем и такая температура отмечалась только у одной больной и притом однократно (один вечер). Остальные же проделали послеродовой период при температуре, не превышающей $37,2^{\circ}$ вечером, и при полном отсутствии объективных признаков неблагополучия. Все родильницы были выписаны на 6—8-е сутки при нормальной температуре, и послеродовой патронаж установил вполне нормальное дальнейшее течение послеродового периода. Приходится весьма сожалеть, что мы, не имея возможности бактериологического контроля, вынуждены основывать свои наблюдения только на клинической картине и температурной реакции; тем не менее и эти признаки несомненно являются практически убедительным критерием.

Не разделяя установок Франца Лезера и его школы о поголовном инфицировании вагины и полости матки к 4—5-му дню после родов, мы стремимся всецело к защите родового канала от проникновения инфекции извне. Мы считаем эндогенную инфекцию, особенно из источников хронических и даже подострого типа, топографически отдаленных, значительно менее опасной в смысле возникновения послеродовых осложнений, т. к. здесь следует допускать наличие некоторого, по крайней мере, местного и относительного иммунитета и наличие демаркационных границ. Защита извне, со стороны влагалища и вульвы, защита от контактной инфекции нам кажется значительно более целесообразной, чем поиски кариозных зубов десятилетней давности. Мы наблюдали больную, проделавшую без осложнений нормальные роды, которая полтора года тому назад перенесла послеродовой сепсис и гнойный параметрит со вскрытием в прямую кишку и за 2 месяца до начала последней беременности — резкое обострение со стороны осумковавшегося параметрического очага после *abortus incompletus*.

В случаях „чистых“ разрывов промежности (не осложненных иной патологией), мы ограничиваемся накладыванием „повязки“ — рыхлой салфетки, смоченной раствором „аммаргена“, на область шва, вульвы и промежности и организуем боковой отток лохий, во избежание механического раздражения. В случае подозрения на наличие активных эндогенных воспалительных фокусов в половом канале, мы производим вливание раствора „аммаргена“ в половой канал, в количестве до 100 см³.

Во всех наших случаях швы зажили первичным натяжением, без каких-либо осложнений, тогда как в идентичных случаях, до применения „аммаргена“, испытывая альбихтол, ксероформ и риваноль, мы имели лихорадящих больных с выраженными восходящими эндометритами и последующими стойкими воспалениями придатков.

Поворот на ножку произведен нами у женщины, которой нами же, год тому назад, была произведена та же операция и также в результате стойкого поперечного положения, не поддающегося наружному повороту. Первый раз, при тех же условиях и той же обработке (рук¹⁾), больная перенесла непродолжительный, вялый эндометрит.

Во второй раз ей было, после родоразрешения, влито во влагалище 80—90 см³ раствора „аммаргена“. Ежедневно два раза менялась салфетка-повязка, смоченная раствором „аммаргена“, на область

¹⁾ Мы пользуемся оригинальным методом Спасокукоцкого с дополнительной обработкой окологнезговых лож и подгнезговых пространств 5% t. jodi.

вульвы и рыхлый тампон в наружное отверстие вагины, насыщенный тем же раствором. Послеродовой период у больной протекал совершенно нормально при температуре, не превышающей 36,9°, даже вечером. Выписана на 6-й день, без каких-либо жалоб и объективных симптомов неблагополучия. Матка—N. Выделения—N. Ребенок—здоров до сих пор.

В особую группу мы выделяем случаи с ручным отделением последа, обилие которых у нас мы объясняем многолетним отсутствием гинекологической помощи на нашем участке. По времени пособия материал разделяется следующим образом: 1) через час после родов—в связи с профузным кровотечением — вмешательство предпринято в 2 случаях; 2) через 2 часа — 6 случаев (последующее кровотечение); 3) через 3 — 4 и 5 часов — 7 случаев.

Считая, что родовой канал здоровой женщины к концу беременности находится в состоянии максимальной мобилизации всех внутренних ресурсов (повышение бактерицидности влагалищного секрета, отсутствие патогенной микрофлоры — особенно гемолитического стрептококка¹⁾), мы, как правило, не применяем перед вмешательством никаких предварительных промываний канала, кроме тщательного очищения промежности и области наружных половых органов.

Придавая особо-серьезное значение состоянию физиологического тонуса тканей родового канала и особенно мышц маточной мускулатуры непосредственно после родов, мы, при необходимости ручного отделения последа и обследования полости матки, ведем эти пособия, как правило, без наркоза. Применяя исключительно бережное проведение руки через область вульвы и внутреннего зева, стремясь пройти его в момент паузы между двумя схватками, мы не слышали при этом от больных сколько-нибудь серьезных жалоб, тем более, что обескровленная и утомленная больная весьма слабо реагирует на дополнительные раздражения, значительно менее тяжелые, чем только что проделанный акт родов. Избегая наркоза, мы сохраняем нормальные сокращения маточной стенки, тонус брюшного пресса, результатом чего является быстрое и плотное закрытие отверстий как крупных, так и мелких сосудов матки, выжимание крупных тромбов, что значительно уменьшает опасность внедрения и развития инфекции и способствует своевременному установлению нормального типа лохий. Очищение матки рукой мы предпринимали полное до прекращения образования под пальцами ощутительных сгустков. Этому факту мы также приписываем особое значение из тех же соображений.

С целью воспрепятствовать развитию патогенной флоры во влагалище и в матке²⁾, мы, тут же после вмешательства, вливаем в родовой канал и матку, часто прямо по руке (учитывая условия и обстановку), при поднятии таза родильницы, до 100 см³ раствора „амаргена“. Наружная защита—как описано выше. В дальнейшем никаких внутривлагалищных и маточных манипуляций мы не производим, полагаясь на фагоцитарно-бактерицидное действие лохий и быстро восстанавливающуюся кислотность влагалищного секрета, способствующую отмиранию патогенной флоры. Ежедневно при уборке мы

¹⁾ Исследования Смородинцева.

²⁾ Рукав Окиничца на нашем материале не применялся.

меняли только рыхлый тампон и наружную салфетку. Как указано выше, все отмеченные случаи закончились совершенно благополучно.

Все манипуляции с „аммаргеном“ и приготовление раствора мы производим при обычном рассеянном свете, считая, что 5—10-минутная световая экспозиция сколько-нибудь серьезно не влияет на изменение препарата в сторону понижения активности¹⁾. Обычно же аммарген хранится в темном месте.

Отмечая в своей практической деятельности, что послеродовой период у женщин, закончивших роды с меньшим истощением сил и с меньшим угнетением, протекает значительно благополучнее, мы стараемся устранять состояния угнетения и усталости. Хорошие результаты мы получили от применения средних доз алкоголя *per os*, причем при непродолжительном приеме его внутрь мы не отмечали какого-либо отрицательного действия ни на мать, ни на ребенка. Нам кажется, что таким путем стимулируя ретикуло-эндотелиальную систему, активируя мочеотделительную и мочевыводящую систему, а возможно и усиливая некоторые процессы обмена веществ, мы мобилизуем организм на ликвидацию „прорыва“ в его физиологическом благополучии. Все указанные мероприятия создали нам весьма спокойную обстановку в работе, и мы считаем, что в участковой практике „аммарген“ может и должен занять одно из первых мест в арсенале профилактических средств послеродовой инфекции.

Поступила 16.III 1938.

¹⁾ Согласно исследованию Л. А. Гиттерман.

С. И. МАТУСКОВ

Сроки годности сыворотки для серологических реакций

Из Смоленского областного кожно-венерологического ин-та (директор проф. Н. Н. Яснитский)

Вовлекая общемедицинскую сеть в дело борьбы с венерическими болезнями мы неизбежно будем еще некоторое время испытывать известные затруднения при обеспечении участковым врачам возможности широко использовать серореакции на сифилис. В особенности это касается медучастков тех глубинных районов, где при отсутствии на месте серолога врач вынужден пересылать сыворотки почтой в областную или районную лабораторию. В этих случаях не исключена возможность постановки серореакции с сыворотками, срок годности которых уже истек.

Как известно, одним из неперемennых условий правильной техники серореакций при сифилисе является взятие крови у больных не ранее, чем за сутки до постановки реакции. Проф. Григорьев указывает, что реакция по методу его и Рапопорта должна производиться не ранее 8 и не позднее 36 часов с момента взятия крови у больного. Ширвиндт допускает возможность удлинения срока годности сыворотки до 48 часов. Калинин и Гинзбург высказываются за необходимость постановки реакции в первые 24 часа. По активному методу Вайнштейна реакция должна ставиться с сывороткой не позднее 24 часов после ее взятия у больного.

Столь жесткие требования в отношении сроков годности сыворотки могут в ряде случаев оказаться для участковых врачей невыполнимыми. Поэтому перед серологами выдвигается практически важная задача — разрешить вопрос об удлинении сроков хранения сывороток и разработать метод их консервации, что несомненно устранил ряд затруднений для периферии и значительно облегчит возможность широкого применения серореакций на медучастке.

Наши наблюдения за последние годы показали, что сроки годности сывороток, общепринятые в настоящее время в серологии, отнюдь не являются абсолютными и что они без ущерба для точности реакции могут быть несколько удлинены. Мы подвергли тщательной разработке лабораторные записи серологического отделения нашего Института за 1937 г. и первый квартал 1938 г., касающиеся 3500 параллельных исследований по Вассерману и Григорьеву — Рапопорту сывороток различной давности, от 1 до 5 и в отдельных случаях даже до 7 суток. Совпадение результатов обеих реакций в постановках с сыворотками давности от 1 до 3 суток (3121 иссл.) констатировано нами в 97%, задержку в контроле мы имели при р. Г—Р в 3%, при р. В. в 1,3%. Совпадение результатов реакций с сыворотками давности от 3 до 5 суток (303 иссл.) имело место в 92%, задержка в контроле при р. Г—Р—5,9%, при р. В.—в 4,2%. Наконец,

при давности сывороток от 5 до 7 суток (76⁷ иссл.) совпадение результатов было только в 87%, задержка в контроле при р. Г—Р 26,3%, при р. В—11,8%.

Следовательно, с удлинением срока хранения сыворотки уменьшается процент совпадений в результатах обеих реакций и одновременно увеличивается процент задержки в контроле. Эти данные побудили нас специально заняться изучением вопроса о действительных сроках годности сывороток для р. В. и р. Г—Р.

Наши опыты были поставлены на 134 сыворотках, из которых 74 были по р. В и Г—Р отрицательные и 60—положительные. Обе реакции ставились параллельно через 24, 36, 48, 72, 96, 120, 144, 168, 192 и т. д. часов после взятия крови у больных, до получения полной задержки в контроле. Отделение сыворотки от сгустков крови производилось спустя 24 часа после взятия крови, отстаивание—при комнатной температуре (16—18°C); сыворотки сохранялись для повторных реакций при 8—14°C. Постановка реакций производилась с двумя антигенами: специфическим и неспецифическим.

Результаты наших опытов показывают, что заведомо отрицательные сыворотки, сохраняемые при температуре 8—14°C, могут быть использованы для постановки р. Г—Р в течение первых 4 суток, для р. В—даже 7 суток. Заведомо положительные сыворотки сохраняют свою годность для р. Г—Р в течение 5 суток, для р. В—7 суток при тех же условиях хранения.

Весьма существенным обстоятельством, имеющим значение для врачей участковой сети, является выработка определенной методики хранения и упаковки сыворотки для транспортировки в лабораторию. Как показывает опыт серологического отделения нашего Института, обслуживающего на протяжении ряд лет периферические лечебные учреждения, наиболее целесообразной следует признать следующую методику: 1) взятие крови не должно производиться при помощи шприца, так как многократное кипячение шприца технически затруднительно при массовых взятиях крови, промывание же стерильным физиологическим раствором не гарантирует абсолютной чистоты шприца; мы рекомендуем пользоваться иглой.

2) Отстаивание сыворотки должно происходить при температуре 16—18°C в течение 6—12 часов.

3) Полученная сыворотка сливается в стерильные, сухие флаконы, емкостью 5—10 см³. Не рекомендуется запаивать сыворотку в ампулы, так как нагревание меняет качества сыворотки, разрушая комплемент и делая ее непригодной для постановки не только активных реакций, но и р. В.

4) Наиболее подходящей температурой для хранения сыворотки мы считаем 6—14°C. Более высокая и более низкая температура сокращает срок ее годности.

Таким образом, врачи общемедицинской сети располагают возможностью широко использовать серореакции, даже при отсутствии в их распоряжении серологической лаборатории, как для диагностики и контроля за лечением, так и при массовых обследованиях, пересылая сыворотки в ближайшую лабораторию почтой.

Поступила 14. VII. 1938.

С. И. МАТУСКОВ

Сроки годности неконсервированной сыворотки и консервированной крови для серореакции при сифилисе.

Из Смоленского областного кожно-венерологического института (директор проф. Н. Н. Яснитский) и из Смоленского областного института переливания крови (научный руководитель прив.-доц. В. А. Баташев).

В своей работе „О сроках годности сывороток для серореакций при сифилисе“ мы, на основании исследований по Вассерману и Григорьеву—Рапопорту 134 сывороток через различные промежутки времени, пришли к выводу, что 1) заведомо отрицательные сыворотки, сохраняемые при температуре 8—14°C, могут быть использованы для постановки р. Г-Р в течение первых четырех суток, для р. В—даже 7 суток; 2) заведомо положительные сыворотки сохраняют свою годность при тех же условиях для р. Г-Р в течение 5 суток, для р. В—8 суток. 3) Наиболее подходящей температурой для хранения сывороток следует считать 8—14°C; более высокая и более низкая температура сокращает сроки годности.

Однако на практике не всегда и не во всех местностях нашего Союза удается при хранении и при перевозке сыворотки с врачебного участка в серологическую лабораторию сохранить температуру в 8—14°C. Например, относительно высокая температура летних месяцев в средней полосе РСФСР, весеннего, осеннего и в особенности летнего периодов в южной полосе СССР затрудняет сохранение сывороток, сокращая тем самым возможности их применения для серореакций.

Указанное обстоятельство, имеющее значение для врачебных участков, особенно глубинных и отдаленных от лаборатории районов, побудило нас заняться изучением вопроса о возможности использования для постановки серореакций консервированной крови в условиях ее хранения при более высокой температуре. Для этой цели мы произвели проверку годности консервированной и сохраняемой при температуре 20—27°C крови. Одновременно мы определяли сроки ее годности при этих температурных условиях хранения для постановки р. Г-Р, р. В, р. Кана и цитохолоевой.

Для своих исследований мы брали 50 или 100 см³ крови, консервированной 6% раствором лимоннокислого натрия (10 см³ 6% раствора лимоннокислого натрия прибавлялось к 100 см³ крови). Кровь сохранялась при температуре 20—27°C. Опыты были поставлены на 58 сыворотках, полученных от консервированной крови, из которых 38 были отрицательные и 20—положительные по предварительно поставленным реакциям Г-Р, В, Кана и цитохолоевой. Указанные четыре реакции ставились параллельно через 24, 48, 96, 144, 192, 240, 288, 336 и 384 часов от момента взятия у больного крови и до получения полной задержки в контроле и неполучения результатов в осадочных реакциях (Кана, цитохолоевая). Отделение необходимого для поста-

новки реакций количества кровяной сыворотки от сгустков крови производилось каждый раз в день постановки реакций.

Результаты наших исследований представлены в таблицах 1 и 2.

Как видно из таблицы 1, сыворотка заведомо отрицательной консервированной крови, сохраняемой при температуре $20-27^{\circ}\text{C}$, может быть использована для постановки р. Г-Р в течение первых 8 суток, для р. В—10 суток, для р. К и цитохоловой—8 суток. Заведомо положительная консервированная кровь (табл. 2) сохраняет свою годность для р. Г-Р в течение 10 суток, для р. В—12 суток, для р. Кана и цитохоловой—6 суток при тех же условиях хранения.

Уже после того, как были закончены наши исследования, в „Новом хирургическом архиве“ (№ 6, 1938) появилась статья Е. С. Залкинда, в которой автор приводит результаты своих серологических исследований консервированной крови 18 доноров.

Из 18 сывороток, бывших отрицательными до консервации крови, 14 дали положительный результат после консервации. Исследование 12 сывороток было произведено в течение первых суток, 6—от 4 до 21 суток. На основании этого Залкинд сделал вывод, что „Р. В. в консервированной крови, производимая по обычной методике, не может вообще являться лабораторно-диагностическим методом сифилиса из-за колоссального процента неспецифических позитивов“.

„Для применения Р. В. в консервированной крови следовало бы предварительно нейтрализовать стабилизатор. Однако, необходимо учесть возможность влияния на результаты р. В. и этого момента. Без такого изменения обычной методики постановки р. В. чрезвычайно сомнительно, чтобы можно было делать вообще какие-нибудь выводы о р. В. консервированной крови, поскольку результаты реакции обусловлены введением в гемолитическую систему извращающего эти результаты медикамента“.

В наших опытах, как видно из таблицы 1, заведомо отрицательная консервированная кровь в 38 случаях при многократных исследованиях по р. В и др. не дала неспецифических позитивов. Это позволяет нам считать консервированную кровь вполне годной для серореакций, которые могут и должны быть применяемы как вспомогательный метод для диагностики сифилитической инфекции при массовых обследованиях и донорстве.

Стабилизатор крови—лимоннокислый натр, по нашим наблюдениям в течение 8 суток не оказывает влияния на серореакцию при сифилисе.

В отношении серопозитивной консервированной крови, как видно из таблицы 2, наши данные совпадают с данными проф. Гальперн и д-ра Истомина (Днепропетровск). Но мы хранили консервированную кровь не на льду, а при температуре $+20-+27^{\circ}\text{C}$ и получили срок годности консервированной крови от 6 до 12 суток в зависимости от серореакции.

Таким образом, как видно из нашего материала, заведомо отрицательная консервированная кровь, сохраняемая при температуре $+20-+27^{\circ}\text{C}$, может быть использована для постановки р. Г-Р в течение первых 8 суток, для р. В—в течение 10 суток, для р. Кана и цитохоловой—в течение 8 суток. Заведомо положительная консервированная кровь (табл. 2) сохраняет свою годность для р. Г-Р в течение 10 суток, для р. В—12 суток и для р. Кана, цитохоловой—6 суток при тех же условиях хранения.

Следовательно врачи общемедицинской сети располагают возможностью широко использовать и консервированную кровь для серореакций на сифилитическую инфекцию, даже при отсутствии в их распоряжении серологических лабораторий, как для диагностики и контроля за лечением, так и при массовых обследованиях и донорстве.

Давность консер- вированной крови от момента взятия ее до постановки реакций.	Реакция Григорьевз-Рапопорта				
	Количество исследованных сывороток	Контроль	Антиген специфическ.	Антиген не- специфическ.	Колич. сыво- роток, давших задержку в контроле
24 часа	38	—	—	—	0
48	38	—	—	—	0
96	38	—	—	—	0
144	38	—	—	—	0
192	38	—	—	—	0
240	33	—	—	—	5
288	27	—	—	—	6
336	27	Ре- не	зультата получилось		27
384	—	—	—	—	—

Таблица 1.

Реакция Вассермана.					Количество исследованных сыворток.	Реакция		Количество сыворток, не давших результатов
Количество исследованных сыворток	Контроль	Антиген специфическ.	Антиген не-специфическ.	Колич. сыворток, давших задержку в контроле		Кана	цитохоланая	
38	—	—	—	0	38	—	—	0
38	—	—	—	0	38	—	—	0
38	—	—	—	0	38	—	—	0
38	—	—	—	0	38	—	—	0
38	—	—	—	0	38	—	—	0
38	—	—	—	0	18	—	—	18
31	—	—	—	7	18	Результата не получилось	—	18
16	—	—	—	15	—		—	—
16	Результата не получилось			16	—		—	—

Получила 14 XI. 1938.

Давность консер- вированной крови от момента взятия ее до постановки реакций.	Реакция Григорьева-Рапопорта				
	Количество исследованных сывороток	Контроль	Антиген специфическ.	Антиген не- специфическ.	Колич. сыво- роток, давших задержку в контроле.
24 часа	20	—	4+	4+	0
48 "	20	—	4+	4+	0
96 "	20	—	4+	4+	0
144 "	20	—	4+	4+	0
192 "	20	—	4+	4+	0
240 "	20	—	4+	4+	0
288 "	14	—	4+	4+	6
336 "	14	Результата не получилось			14
384 "	—	—	—	—	—

Таблица 2.

Реакция Вассермана					Количество ис- следованных сывороток	Реакция		Количество сыво- роток, не давших результатов.
Количество исследованных сывороток.	Контроль.	Антиген специфическ.	Антиген не- специфическ.	Колич. сыво- роток, давших задержку в контроле		Кана	цитотолезия	
20	—	4+	4+	0	20	4+	4+	0
20	—	4+	4+	0	20	4+	4+	0
20	—	4+	4+	0	20	4+	4+	0
20	—	4+	4+	0	20	4+	4+	0
20	—	4+	4+	0	9	4+	4+	11
20	—	4+	4+	0	9	Результата не полу- чилось		9
20	—	4+	4+	0	—	—	—	—
18	—	4+	4+	2	—	—	—	—
18	Результата не получились			18	—	—	—	—

Г. Г. КОНДРАТЬЕВ

Влияние неспецифической сенсibilизации на течение сифилиса у кроликов

(Предварительное сообщение)

Из клиники кожных и венерических болезней (директор проф. И. Н. Олесов)
Казанского государственного медицинского института

Сифилис у людей протекает весьма различно. Это различие обнаруживается в отношении развития, клинических проявлений и исхода сифилитической инфекции. Есть основание считать, что на течение сифилиса большое влияние оказывают свойства инфицированного организма, прежде всего—его реактивная способность.

Развитие и течение сифилиса связано с сенсibilизацией организма; характер сифилитических проявлений стоит в определенной связи с особенностями аллергической реакции, развивающейся в ходе болезни в различные периоды сифилиса.

При этом, как показывают экспериментальные исследования на животных, в развитии специфической аллергии большое значение имеет *первичная* реактивность организма. Последняя находится под влиянием многих факторов—возраста, пола, беременности, питания, состояния эндокринной и нервной системы, различных инфекций и т. д. Кроме того, реактивность организма может быть изменена (в частности, повышена) путем сенсibilизации различными аллергенами.

Нам казалось, что значение реактивности организма в течении патологического процесса наиболее отчетливо может быть выявлено путем экспериментальной сенсibilизации животных гетерогенными антигенами (т. н. неспецифическая аллергия). При этом для нас наибольший интерес представлял вопрос о возможности изменения сифилитической инфекции при повышении реактивности организма путем неспецифической сенсibilизации.

Исследования ряда авторов указывают на возможность изменений течения некоторых инфекций. Так, напр., Бемиг показал, что при предварительной сенсibilизации животных сывороткой создаются условия для развития аллергических реакций в отношении стрептококковой инфекции. Наши собственные исследования показали, что путем сенсibilизации кроликов лошадиной сывороткой удается вызывать повышенную чувствительность кожи в отношении стафилококков, кишечной палочки и *bac. prodigiosus*.

Исследования Рапопорта на животных показали роль неспецифической аллергии в возникновении туберкулезных поражений различных органов.

Мазур и Вылегжанин после сывороточной анафилаксии наблюдали активацию туберкулезного процесса.

Мы поставили своей задачей изучить влияние неспецифической

сенсibilизации животных на течение экспериментального сифилиса. Этот вопрос является весьма важным и в теоретическом и практическом отношении; выяснение его могло бы дать очень многое для понимания патогенеза сифилиса.

Для сравнения развития сифилиса у животных с различной реактивностью организма, мы проводим свои наблюдения на кроликах, сенсibilизированных лошадиной сывороткой, и на контрольных кроликах. В настоящем сообщении мы приводим результаты наблюдений на 16 кроликах, из которых 8 подготовленных и 8 контрольных. Все кролики—породы шампань, самцы, весом от 1,8 до 2,2 кг. Первые 8 кроликов были сенсibilизированы 7 подкожными инъекциями лошадиной сыворотки по 1 см³ через каждые 5 дней. Все подготовленные кролики через 18 дней после последней подготовительной инъекции обнаруживали повышенную чувствительность на внутрикожное введение сыворотки по 0,1 см³. На месте инъекции сыворотки у всех наблюдалась сильная инфильтрация—до 4×4 см с геморрагическими явлениями в виде темнокрасного цвета пятен, размером до 1×1 см. Кроме того, у трех кроликов уже через 24 часа развился геморрагический некроз, размером от 5×7 до 8×10 мм.

Кролики были заражены 23.X.1938 г. сифилитическим вирусом—штаммом Никольса—одновременно интратестикулярно (справа) и субскротально (слева).

Через 17 дней после заражения на месте прививки не отмечалось никаких изменений. К концу месяца у части кроликов обнаружались следующие явления: увеличение правого яичка и ограниченное уплотнение кожи мошонки слева. Эти изменения констатированы у 6 подготовленных (из 8) и у 2 контрольных кроликов (из 8).

Через 46 дней после заражения у всех подготовленных кроликов наблюдались сильно выраженные изменения, именно: у 4 кроликов—правосторонний орхит, размером с небольшой грецкий орех; слева—склероз, размером с волошский орех; у 3 кроликов—правосторонний орхит, размером с волошский орех; слева, на коже мошонки,—склероз такой же величины; у 1 кролика с обеих сторон на мошонке развилось уплотнение, размером с большую горошину.

Из контрольных кроликов изменения на месте прививки наблюдались только у 4: у 2—правосторонний орхит, размером с волошский и грецкий орех; слева—склероз мошонки, величиной с небольшой лесной и волошский орех; у 1 кролика—уплотнение правого яичка, размером с большой лесной орех, и почти такой же величины первичный аффе́кт слева на мошонке; у 1 кролика—с обеих сторон первичный аффе́кт с большую горошину. У остальных 4 кроликов на местах прививки никаких изменений не отмечалось.

Склерозы на мошонке большей частью проявлялись в виде язв, покрытых черноватого цвета плотно сидящими корками. У некоторых подготовленных и контрольных кроликов, кроме правостороннего орхита, на мошонке были язвы, аналогичные со склерозами, развившимися на местах субскротального заражения.

Через 56 дней после заражения у кроликов обнаружались следующие явления. У трех подготовленных кроликов на месте интратестикулярного заражения первичные изменения проявлялись в форме диффузного орхита, причем яички достигали размеров от большого волошского ореха (1 кролик) до куриного яйца (3 кролика). Кроме орхита, у 7 кроликов справа же на коже мошонки наблюдались язвы

(по одной у каждого кролика) различных размеров от 1×1 см до $2,5 \times 2,7$ см, покрытые некротическими корками.

На месте субскротального заражения у всех кроликов наблюдался первичный аффе́кт в форме затвердения, размером от волошского (1 кролик) до грецкого ореха (у всех остальных), с язвенной поверхностью, покрытой некротической коркой.

Из контрольных кроликов первичное поражение наблюдалось у 6: у 4 кроликов—правосторонний орхит, причем у одного размером с грецкий орех, у трех остальных—размером от лесного до волошского ореха; у 2 кроликов на коже мошонки развилось незначительное уплотнение, с эрозированной поверхностью. У двух контрольных кроликов на месте прививки не отмечалось никаких изменений.

К этому времени у некоторых кроликов наблюдались также изменения лимфатических желез и вторичные явления. Увеличение паховых лимфатических желез до небольшого лесного ореха отмечено у 4 подготовленных и незначительное увеличение—у 2 контрольных кроликов. У 2 подготовленных кроликов наблюдались папуло-корочковые элементы на голове, на спине и на лапах.

Подытоживая результаты опытов, мы можем отметить следующее: у всех подготовленных кроликов на месте заражения сифилитическим вирусом развилось первичное поражение—к концу месяца у 6, через 46 дней у 2 остальных кроликов. У контрольных кроликов первичное поражение наблюдалось—к концу месяца у 2, через 46 дней—у 2, через 56 дней—у 2. Эти данные показывают, что при неспецифической сенсibilизации кроликов, повидимому, повышается процент прививаемости сифилиса; кроме того, значительно сокращается срок первичной инкубации.

Затем, развитие первичного поражения у сенсibilизированных кроликов происходило значительно интенсивнее, чем у контрольных. Например, через 46 дней после заражения у подготовленных кроликов первичное поражение в виде орхита достигало величины грецкого ореха у 4, волошского ореха—у 3 и лишь только у одного—до большой горошины. У контрольных же кроликов к этому времени первичное поражение развилось только у 4, причем у 2 кроликов—орхит, размером с волошский орех, у 1—с лесной орех и у 1—с большую горошину.

Интенсивное развитие первичного поражения у сенсibilизированных кроликов наблюдалось также и после этого срока. Кроме того, у подготовленных кроликов некротические изменения первичного поражения проявлялись значительно сильнее, чем у контрольных.

У сенсibilизированных кроликов, чаще чем у контрольных, наблюдалось увеличение паховых лимфатических желез. У 2 подготовленных кроликов развились вторичные проявления.

Очевидно такая резкая разница в течении сифилиса у подготовленных и контрольных кроликов зависит от различной реактивной способности организма, в частности кожи. Более раннее и интенсивное развитие воспалительной реакции на месте прививки у подготовленных кроликов является выражением повышенной реактивности животного организма, вызванной путем сывороточной сенсibilизации. Наличие аллергического состояния у кроликов было подтверждено через 56 дней после заражения сифилисом. Все подготовленные кролики после внутрикожного введения лошадиной сыворотки по $0,1$ см³ обнаруживали повышенную чувствительность в той или иной степени.

И. М. ЛИФШИЦ

Феномен Артюса при экспериментальном сифилисе¹⁾

Из кафедры кожных и венерических болезней Казанского ГИДУВ (зав. проф. Я. Д. Печников) и из лаборатории патофизиологии (зав. проф. А. Д. Адо) Казанского гос. мед. ин-та

Измененная реактивность организма под влиянием перенесенной инфекции определяет то состояние, которое именуется по Pirquet аллергией. Эти явления измененной реактивности включают в себя понятие о повышенной и пониженной чувствительности.

Местные тканевые воспалительные процессы дали возможность глубже изучить различные формы реактивности организма. Классическим примером такого аллергического воспаления является феномен Артюса.

Diènes воспользовался этим феноменом в своих опытах над морскими свинками и кроликами для выяснения роли усиленной реактивности организма в получении подобных реакций при хронических инфекциях — прежде всего при туберкулезе.

При обработке туберкулезных морских свинок, в одинаковых условиях, различными антигенами (белок, лошадиный сыворотка, кристал. белок и т. д.), у животных вызывалась соответствующим антигеном сильная реакция кожи с некрозом, сходная с сильнейшей туберкулиновой реакцией.

Морские свинки заражались под кожу паха 0,005 mg вирулентного тбк штамма. Через 2—3 недели в образованный воспалительный очаг вводится 1—2 mg тбк бактерий. Воспаление принимает более резкий вид. Далее, через 3—4 дня вводится в эту воспалительную ткань 0,1 см³ 1:50 яичного белка, содержащего 5 mg убитых тбк в 1 см.

После введения яичного белка через 10 дней (а то и раньше) развивается повышенная чувствительность к яичному белку типа туберкулиновой повышенной чувствительности.

Введение внутривенно 0,1 см³ яичного белка вызывает геморагически-некротическое воспаление.

Автор отмечает, что введение яичного белка или, вообще, антигена, именно в туберкулезный очаг, наилучшим способом обеспечивает появление повышенной чувствительности к белковому антигену, протекающей с ответной реакцией „туберкулинового“ типа. Этот способ эффективнее, чем внутривенная сенсibilизация туберкулезной свинки этим же белком.

Gaiginski также получил более быстрое развитие феномена Артюса у туберкулезных свинок, но считает, что туберкулезный процесс благоприятствует и ускоряет способность к реакции на белок у сен-

¹⁾ Доложено 20/V 1938 года на заседании Казанского венерологического общества,

сенсибилизированного организма независимо от места сенсибилизации. Эта способность тем сильнее, чем старше инфекция тбк.

Локализация туберкулезного очага, по его мнению, не играет существенной роли в сенсибилизации животного.

Таким образом установлено, что туберкулезная инфекция изменяет характер реакции организма к чужеродному белку в смысле ее ускорения.

Наблюдая в клинике многочисленные проявления изменений реактивности организма при сифилисе и имея вышеприведенные литературные данные, мы считали интересным проверить те же положения в эксперименте с сифилитической инфекцией.

Для наших опытов мы взяли кроликов, наиболее подходящих для постановки феномена Артюса. Все опыты были разбиты на 4 серии.

I серия (№№ 1—20). 20 здоровым кроликам было сделано 5—6 подкожных инъекций нормальной лошадиной сыворотки с интервалами в 5—7 дней по 3 см³ на каждую инъекцию. Результаты: 17 кроликов не дали выраженной местной реакции. 2 кролика (№№ 3 и 6) дали сильную реакцию (язву) после 6-ой инъекции. 1 кролик (№ 18) дал слабую реакцию (инфильтрат) после 5-ой инъекции.

II серия (№№ 21—30): 10 кроликов были заражены сифилисом. Техника заражения: с мокнущих папул 6-ного (спирохеты найдены в большом количестве) взят рейдсерум и 1-граммовым шприцем с тонкой иглой инъецирован в правое яичко кролика в количестве 0,1 см³. Через 2 дня после заражения было проделано то же, что и в I серии. Результаты: 8 кроликов не дали никакой реакции. Кролик № 26 дал сильную реакцию после 6-й инъекции. Кролик № 30 дал слабую реакцию (инфильтрат) после 6-й инъекции.

III серия (№№ 31—40): 10 кроликов были заражены сифилисом. Через 30 дней после заражения было проделано то же, что и в I-й серии. Результаты: Кролик № 31 дал реакцию (инфильтрат) уже после 1-й инъекции. Кролик № 32 дал реакцию после 2-й инъекции. Кролики №№ 33, 34, 35 и 39 дали различные реакции после 3-ей инъекции. Кролики №№ 36, 37, 38 и 40 дали различные реакции после 4-й инъекции. Кролики №№ 36, 39 и 40 после последующих инъекций никакой реакции не давали (десенсибилизация). Остальным кроликам последующие инъекции не были сделаны.

IV серия (№№ 41, 43—50): 9 кроликов были заражены сифилисом. Через 60 дней после заражения было проделано то же, что и в I-й серии. Результаты: кролик № 48 дал сильную реакцию после 3-й инъекции. Кролик № 46 дал реакцию (инфильтрат) после 4-й инъекции. Кролики №№ 41, 43, 45 и 47 дали различные реакции после 5-й инъекции. Кролик № 49 дал сильную реакцию (язву) после 6-й инъекции. Кролики №№ 44 и 50 не дали никакой реакции.

Критерием зараженности кроликов сифилисом служило появление склерозов (из 39 зараженных кроликов у 26 появился склероз на 26—74 й день) и увеличение паховых желез (у 11 кроликов). У 2 кроликов (№№ 44 и 50) никаких внешних признаков сифилиса не было обнаружено.

Мы проделали всем кроликам до и после заражения сифилисом реакции Вассермана. Несмотря на некоторую лабильность крол. сыворотки к р. В. мы все же хотели бы отметить полученные данные. Из 39 кроликов до заражения сифилисом 4 имели слабо положительную р. В. (№№ 27, 31, 40 и 50), остальные—отрицательную р. В.; после заражения все имели положительную и резко-положительную р. В., кроме 2 кроликов (№№ 44 и 50) с отрицательной р. В. Интересно отметить, что как раз последние кролики не дали никакой реакции на введение нормальной лошадиной сыворотки подобно контрольным кроликам.

Контрольным кроликам (№ 1—10) также была проделана р. В. до и после (через 9 недель) инъекций нормальной лошадиной сыворотки. До инъекций 1 кролик (№ 2) дал слабо-положительную р. В., 2 кро-

лика дали задержку комплемента, у остальных—отрицательная р. В. Через 9 недель (после проделанных инъекций н. л. с.) все кролики дали положительную и резко-положительную р. В. (кроме одного с отрицательной р. В. — № 6). Констатируя это изменение р. В. у контрольных животных, мы оставляем его пока без каких-либо объяснений впредь до специального исследования нами этого вопроса.

Таким образом, мы видим, что здоровые кролики после 5—6 инъекций н. л. с. не дают заметных местных кожных реакций. Те же результаты мы получили у кроликов—сифилитиков, которым введение н. л. с. начато уже на 2-й день после заражения.

Резкая разница отмечена у кроликов с 30-дневной давностью сифилитической инфекции, где уже после 1—2-й инъекции наблюдалась местная кожная реакция. Несколько ослабленную реакцию мы могли наблюдать у кроликов с 60-дневной давностью сифилитической инфекции.

Объяснение этим явлениям мы находим в том, что сифилитическая инфекция в самом начале своего развития дает наименьшую сенсibilизацию организма. Через 30 дней сифилитическая аллергия достигает высшей точки и благодаря этому способствует усиленной сенсibilизации. Через 60 дней после заражения сифилисом иммуно-биологические свойства организма способствуют начинающейся десенсибилизации, и поэтому ответная реакция становится более отдаленной по времени.

Все это говорит за то, что фактор времени играет важнейшую роль в перестройке организма. На различных этапах развития инфекции взаимоотношения между организмом и введенным антигеном коренным образом меняются.

Указанное влияние сифилитической инфекции на сенсibilизацию кроликов и феномен Артюса демонстрируется в приведенных опытах с нашей точки зрения тем более ярко, что в условиях принятой нами техники получения феномена Артюса, появление его у нормальных кроликов оказывалось в большинстве случаев несколько запоздавшим по сравнению с общеизвестными сроками возникновения этой реакции (после 3—4 инъекций).

Повидимому в нашем распоряжении была сыворотка с относительно слабыми токсическими и анафилактическими свойствами. Отметим тут же, что нами употреблялась сыворотка, консервированная хлороформом.

Впрочем сроки появления ф. Артюса, у кролика могут варьировать и от других причин, и неполучение выраженной реакции после 5 введений может быть связано с породой, возрастом и другими влияниями. В то время как в приведенных опытах время возникновения феномена Артюса у нормальных кроликов приходится на 6-ую инъекцию, в условиях развертывания в организме кролика сифилитической инфекции (через 30 дней) это время сокращается до 3—4 и даже до 1—2 инъекций чужеродного белка. Подчеркиваем, что возраст, вес и условия содержания контрольных и опытных кроликов были абсолютно тождественными.

Закономерность в реактивности организма, которую наблюдал Dienes при туберкулезе, мы могли подметить также и при сифилисе.

На основании наших опытов мы, подобно Gaiginski, не можем согласиться с Dienes'ом в отношении зависимости изменения реакции организма от места сенсibilизации. Заражая наших кроликов сифи-

лисом в яичко и вводя затем н. л. с. под кожу спины, мы тем не менее получали такие же местные ответные реакции.

Выводы

1. Сифилитическая инфекция у кроликов является фактором, изменяющим реактивные свойства организма (сенсibilизация к чужеродному белку).
2. В первые дни сифилитической инфекции отмечается наименьшая сенсibilизация организма.
3. На 30-й день сифилитической инфекции наблюдается наибольшая сенсibilизация организма.
4. На 60-й день сифилитической инфекции наступает начало десенсibilизации (или иммунизации) организма.
5. Реакция организма не зависит от места сенсibilизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. L. Dienes. J. of Immunol. 1927. v. 14. 9; 1928. v. 15. 153; 1929. v. 17. № 6; 1931 v. 20. № 3 и 5; Zschr. f. Immuntsch. u. exp. Med. 1930. Bd. 68. H. 1/2. S. 13—42.—
2. Gaiginski. C. r. d. S. de Biol. 1934, t. 116, № 25, p. 942.

Поступила 25. VI. 1938.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

А. Н. АФАНАСЬЕВ (Москва)

Ректальное применение щелочей при кислых катаррах и язвах желудка и 12-перстной кишки

Из объединенной поликлиники НКПС (нач. Ф. С. Григорьев, научн. руководитель проф. Н. М. Николаев)

При изучении действия щелочей на кислотные катарры желудка и на гиперацидные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки мы провели ряд опытов с ректальным применением щелочей. Больной оставался на возможно легкой, нераздражающей диете: молочные или овощные супы, молочные каши, овощные (картофельное, тыквенное, морковное) пюре, в редких случаях яйца, черствый белый или украинский хлеб. Внутренний прием каких-либо лекарств не допускался. Лечение состояло в ректальном ощелачивании организма содовыми клизмами.

Методика этой процедуры такова: больному для первого курса лечения назначалось двенадцать содовых клизм в таком порядке: два дня по клизме ежедневно, а на третий день отдых. Клизмы делались перед сном. За полчаса до лекарственной клизмы ставилась промывная клизма из теплой воды. Лекарственная клизма состояла из одного стакана теплого 2,5% раствора двууглекислой соды. Клизма применялась высокая и задерживалась в продолжение всей ночи, для чего после введения лекарственной клизмы больному запрещалось вставать. Хорошо введенная клизма прекрасно удерживается больными, не беспокоит их в течение ночи, не нарушает сна. Неумело поставленная клизма, конечно, уже часа через два может обеспокоить больного. Больные, никогда не пользовавшиеся клизмами, только после одной-двух лекарственных клизм приобретают соответствующий навык.

Если первый курс проведенного лечения не вполне достигал намеченной цели, т. е. нужного снижения кислотных величин, то спустя дней десять больному назначался второй курс лечебных клизм.

Обычно данный метод приводил к намеченной цели: исчезали боли в желудке, картина ацидоза и регулировался стул; картина гиперацидности желудка менялась на нормацидную, а в некоторых случаях и на гипацидную.

Такое изменение кислотности, естественно, улучшало самочувствие и настроение больного. Данная методика не давала результатов только при резко выраженном истеро-неврастеническом состоянии, но это возможно еще и потому, что подобные больные по своему лабильному, не выдержанному характеру неохотно соглашались на это лечение, требующее некоторой выдержки, жалуются на трудность удерживать клизмы, обычно не додерживают их до утра и пр., возможно, что

чрезмерно раздражимый желудок этих больных здесь дает нежелательную реакцию.

Лечению методом ошелачивания организма содовыми клизмами подвергнуто было 75 больных как с гиперацидным состоянием, так и с гиперацидной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Падение общей кислотности наблюдалось в 67 случаях от 3 до 70 единиц, а падение свободной соляной кислоты, как правило, шло параллельно падению общей кислотности и колебалось от 6 до 60 единиц.

Случаев, в которых не получено снижения кислотных величин, а наоборот, отмечено было даже их повышение, сравнительно с исходными, было восемь.

Небольшой процент негативных случаев—10,6%, а в противовес им 89,4% позитивных случаев с хорошим общим самочувствием больных, разрешают мне рекомендовать описанный способ ошелачивания организма, как простой и относительно эффективный лечебный метод.

Поступила 9. II. 1938 г.

З. Л. СИРОТИНА (Ростов н/Дону)

Случай ретикуло-эндотелиоза

Из факультетской терапевтической клиники РМИ (директор проф. Э. М. Кастанаян)

В 1935 году в факультетской терапевтической клинике РГМИ лечился больной с диагнозом злокачественного ретикуло-эндотелиоза. Интерес данного случая заключается в редкости этого заболевания и в прижизненном распознавании его. Диагностировать ретикуло-эндотелиоз не легко даже на секционном столе. При аутопсии нашего случая патолого-анатомы микроскопически не решались поставить диагноза, и только гистологическое исследование подтвердило клинический диагноз.

Под ретикуло-эндотелиозом, по определению проф. Абрикосова, понимается „системная гиперплазия ретикуло-эндотелия, которая захватывает всю (или почти всю) ретикуло-эндотелиальную систему“, изолированно, без одновременного участия других тканей.

Гиперплазии ретикуло-эндотелия встречаются при целом ряде инфекций, напр. при затяжных формах ангины, эндокардита и других очаговых септических процессах, зоопаразитарных инфекциях, протекающих остро с моноцитозом в крови, достигающим до 15—25—30% общего числа белых шариков, с спленомегалией, гепатомегалией.

Такие состояния авторы называют воспалительными или острыми ретикуло-эндотелиозами (инфекционно-реактивными).

Помимо воспалительных—системные ретикуло-эндотелиозы встречаются также как особый подвид лейкемии или как алейкемический вариант и, наконец, системный ретикуло-эндотелиоз встречается как бластоматозный процесс, характеризующийся быстрым и неукротимым ростом, атипическим строением и полиморфизмом клеток, инфильтрирующим характером роста. Что касается гистогенеза ретикуло-эндотелиоза, то речь может идти о ретикулезе или разрастании рети-

кулярных клеток, или собственно эндотелиозе или разрастании только эндотелия.

Из системных заболеваний выделяются некоторые случаи, описанные под названием ретотельсаркомы.

В этих случаях дело касалось опухолеобразных ясно-ограниченных заболеваний, которые большей частью локализовались в верхней части тела. Исходной точкой в некоторых случаях являлись подмышечные, в других случаях подчелюстные железы, лимфатические железы носоглотки и основания черепа.

Таким образом современная классификация различает следующие виды ретикуло-эндотелиозов:

1. Воспалительные или острые ретикуло-эндотелиозы — инфекционно-реактивные.

2. Генерализованные ретикулозы, как системное заболевание — лейкемические, алейкемические, бластоматозная форма.

3. Опухолеобразные резко очерченные — ретотельсаркома.

В литературе описано около 30 случаев ретикуло-эндотелиоза с разнообразным клиническим течением. Ретикуло-эндотелиозы протекают по типу острых инфекций — от 10 до 12 дней и хронически до 2 лет и больше. Наиболее редкие формы ретикуло-эндотелиоза — лейкемические. В литературе насчитывается 2 сообщения о них: Эвальда в 1923 г., проф. Абrikосова и Вульф в 1927 г. Для лейкемических форм ретикуло-эндотелиоза характерны — высокая температура, общая кровоточивость, увеличение всех наружных и внутренних лимфатических желез, увеличение печени и селезенки. Количество белых кровяных шариков доходит до 60 тысяч и больше, среди них моноциты составляют до 75%. Гистологически имеется гиперплазия ретикулярной ткани во всех кроветворных органах: селезенке, печени, костном мозгу, лимфатических железах.

Более частые формы ретикуло-эндотелиоза — алейкемические. Текут они более хронически, безлихорадочно или с незначительной лихорадкой. Картина крови почти во всех случаях везде одинакова: небольшая анемия, число белых кровяных телец не увеличено, скорее уменьшено. Значительное увеличение селезенки и печени. Лимфатические железы без изменений или незначительно увеличены. Гистологически: размножение эндотелиальных и ретикулярных клеток печени, селезенки, костного мозга и лимфатических узлов.

Перехожу к описанию нашего случая.

Мужчина, 28 лет, поступил в клинику 11/IX 1935 г. с жалобами на боли в верхней половине живота, отеки стоп, сильную общую слабость. Считает себя больным с января 1935 года. В мае слег в Сальскую больницу по поводу геморрагического плеврита, где больному в три приема аспирировали около 2 литров геморрагической жидкости. В это же время он заметил увеличение живота в верхней половине — „твердый живот“ — и чувствовал боли в верхней части живота. Увеличение живота шло очень быстро в течение 2 недель. Потеря работоспособность, оставил службу, чувствовал слабость и жар. В августе слег снова в больницу. Там ему влили 400 см³ крови по поводу „злокачественной анемии“. 11/IX больной был направлен в терапевтическую клинику. В 1925 году отмечает малярию. Со стороны наследственности ничего патологического.

Видимые слизистые и кожа резко бледные. Лимфатические железы увеличены до величины фасоли слева в подмышечной впадине и паховые с обеих сторон. Стопы отечны. В левом легком внизу приглушение перкуторного звука и ослабленное дыхание (следы плеврита).

Рентгеноскопически: реберно-диафрагмальный синус слева запаян. Очагов в легких не обнаружено.

Печень большая, плотная, болезненная при ощупывании. Ее размеры по средней

линии 22 см, по парастернальной — 19, по сосковой — 21 см. Селезенка увеличена, плотная, болезненная, размеры ее: длинник 22 см, поперечник — 14 см.

На рентгене желудок отнесен вправо большой селезенкой. Дефекта наполнения не обнаружено.

Кровь: Hb — 59%, эрит. 2800000, л. 9000; миелоцит. 1, юн. 1, п. — 20, сегм. — 63, лимф. — 10, мон. — 5%; анизоцитоз, пойкилоцитоз выражены, полихроматофилы 3—5 вл. зр., эритробласты 3:100; плазмодий малярий нет. РОЭ (по Паниченкову) 10 мм в час. Тромбоциты 2000, RW — отрицательная. Желудочный сок — понижение кислотности. В моче — уробилин.

За время пребывания в клинике утром температура оставалась нормальной, вечером повышалась до 38—38,8. Общая слабость нарастала. Были незначительные носовые кровотечения. Отеки постепенно распространялись на все тело, затем присоединился асцит. Отеки не сопровождалась цианозом. Резкая бледность кожных покровов и нарастание общей слабости говорили за кахектические отеки и кахексию. В последние дни жизни присоединилась рвота после приема лекарств и после каждой еды. На селезенке и печени появились мелкие узлы. Стул — N.

25. X. биопсия подмышечной лимфатической железы слева, наиболее свежей, гистологически установлено: хроническое воспаление, гиперплазия фолликулов. Признаков опухоли нет. После биопсии — большой кровопотек под кожей в левой нижней половине грудной клетки. После снятия швов и марлевого валика под последним образовалась гематома. При нарастающей слабости 31. X. 6-ной скончался.

Первоначальный предположительный диагноз болезни Банти в третьей асцитической стадии был оставлен, так как против болезни Банти говорило быстрое течение процесса, наличие большой печени при асците, бугристость печени и селезенки.

Лейшманиоз чаще встречается в детском возрасте; кроме того не было лейкопении, лимфоцитоза, тромбоцитоза.

Против туберкулеза селезенки (селезеночно-печеночного типа, когда поражается и печень) говорило отсутствие полицитемии. Пункция селезенки для исследования пунктата на туберкулезные палочки не произведена из-за слабости больного.

Лейкемия исключалась на основании картины периферической крови. Очень быстрый рост селезенки и печени, кахексия, анемия (картина крови), боли, испытываемые больным в области селезенки и печени, а так же и при пальпации, появление мелких узлов на селезенке и печени заставили думать о злокачественной опухоли селезенки с метастазом в печень.

Из злокачественных опухолей селезенки карцинома была исключена ввиду редкости первичных раков селезенки. Присоединившийся геморрагический капиллярит в последние дни жизни после биопсии говорил за поражение эндотелиальной системы, а одновременное и прогрессирующее увеличение печени и селезенки, незначительное увеличение лимфатических желез указывало на системность заболевания и вовлечение в процесс почти всего ретикуло-эндотелиального аппарата. Исключив вышеназванные заболевания, клиника остановилась на диагнозе: злокачественный ретикуло-эндотелиоз.

Выдержки из протока вскрытия (произведено в патологоанатомич. ин-те Р. М. И.): труп мужчины правильного телосложения, питание резко пониженное, кожные покровы очень бледны. Подкожная клетчатка, особенно нижних конечностей, отека. В области грудной клетки слева по средне-подмышечной линии операционная рана длиной 2 см.

Вес селезенки 2550 г. Селезенка очень плотно сращена с диафрагмой и боковой брюшной стенкой; она плотная; поверхность разреза ее неровная, от нормальной селезеночной ткани сохранились лишь небольшие участки в нижнем полюсе, на остальном протяжении в ней видны различной величины и формы взбухающие узлы местами темно-красного цвета, местами мясисто-красного, более плотные, чем нормальная ткань. В верхнем полюсе под капсулой желтого цвета участок некроза не-

правильной формы размером 10×3 см., второй в виде клина располагается в средней части органа от капсулы вглубь $5 \times 1\frac{1}{2}$ см.

Лимфатические узлы ворот печени увеличены до 3 см, плотны; ткань их замещена темно-красными опухольными массами с желтоватыми участками некроза. Железы шейные, брыжжейки и забрюшинные слегка увеличены, плотноваты, мясисто-красного цвета. Костный мозг диафиза бедра кроваво-красного цвета. В нижней доле правого легкого у переднего края располагается белого цвета узелок диаметром 0,6 см, сильно выступающий над окружающей тканью. Печень сращена с диафрагмой, очень плотная, вес 5520 г; поверхность неровная, мелко-бугристая синевато-красного цвета; при разрезе в правой доле тотчас под капсулой, занимая почти весь поперечник органа и распространяясь вглубь на 9 см., располагается плотный узел, выходящий над уровнем окружающей ткани темнокрасного цвета, с многочисленными сухими желтыми участками некроза; такого же характера узлы, более мелкие, разбросаны по всей ткани печени. Со стороны других органов патологического, кроме малокровия, ничего не отмечается.

Гистология: все кроветворные органы — селезенка, костный мозг, лимфатические узлы, а также печень и узелок в легком состоят из разрастания ретикуло-эндотелия, характеризующегося чрезвычайным полиморфизмом клеток, вытеснивших первоначальную структуру органа. Местами они прорастают в окружающую ткань; среди веретенообразных очень много эпителиоидных, немало гигантов, как одноядерных, так и многоядерных, различной формы и величины.

Местами опухоль имеет компактное строение, в большей же части в ней видны узкие щели и более крупные полости, выполненные кровью; участками их так много, что они придают опухоли кавернозное строение. В лимфатических узлах полиморфизм клеток меньше, чем в печени и селезенке. Эти клетки произошли путем пролиферации эндотелия сосудов печени, селезенки и ретикулярной стромы органов и вытеснили все прочие клетки.

Анатомический диагноз: бластоматозный ретикуло-эндотелиоз. В нашем случае заболевание, поразившее мужчину 28 лет, протекало хронически (около 10 месяцев) с температурой, поднимавшейся по вечерам до 38° — $38,8^{\circ}$, с незначительным увеличением наружных лимфатических желез, с одновременно прогрессирующим увеличением селезенки и печени, с анемической картиной периферической крови, с явлениями нарастающей слабости и кахексии. Гистологически во всех кроветворных органах было найдено вытеснение их нормальных элементов полиморфными клетками—эпителиоидными, веретенообразными, гигантскими одно- и многоядерными различной формы и величины. Случай этот на основании макроскопических и особенно микроскопических данных нужно считать системным ретикуло-эндотелиозом, опухолевидной (бластоматозной) формой его.

За опухолевую природу заболевания говорили быстрый рост (10 мес.), инфильтрирующий характер роста, атипичность строения и полиморфизм клеток. Пролiferация клеток почти во всей ретикуло-эндотелиальной системе — селезенке, печени, лимфатических узлах, костном мозгу, легком, указывавшая на системность поражения.

Поступила 7.IX.1938.

А. И. ВЕРХОВСКАЯ

К казуистике альвеолярного эхинококка печени

Из 4-ой терапевтической клиники (директор проф. В. И. Катеров) Казанского гос. мед. института

В связи с повышением за последнее время интереса к клинике и патологической анатомии альвеолярного эхинококка печени, считаем нелишним дать описание наблюдавшегося в нашей клинике сравнительно редкого случая альвеолярного эхинококка печени с прорастанием его в желчный пузырь и с последующим распадом.

Б-ой З., 28 лет, рабочий, поступил в клинику 1/IX 37 г. Больным себя считает около 3 лет, когда стал замечать болезненность и тяжесть в обоих подреберьях, отсутствие аппетита, а также недомогание и общую слабость. По поводу вышеуказанных жалоб больной лечился амбулаторно от „малярии“ (антималарийными синтетическими препаратами), однако без результата. В конце 1935 г. впервые заметил у себя увеличение живота, желтуху и обесцвеченный кал.

Больной стал неспособен к тяжелой работе и был переведен на пенсию, однако, до последнего времени работал охранником. Весной 1937 г. находился на лечении в одной из клиник г. Казани, где, по словам больного, ему был поставлен диагноз — эхинококк печени. В течение 1937 г. больной опять периодически лечился от „малярии“, оставаясь на работе охранником. В августе 193 г. у больного в течение 10 дней была повышенная температура и понос с кровью. Состояние его ухудшилось, боли в области печени стали интенсивнее, приняли характер колик, усилилась общая слабость, и больной был вынужден 1/IX 37 г. лечь в клинику. Из прежде перенесенных заболеваний отмечает брюшной тиф в 1921 г. и малярию в 1933 г. Венерические болезни отрицает.

Status praesens. Жалобы на боли в животе, желтуху, общую слабость, жидкий стул до 4—5 раз в сутки, отсутствие аппетита, кожный зуд, головные боли.

Объективно: общее состояние плохое. Слизистые и кожные покровы окрашены в темнокжелтушный цвет. Питание резко порозовано. Периферические лимфатические железы не прощупываются. Костно-мышечная система без отклонений от нормы. Органы груди без особых изменений. Умеренное неравномерное увеличение живота в области правого подреберья. Печень по правой сосковой линии выступает из подреберья на 6 поперечных пальцев, плотной, но не твердой, консистенции. Поверхность печени ровная, хотя левая доля дает впечатление несколько большей выпуклости; край острый, печень болезненна. Хорошо прощупывается желчный пузырь плотновато-эластической консистенции, величиной с детский кулак, болезненный. Селезенка значительно увеличена: достигает уровня на 2 поперечных пальца ниже пупка, плотной консистенции, гладкая слегка болезненная.

2/IX. Больной вялый, неохотно отвечает на вопросы. Стул обесцвечен, до 5 раз в сутки. Температура 36,2°, Пульс—40 в 1'.

Лабораторные исследования: кровь (5/IX 37 г.): Нb—67%, эр.—2890000, цв. пок.—0,8; л.—5000. Лейкоцитарная формула: п.—31%, с.—57,5%, лимф.—7,5%, мон.—4%. При повторном исследовании крови эозинофилы также отсутствуют (в мазке).

RW—отрицательная. Моча: удельный вес 1,05—1,07, р. кислая, белок—следы; сахар—отриц., уробилин—отриц., желчные пигменты + + + В осадке: лейкоциты 5—10 в поле зрения, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.

8/IX. Температура 35,8°; резкая общая слабость, больной не ест, плохо спит. Зуд тела. В испражнениях появилась кровь. 9/IX. Температура 35,6°. Больной стонет от боли в животе. Живот напряжен болезнен. 10/IX в 5 час. утра при явлениях острого перитонита и нарастающей слабости сердца больной умер.

Выписка из протокола вскрытия (д-р Н. С. Подольский).

Полость живота: брюшина мутна, красна, с наложением серо-желтых пленок, которые легко снимаются. Сальник содержит небольшое количество жира, припаян к желчному пузырю. Селезенка (1530 г) выступает из-под реберного края на 3 поперечных пальца, паренхима темно-красного цвета, дрябловата. Печень: при пальпации с передней поверхности обеих долей прощупываются отдельные размягченные участки ткани печени. Имеются три мощных фиброзных тяжа, которые с поверхности печени тянутся к диафрагме; при потягивании за один из тяжей у прикрепления к печени выделяется густая жидкость черного цвета. При разрезе печени обнаружено несколько (4—5) круглых полостей различной величины, диаметр их колеблется от 5 до 10 см.

Между полостями кое-где сохранилась ткань печени. Каждая полость ограничена капсулой и заполнена черными массами, которые имеют консистенцию глины, а к центру представляют жидкость густую, черного цвета; некоторые из этих полостей сообщаются между собой. У ворот печени имеется небольшой плотный возвышающийся участок, на разрезе белого цвета, нежно-ноздrevатого строения. В дальнейшем обнаружено, что кое-где между полостями имеется также мелко-ноздrevатая ткань. Желчные протоки проходимы. Желчный пузырь увеличен до размера кулака взрослого; при разрезе выделяется из него густая жидкость черного цвета. Полость желчного пузыря сообщается с полостями в левой доле печени отверстием, в которое свободно входят три пальца. Стенка пузыря резко утолщена. Микроскопия ее: стенка представляет собой фиброзную ткань с небольшим инфильтратом из лимфоидных элементов. Слизистая атрофична.

Эпикриз: многокамерный эхинококк печени. Гнойно-фибринозный перитонит (в результате пропихивания некротических масс эхинококка в брюшную полость). Гиперемия почек. Гиперплазия сосисенки. Геморагический—язвенный колит. Желтуха.

Как видно из истории болезни, в клинической картине данного случая были две особенности, существенно отличавшие его от обычной клинической картины альвеолярного эхинококка печени, а именно: отсутствие твердой консистенции печени и наличие резко увеличенного желчного пузыря. Как известно, в описаниях клинической картины альвеолярного эхинококка печени подчеркивается особая твердость печени.

Как видно из протокола вскрытия, отсутствие в данном случае твердой (деревянистой, хрящевой) консистенции печени объясняется тем, что эхинококковая опухоль, проросшая обе доли печени, подверглась почти вся некротическому распаду с образованием обширных полостей, наполненных продуктами распада.

Что касается резкого увеличения желчного пузыря, то он оказался растянутым пропихиваниями в него через разрушенную эхинококком стенку некротическими массами, находившимися в полостях печени, с которыми он широко сообщался. Хотя при вскрытии желчные протоки оказались проходимы, но при жизни они, повидимому, практически были закрыты, — возможно, частью вследствие их сдавления, а главным образом, вероятно, вследствие закупорки их обрывками некротических масс, свободно отторгавшихся от стенок полостей и плававших в густой массе их содержимого.

Среди 101 случая альвеолярного эхинококка печени, описываемых Мельниковым-Разведенковым, имеется также 3 случая, где при наличии полостей распада в печени, без сообщения их с желчным пузырем, последний был растянут, повидимому, вследствие механического сдавления протоков и задержки желчи. Наоборот, Посселят в своей монографии на основании своих личных наблюдений делает заключение, что при поражении шейки желчного пузыря в виде метастазов пузырь бывает обычной величины и свойств и довольно часто бывает сморщенным.

Хотя в нашем случае, как показало микроскопическое исследование, в стенке желчного пузыря не найдено элементов альвеолярного эхинококка, но поскольку полость пузыря сообщалась прямо с полостями распада опухоли, надо думать, что разрушение стенки пузыря произошло вследствие ее прорастания с последующей гибелью элементов альвеолярного эхинококка.

Надо сказать, что вышеописанные особенности—отсутствие обычных бугристости и твердости печени и наличие сильно увеличенного желчного пузыря (симптом Курвуазье)—заставили нас усомниться в сообщенном нам больным диагнозе «эхинококк печени» и в первую очередь думать о разе фатерова сосочка и только предположительно об альвеолярном эхинококке печени.

Описываемый случай альвеолярного эхинококка печени с прорастанием в желчный пузырь представляет, повидимому, значительную редкость. Посселят в своей монографии рекомендует поражения альвеолярным эхинококком желчного пузыря рассматривать особо, в виду редкости таких случаев даже в казуистической литературе. Сам он указывает лишь на четырех авторов (Губер, Фирордт, Мельников-Разведенков, Марквальд), описавших единичные случаи поражения альвеолярным эхинококком желчного пузыря. Только в случае Губера имелось первичное поражение желчного пузыря (без поражения печени), в остальных случаях поражение было вторичным. Так, в случае Марквальда, аналогичном нашему, имелось поражение альвеолярным эхинококком около $\frac{2}{3}$ правой доли печени с центральным распадом (размягчением), находившимся также в сообщении с желчным пузырем. В этом случае d. choledochus был сжат опухолью и непроходим. Однако и случаи вторичного поражения представляют редкость. В монографии Мельникова-Разведенкова среди собранного им большого материала (101 сл.) альвеолярного эхинококка печени имеется лишь один случай (№ 16) вторичного поражения желчного пузыря.

Поступила 19.IV.1938.

П. А. БУДНИКОВА

Случай гемолитического шока, излеченный переливанием одногруппной крови

Из хирургического отделения Богучарской больницы Воронежской обл. (гл. врач Будников),

В практической работе врача при трансфузии крови наиболее редким, но в то же время тяжелым осложнением является „гемолитический шок“.

Картина гемолитического шока проявляется еще на операционном столе или сейчас же после переливания крови. Это осложнение подчас бывает настолько тяжелым, что требует немедленных мероприятий.

В большинстве случаев причиной гемолитического шока является переливание иногруппной несовместимой крови, — что происходит вследствие ошибок при определении группы.

Такой случай произошел в нашей больнице.

Больная К., 32 лет, была оперирована 18/IX 1937 г. по поводу кисты яичника с явлениями перекручивания ножки. Операция прошла гладко. Как до операции, так и после больная выглядит анемичной: бледность кожи и слизистых, головокружение, шум в ушах. 27/IX в виду общей слабости больной решено сделать переливание крови. Группа крови больной III (B). Врач, зав. донорами, прислал по нашему вызову донора с указанием III (B) группы. Взято у последнего 250 см³ крови и начато переливание (с цитратом).

После переливания 60 см³ крови у больной никакой реакции, кроме незначительного нервного возбуждения, не было; 5 мин. выжидания; больная успокоилась и стала чувствовать себя хорошо. Переливание продолжено. Когда было перелито всего 200 см³ крови, у больной появилось покраснение лица, одышка, головные боли, резкие боли в пояснице. Пульс слабого наполнения до 110 уд. в 1'. Переливание крови прекращено, и больная отправлена в палату. Через час больная мочилась; собрано до 200 см³ мочи; последняя представляет кровянистую жидкость. Общее состояние тяжелое. Вызван донор, у которого была взята кровь, и проверена группа. Кровь оказалась IV (AB) группы. Срочно вызван донор одноименной группы. Проба на индивидуальную совместимость положительная. Взято 200 см³ крови и начато переливание (с цитратом). От момента первого переливания прошло 1 ч. 30 мин. Уже после переливания первых 50 см³ крови состояние больной резко улучшилось: пульс хорошего наполнения, лицо порозовело, боли в пояснице значительно уменьшились. Всего перелито 200 см³ крови, после чего больная окончательно оправилась: пульс хорошего наполнения, до 70 уд. в 1', дыхание свободное, боли в пояснице исчезли; она заявила, что теперь чувствует себя совершенно здоровой. Через 4 часа больная мочилась — моча еще незначительно окрашена кровью. 28/IX состояние больной хорошее; моча нормальной окраски. 29/IX выписана домой в хорошем и бодром состоянии.

Интерес данного случая заключается в том, что причиной „гемолитического шока“ явилось переливание иногруппной несовместимой крови. Это произошло, во-первых, потому, что ошибку допустил врач при определении группы крови донора и, во-вторых, групповая принадлежность донора не была проверена нами на месте. Биологическая проба Элекера, являясь важным профилактическим мероприятием против „гемолитического шока“, в нашем случае в начале переливания не была выражена. В литературе также встречаются описания,

где признаки гемолитического шока не были распознаны в первые моменты переливания и трансфузия доводилась до конца.

Так, Гольдберг, переливая по ошибке иногруппиную кровь, также не отметил при первых порциях крови явлений „гемолитического шока“, наступившего в выраженном виде лишь по окончании трансфузии. Наш случай чрезвычайно ясно подтверждает блестящие результаты от переливания совместимой крови при явлениях „гемолитического шока“.

Поступила 29/III 1938.

Проф. Г. С. ЛУРЬЕ

О дизентерийных артритах и артритах энтерогенного происхождения

Из пропедевтической терапевтической клиники (зав. проф. Г. С. Лурье) Одесского мед. института

Исчерпывающего описания дизентерийных артритов нет и по настоящее время, несмотря на то, что поражения суставов при дизентерии описывались давно и, по словам Муклера, были известны еще Гиппократу.

За относительно небольшой период времени нам пришлось наблюдать 3 случая дизентерийного артрита. В двух из них суставные поражения развились в течении дизентерии, подтвержденной бактериологически (обнаружена палочка Шига и Крузе); в третьем случае суставное заболевание развилось непосредственно после перенесенной дизентерии и было успешно лечено противодизентерийной сывороткой.

Приводим истории болезни.

1. Больная К. П. поступила по поводу поражения суставов. Месяц назад перенесла дизентерию (в кале была обнаружена палочка Шига—Крузе). Суставное заболевание началось во время дизентерии. Коленные суставы припухли, правый больше левого. Кожные покровы гиперемированы; наощупь местное повышение температуры. Правый коленный сустав в согнутом положении (примерно до 150°); движения в нем отсутствуют из-за интенсивных болей. Как активные, так и пассивные движения в левом коленном суставе ограничены (сгибание до прямого угла, разгибание до 10°) и болезненны. Больная отмечает также болезненность в лучезапястных, голеностопных суставах и мелких суставах левой руки. Температура субфебрильна. Салицилаты действия не оказали. После введения антидизентерийной сыворотки (трехкратно через день 5—10 куб. см) наступило улучшение. Больная выписалась с резидуальными явлениями, главным образом, в левом коленном суставе (незначительное ограничение активных и пассивных движений и небольшая припухлость). Через два месяца наступило дальнейшее улучшение; небольшие резидуальные явления еще могли быть отмечены.

2. Б-ной Г. И. поступил по поводу заболевания коленных суставов. Оба коленных сустава утолщены; периартикулярные изменения; интенсивные боли при попытках исследования. Поражение суставов присоединилось к дизентерии, перенесенной на месяц раньше и подтвержденной бактериологическим исследованием. Как и в первом случае, хороший терапевтический эффект был получен от применения антидизентерийной сыворотки.

3. Больной С. К. поступил с жалобами на боли в крупных суставах; более выражена болезненность в коленных суставах, которые несколько утолщены (периартикулярные изменения). Как активные, так и пассивные движения значительно ограничены вследствие интенсивных болей. Полтора месяца назад перенес дизентерию; был выписан на работу; через несколько дней заболел снова и доставлен в клинику. Применено то же лечение. Выписался здоровым.

Таким образом, в первых двух, из бывших под нашим наблюдением случаев, поражение суставов появилось в заключительном периоде дизентерийного заболевания. В первом случае были поражены коленные суставы, причем оба коленных сустава заболели одновременно. В другом страдание распространилось и на другие суставы (голеностопные и лучезапястные). Анатомические изменения в описанных случаях, как видно, выражаются периартикулярными изменениями и серозными синовитами. Течение заболевания упорное с последующими резидуальными явлениями.

От дизентерийных артритов следует отличать артропатии, наступающие при нарушениях со стороны кишечного тракта, начиная с диспепсий до энтероколитов и гемоколитов. Эти суставные поражения, как видно, должны быть поставлены в связь с энтеротоксикозом. Токсические начала образуются вследствие нарушения химизма пищеварения и обильного всасывания через сделавшуюся более проницаемой слизистую соответствующих отделов, главным образом дистального отдела кишечного тракта. Аналогичные случаи нами отмечены в период учащения колитов (и гемоколитов). Симптоматика суставных поражений менее выражена и более вариабильна. Иногда отмечаются лишь субъективные жалобы—боли с моно-или полиартикулярной локализацией. Зачастую появляется припухлость без ярко выраженных периартикулярных поражений. Течение более благоприятное; страдание быстро исчезает с улучшением основного заболевания или с ликвидацией или ограничением токсикоза. Салицилаты не помогают. Применение антидизентерийной сыворотки не только не улучшает страдания, но даже ухудшает состояние.

К интересующей нас категории артритов кишечного генеза должна быть отнесена часть суставных осложнений при авитаминозах В и С.

Поступила 28.1 1938.

Н. В. РЫСЬ

Случай беспрободного желчного перитонита

Из хирургического отделения (зав. д-р Л. Г. Шейкман) Шадринской Гор. больницы (главрач Г. А. Малинин)

В вопросе о существовании беспрободных желчных перитонитов нет единого мнения: некоторые отрицают возможность их появления, другие, наоборот, наблюдали их и категорически утверждают о возможности поступления желчи в брюшную полость без прободения желчных путей.

Экспериментальные данные Аксель, Блада и Шенбауера подтверждают возможность поступления (диффундирования) измененной желчи в брюшную полость, даже при отсутствии некроза в стенке желчного пузыря. Некоторые клиницисты—Греков, Руппанер, Бауман, Падовани, Розариус, Часовников, Топчибашев, Сосновский и др. считают, что беспрободные желчные перитониты развиваются вследствие фильтрации инфицированной желчи в брюшную полость через некротические участки желчного пузыря. Переходим к описанию нашего случая.

История болезни № 698. Больной К. доставлен в хирургическое отделение 19 февраля 1937 г. с путевкой: «перитонит, очень срочно».

Заболел 17.II в 10 час. вечера, внезапно появились боли в подложечной области, состояние больного стало ухудшаться и 19.II он был направлен в хирургич. отдел. Данные объективного исследования говорили о перфорации язвы желудка. Указания на бывшее заболевание желчных путей нет. Больной стонет, просит оперировать. В 12 часов срочная операция под общим наркозом (Рысь, ас. Богородицкий).

Разрез от средней линии живота от мечи до пупка. По вскрытии брюшной полости обнаружена обильная жидкость цвета желчи, скопившаяся в отлогих местах брюшной полости и малого таза. Желудок и duodenum тщательно осмотрены, перфорация нигде не найдена. На небольшом протяжении вскрыт mesocolon transversum, осмотре на задняя поверхность желудка и поджелудочная железа - изменений не найдено. Дополнительный разрез вправо по краю реберной дуги. Перешли к осмотру желчного пузыря. Желчный пузырь на верхушке имеет темноватое пятнышко на серозном покрове величиной с 20-коп. монету, отечен. В желчном пузыре камней нет (протоки не зондированы). Произведена эктомия от верхушки. Соответствующая обработка ложа желчного пузыря и культи. Швы наглухо зашиты.

Послеоперационный период протекал хорошо, если не считать повышения температуры в первые три дня до 37,5—38 градусов, в дальнейшем температура нормальная. 26.II сняты швы. Рана зажила первичным натяжением.

До 1.III жалобы были на небольшие боли в правом подреберье. Послеоперационных осложнений не наблюдалось. 13.III выписан в хорошем состоянии.

Через 2 месяца был осмотрен нами, жалоб не предъявлял, чувствует себя хорошо. Удаленный желчный пузырь микроскопическому исследованию не подвергался.

Из кратко приведенной истории болезни видно, что в нашем случае болезни мы имели острый диффузный желчный перитонит без прободения желчного пузыря, оперированный нами под диагнозом прободной язвы желудка, т. к. в анамнезе не было никаких указаний на заболевание желчных путей. Были довольно сбивчивые указания больного на бывшую изжогу и боли в подложечной области, приступы аппендицита больной отрицал.

Наш случай, во-первых, подтверждает положение, что клиническая

картина беспрободного желчного перитонита протекает бурно и, во-вторых, при неясном анамнезе в более поздних случаях (мы оперировали через 38 часов) наводит на мысль о диффузном перитоните, вызванном перфорацией язвы желудка.

3. Инфицированная желчь поступила в брюшную полость через измененный участок серозн. покрова желчного пузыря, найденный нами при операции.

Данный случай убеждает нас, что желчные диффузные перитониты могут быть без наличия макроперфораций желчных путей. В числе операций на желчных путях, произведенных за последние 10 лет в хирургическом отделении Шадринской больницы, случай беспрободного желчного перитонита является первым.

Поступила 25.XII.1937.

Т. П. КОВИНСКИЙ

Опыт 2-летней работы по рентгенотерапии грибковых заболеваний в Кызыл-Ордынской области Казахстана

Из Кызыл-Ордынской городской больницы Казахской ССР (главврач М. Н. Яньшин)

Органами здравоохранения Казахской ССР проведена большая работа по оздоровлению населения республики. Оборудованные новейшей медицинской аппаратурой лечебные учреждения и планомерность борьбы с детскими грибковыми заболеваниями дали возможность в течение 3 лет вылечить тысячи больных ребят. Кызыл-Ордынские детские лечебницы за два года своей деятельности пропустили большое число грибковых больных, которые были подвергнуты рентгенотерапии.

В мою задачу, как врача-рентгенолога, входило применение такого метода рентгенооблучения, который дал бы хорошие результаты эпиляции с наименьшей затратой времени и без каких бы то ни было осложнений, установление количества рецидивов, причины их, а также выявление источников реинфекции.

Во всех наших случаях диагноз заболевания устанавливался микроскопическими исследованиями на грибки.

Все больные перед рентгеноэпиляцией были подвергнуты предварительной подготовке с очисткой головы от наслоений и корок; случаи с нагноениями и раздражением кожи до эпиляции лечению не подвергались.

Эпиляционная доза была установлена по Сабуро и Нуаре; при указанных ниже технических условиях работы аппарата эритемная доза получена в 7 минут, эпиляционная доза — в 6 минут, впоследствии доза была проверена ионизационным дозиметром.

Техника облучения: 1) аппарат Московского рентгеновского завода КУСО — 180; 2) жесткость 100 к. вольт максимальных; 3) 4 мА; 4) фильтр 1 мм алюминия, 5) кожно-фокусное расстояние 25 см.

Пятипольное облучение применялось для больных в возрасте от 7 до 20 лет, 4-польное для детей в возрасте от 2 до 7 лет. Центрирование при пятипольном облучении: над верхним краем правой и левой ушных раковин 1 и 2-е поле, на затылочный бугор 3-е поле, на центр макушки 4-е поле и па темя, отступя на 4 см от границы волосистой части лба, 5-е поле.

Центрирование при 4-польном облучении: над верхним краем правой и левой ушных раковин 1 и 2-е поле, на затылочный бугор 3-е поле и на средину темени — 4-е поле.

Облучение производилось без защиты соседних неосвещенных участков, вследствие чего периферия получала такой же силы лучи от освещения соседнего участка, в результате достигалась равная доза облучения. Во всех случаях при пятипольном и четырехпольном облучении получалось равномерное и свободное отделение волос.

Облучение производилось, как правило, ежедневно по одному полю; лишь у ста больных облучалось по два поля в один день; каких-либо осложнений в виде тошноты, рвоты и головных болей не наблюдалось.

Выпадение отдельных волос во всех случаях наступало на 12-й день, свободное выпадение появлялось на 14—15-й день, причем пушковая часть волос обычно держится довольно прочно и требует тщательной эпиляции.

После эпиляции назначались в качестве шелушащего дезинфицирующего средства 20% ихтиоловая мазь и настойка йода.

В результате проведенной рентгеноэпиляции и местной терапии, 96% детей выписаны здоровыми с нормальным ростом волос, после двукратного микроскопического исследования на грибки.

Рецидивы, имевшие место в 4% случаев, являются результатом плохой механической эпиляции после облучения; не было уделено внимания полному удалению пушковой части волос, так как штат эпиляторов был укомплектован работниками недостаточной квалификации. После соответствующей подготовки медсестер-эпиляторов, работавших в детлечебницах, количество рецидивов значительно снизилось.

Поступила 16.VII. 1938.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

А. Я. ЕСЕЛЕВИЧ

Предохранительные прививки против туберкулеза по Кальметту

Из Казанской лаборатории BCG Краевого института эпидемиологии и микробиологии ТНКС

История вакцинации по Кальметту. Первые прививки вакцины BCG детям произведены были во Франции Вейль-Галле и Гюрисном в 1921 году. С 1924 г. вакцина эта получила широкое применение во Франции и в других странах.

У нас в СССР штамм Кальметт-Герена для приготовления вакцины BCG получен из парижского Пастеровского института ГНКИ в 1925 г.; с IX 1925 г. он начинает изучаться и применяться и в УССР.

В 1927 г. НКЗ РСФСР издает постановление об организации прививок по Кальметту в ряде городов — Москве, Ленинграде, Саратове, Ростове-на-Дону и в Казани, а в 1930 г. центральная комиссия по BCG составляет правила для изготовления вакцины BCG и проведения прививок детям из туберкулезного окружения.

В 1931 г. I Всеукраинский уберк. съезд и особое совещание по противотуберкулезной вакцинации расширяют показания для производства прививок BCG (Торгунова). 23/X 1936 г. выходит постановление о расширении производства вакцины BCG в целях обеспечения массовой вакцинации в ряде краев и областей с организацией 5 новых лабораторий, в том числе и в Казани. 3/III 1938 г. НКЗ РСФСР издает новую, несколько переработанную, инструкцию по проведению прививок против туберкулеза новорожденным по Кальметту.

Что же представляет собой вакцина BCG? Кальметт и Герен, вырастив на желчно-глицериновом картофеле, к 70-й генерации получили такое снижение вирулентности этого штамма, что 10 мг его хорошо переносилось телятком при интравенозном введении, в то время как тот же штамм, параллельно перерываемый на обычном глицериновом картофеле, вызывал через 28—35 дней острый туберкулез. Эта культура живых бацилл с желчной среды одновременно вызвала резистентность у вакцинированных ею бычков к последующему (через месяц) заражению интравенозно 3 миллиграммами вирулентного штамма. На аутопсии через 18 месяцев находили лишь незначительные, единичные туберкулы в легких или в других внутренних органах. Бациллы вторичной инфекции обнаруживались в латентном состоянии в лимфатической системе (Кальметт).

С 23-ой генерации Кальметт считал этот вид „желчных“ бацилл абсолютно безвредным и неспособным приобрести вновь вирулентные свойства туберкулезной палочки. Дальнейшие опыты Кальметта и его сотрудников доказали как безвредность вакцины, приготовленной из этих „желчных“ бацилл для мелких лабораторных животных (0,1 интравенозно) и для человека, так и способность ее создавать в вакцинированном организме резистентность к последующему заражению вирулентными штаммами.

Безвредность вакцины BCG. Бесчисленное количество работ самого Кальметта и его последователей во Франции и во многих других странах Зап. Европы, Америки, Японии и в Советском Союзе неизменно подтверждали полную безвредность вакцины BCG при любых способах введения, как для различных восприимчивых к туберкулезу животных, так и для человека.

Даже в странах, где до сих пор вакцинация BCG не получила широкого распространения, ученые, довольно сдержанно часто относящиеся к вопросу об эффективности прививок, вполне уверены в полной ее безвредности Вальгрен, Парк и Керезтури. Вейль-Галле сообщает, что один врач при подкожном введении применил дозу для вакцинации *per os*, причем, кроме местного абсцесса, никаких повреждений не наступило.

Наряду с бесчисленными работами с аналогичными выводами, нельзя обойти молчаньем работу Петрова, который при диссоциации штамма BCG получил будто бы вирулентный диссоциант типа S. Однако в дальнейшем никто не мог подтвердить этих выводов. Вейль-Галле указывает, что работы Кирхнера и Енсена не доказали возможности обратного перехода BCG в вирулентную форму. Цехновицер, вместе с Украинской комиссией по изучению BCG, еще в 1930 г. отрицал возможность усиления патогенных свойств BCG как при диссоциации, так и при интрастестикалярных пассажах BCG у морских свинок.

Не наблюдалось повышения вирулентности BCG в организме и под влиянием других вирулентных микробов, как показала работа Саенц в 1931 г. Тогунова и Байдакова (1932), пассивируя штамм BCG через морских свинок, приходят к выводу, что хотя бациллы BCG в животной среде и имеют тенденцию уклоняться в сторону „мягкого“ типа, возможность превращения BCG в вирулентный штамм в организме животных количественно очень невелика и не может влиять на практическую сторону вопроса. При диссоциации же BCG на среде Петрова Тогунова не получила повышения вирулентности ни у одного из вариантов BCG. Бокэ не добился изменения патогенных свойств микроба, хотя и наблюдал изменения морфологического характера колоний и палочек. Многие авторы находят, что ошибка Петрова заключалась или в том, что он считал временные изменения, обычно вызываемые BCG в организме опытных животных, затем проходящие, за выражение вирулентности штамма (Цехновицер), или в том, что он работал не с чистым штаммом BCG, а с примесью вирулентного (Цехновицер, Тогунова).

Тогунова указывает также на опасность проводить работы по изучению вирулентности BCG методом пассажей на морских свинках ввиду возможных случайных примесей вирулентных туберкулезных бацилл (спонтанное заражение, бациллоносительство). Необходимость учета этого момента отмечает и Истомина (1936).

Противотуберкулезный иммунитет. В основе искусственного иммунитета против туберкулеза лежит понятие о т. н. нестерильном или инфекционном иммунитете. Организм, имеющий первичный туберкулезный очаг, становится относительно иммунным к экзогенной туберкулезной инфекции. При полном освобождении от микробов первой инфекции организм теряет всякую приобретенную резистентность к новому заражению тем же вирусом.

Иммунитет при туберкулезе носит тканевый характер. Большинство исследователей сходится на том, что нет параллелизма между интенсивностью иммунитета и накоплением гуморальных антител.

Кальметт в своих первоначальных работах считал, что для возникновения иммунитета к туберкулезу достаточно присутствия в организме „нескольких немногих и маловирулентных живых бацилл“. По его мнению многочисленные предшествующие попытки создания искусственного противотуберкулезного иммунитета при помощи различных убитых туберкулезных культур не давали достаточного эффекта, какие бы способы убивания ни применялись экспериментаторами: нагревание, различные химические вещества (иол, олеиновокислый натр, формол, антиформин) и т. под.

Не к лучшим результатам привели, по Кальметту, и опыты вакцинации живыми или ослабленными вирулентными бациллами различного происхождения (птичьего, человеческого) (Жильбер и Роже, Курмон, Китасато, Диксон).

Не оправдала надежд и бововакцина Беринга, приготовленная из человеческого штамма, $6\frac{1}{2}$ лет пересевавшегося на искусственных питательных средах. Кроме неадекватности эффекта в смысле получения специфической резистентности, все эти „живые“ вакцины имели отрицательную сторону в том, что „вакцинированные“ животные являлись в течение долгого времени носителями и выделителями вирулентной инфекции.

Широкие перспективы для создания искусственного противотуберкулезного иммунитета открылись с получением „авирулентного“ штамма „желчных“ бацилл, позднее названного штаммом BCG.

Влияние бацилл BCG на организм животного и человека. Вейль-Галле высказал мысль, что штамм BCG хотя вирулентен, но не нозогенен, т. е. при введении в животный организм бациллы BCG вызывают определенные специфические изменения („образуют туберкулезную ткань“); однако изменения эти всегда безусловно доброкачественны, склонны к быстрому обратному развитию, не вызывают никаких повреждений организма и не могут быть переданы другому животному. На подобной же точке зрения стоят все исследователи этого вопроса.

Кальметт так описывает изменения у морских свинок под влиянием BCG. При подкожном введении доз от 3 до 10 мг отмечается очень быстрое появление отека, за ним абсцесс, который вскрывается на 10—12 й день наружу, гноится в течение 2—4 недель и затем зарубцовывается. Соответствующая железа сначала опухает, а затем возвращается к норме. Инфекция не генерализуется. Животное остается здоровым,

Подкожное введение доз до 1 г бацилл совершенно безвредно в том смысле, что оно неспособно вызвать смертельную туберкулезную инфекцию, в то время как дозы в 1/1000—1/100000 г туб. палочек средней вирулентности вызывают, как известно, гибель морской свинки через 5—6 месяцев.

Все же массивные дозы BCG, начиная с 10 мг, вызывают появление в печени, в селезенке и в легких малярийных туберкулезных бугорков, которые излечиваются самопроизвольно и исчезают бесследно через несколько недель. Эти туберкулы никогда не удаются перевить другому животному. Их присутствие не нарушает здоровья животных.

Зубин цитирует одну из последних работ Кальметта, где тот говорит: „хотя заражение BCG и может повести к появлению настоящих туберкулезных очагов, т. е. хотя палочки эти и не полностью анатогенны, но возникшие очаги обладают исключительной и неизменной тенденцией к обратному развитию и полному излечению“. Сам Зубин, в эксперименте на 22 морских свинках, находил через 3 недели после введения BCG несомненные специфические изменения даже в явлениями распада в месте прививки и в регионарных железах и небольшой генерализацией в отдельных органах. В подавляющем большинстве случаев наступало, однако, полное рассасывание. Лишь иногда, даже через 2 года после заражения, Зубин находил ничтожные обезызвестленные очажки.

Таким образом, введение BCG в организм животного и человека вызывает на некоторое время образование в нем очага туберкулезной ткани, содержащего живых, ослабленной вирулентности, туберкулезных бацилл, что является основным постулатом для возникновения противотуберкулезного иммунитета.

Иммунизирующие действия BCG. Опыты на животных. Накопилась огромная литература, подтверждающая способность BCG при введении в организм давать повышение в той или иной степени резистентности к последующему спонтанному или искусственному заражению вирулентными туберкулезными бациллами. Первые работы Кальметта по изучению вакцинирующего влияния BCG на телят дали ему ободряющие результаты; с 1921 года эта вакцинация телят стала проводиться во Франции в широких масштабах; к 1926 году Герен, Ришар и Буассье пришли к выводу, что в течение 5 лет при помощи вакцинации всех новорожденных телят в первые 15 дней жизни и ежегодной их ревакцинации можно очистить от туберкулеза зараженную ферму. Такой же вакцинирующий эффект у телят описывает и Гриффитс (1935).

Работая с кроликами, Кальметт нашел, что вакцина BCG, как при интравенозном введении, так и *per os*, может вызвать значительную устойчивость к массивным искусственным заражениям. Такой же положительный результат получил Кальметт и при вакцинации шимпанзе и орангов. Мнение ушительные его выводы в отношении морских свинок, у которых подкожные и интраперитонеальные, однократные и повторные прививки оказались недействительными, и только дача BCG *per os* позволила молодым свинкам в течение продолжительного времени оказывать сопротивление искусственной инфекции.

Однако эти последние его выводы не получили дальнейшего подтверждения, так как многочисленные более поздние работы давали повышение резистентности при различных способах введения BCG.

В работах Центр. туб. ин-та в Москве при многочисленных сравнительных опытах с разнообразными туберкулезными культурами различной вирулентности и с различными биологическими особенностями неизменно получался вывод, что наиболее иммунизирующим эффектом обладает штамм BCG и вариант его BCG_S.

Вакцинация детей. Первые опыты вакцинации новорожденных детей путем дачи им *per os* вакцины BCG по 0,1—3 раза в течение первых 1—4 дней жизни, были произведены Тюрпеном и Вейль-Галле во Франции. До 1/1 1917 г. Кальметт указывает, что было вакцинировано 317 детей; при наблюдении за ними от 2 до 4 лет после вакцинации был 1 случай смерти от туберкулеза, хотя 67 детей жили в семьях с туберкулезными бацилловыделителями; т. е. было получено снижение туб. смертности с 25 до 1,5%.

Такой ободряющий результат привел к широкому распространению во Франции прививок по Кальметту, и к 1936 г. из 2 миллионов вакцинированных, по статистике Герена, миллион приходился на Францию. При этом общая смертность детей в возрасте от 1 мес. до 8 лет среди вакцинированных вдвое меньше, чем у непривитых (Тогунова). Таков итог эффективности прививок BCG во Франции.

Весьма благоприятный эффект имела вакцинация, проводившаяся не только у детей, но и у взрослых, отчасти *per os*, преимущественно же субкутанно, филиалом Пастеровского ин-та в Алжире. Фоллей, Парр и др. получили снижение смертности у вакцинированных детей разных возрастов до 3,2%, при смертности в контрольной группе в 13,4%. К аналогичным результатам приходят исследователи и в ряде других стран.

Б. Эпштейн (Прага, 1935), подвергая критике статистические выводы французских исследователей и приводя данные своих единичных (11) клинически проведенных случаев вакцинации, указывает, что вопрос этот требует еще большой тщательной проработки. Прививки, по его мнению, надо делать только детям из туберкулезной среды, откуда они не могут быть надолго изолированы и только в клипических и научных учреждениях. Статистика Кальметта и его сотрудников, по мнению Эпштейна, исходит из преувеличенных цифр туберкулезной смертности; кроме того искусственно повышают благоприятные результаты вакцинации: 1) изоляция вакцинированного ребенка из туб. очага на период наиболее опасный для заражения, 2) отсев ослабленных при рождении детей, 3) то большее внимание, которое уделяется привитому ребенку со стороны матери и наблюдающих за ним лечебно-профилактических учреждений.

Однако Зейферт (1935) и для Германии приводит цифру смертности от туберкулеза детей на первом году жизни, находящихся в туберкулезном окружении, близкую к Кальметтовской, в 16,6%. Вместе с тем Зейферт в отношении прививок по ВССГ высказывает достаточно пессимистическую точку зрения: «что касается предохранительных прививок, то они не показали хороших результатов, их влияние может иметь место в отношении детей, находящихся в плохих, негигиенических условиях».

Вальгрен (1937) подтверждает на основании обширного знакомства с мировой литературой и собственных наблюдений полную безвредность вакцинации ВССГ для детей, даже находящихся уже в состоянии латентной инфекции; тем не менее он считает возможным проведение ее не в массовом масштабе, а исключительно у детей, которым в ближайшее время грозит реальная опасность заражения. Требуется тщательный отбор туберкулиноотрицательных детей и предварительная изоляция их из туберкулезной среды на инкубационный период (около 6—8 недель), необходимый для выявления уже наступившего туберкулезного заражения. Сам Вальгрен, выполняя эти требования, провел 228 вакцинаций детей из туберкулезной среды с прекрасным эффектом: в течение 5—6-летнего наблюдения из них умерло 2 ребенка от интеркуррентных заболеваний, в то время как в контрольной группе, находившейся в строго аналогичных условиях, было 8 смертей от туберкулеза. При рентгенографии, систематически проводившейся за время наблюдения, у 216 была нормальная картина легочного рисунка, у одного фокальная инфильтрация и у 11 несколько сгущенная тень hylus'a.

В Америке вакцинация ВССГ не приняла сколько-нибудь широкого размаха. Сдержанное отношение к ней американских врачей отразилось в редакционной статье журнала Американской медицинской ассоциации (The Journal of the Americ. Med. Association, VII, 1937), где указывается, что результаты американских экспериментов по вакцинации ВССГ на животных не дают никаких оснований к общей вакцинации у людей.

Между тем Парк и Керстури (из Нью-Йорка) при 8-летнем наблюдении до 1935 г. за 690 иммунизированными детьми при 755 контрольных получили снижение туберкулезной смертности в 4 раза. Аронсон и Дансберг (1935) на тщательно изученном материале в 70 вакцинированных детей получили снижение туберкулезной смертности с 12 до 2,5% в группе детей из семей с открытым туберкулезом. В группе детей из туберкулезных семей без бацилловыделителей было 4,4% туб. смертности у непривитых и ни одной смерти среди вакцинированных. При этом в I группе изменения, обнаруживаемые рентгеном, были найдены в $3\frac{1}{2}$ раза реже у вакцинированных (16,5 и 56,5%); во II группе рентгеновские изменения обнаружены у 5% невакцинированных детей, среди привитых не оказалось ни одного ребенка с изменениями в легких.

Переходя к результатам вакцинации по Кальметту в Советском Союзе, надо сказать что в РСФСР к ноябрю 1937 г. было вакцинировано 47264 детей и по УССР на 1/1 1937 г.—21138. Однако сводных отчетов о результатах вакцинации мы не имеем. Имеются лишь работы, подводящие итоги прививок для ограниченной части привитых детей.

Так, по данным Украинской комиссии ВССГ, опубликованным еще в 1930 г. под редакцией Цехновицера, на 1500 привитых к 1/VI 1930 г. было 1200 „контактов“. К концу первого года жизни туберкулезная смертность у них равнялась 2—3% при 15—16% среди контрольной группы.

Кокушина в своем первом отчете по Казани за 1927—29 гг. описывает наблюдения за 122 привитыми (из них 96 из туберкулезных очагов), причем ею отмечено снижение смертности от туберкулеза с 15,8 (у контрольной группы) до 5,8% у привитых. Изоляция вакцинированных почти не осуществлялась.

В докладе в Ц. Т. И. в декабре 1936 г. Кокушиной разбирается материал уже в 545 вакцинированных; из них 168 детей прослежено на протяжении 9 лет. Туберкулезная смертность через 2 года у привитых составляла 4,2%, при 15,8% у контрольной группы. Все смерти вакцинированных падают на первое полугодие жизни;

умирают от миллиарного туберкулеза дети, не изолированные после вакцинации от бациллярных родителей.

Шурыгина установила по данным Москвы и Ленинграда снижение туберкулезной смертности в 4 раза. Хаймович на 34 0 вакцинаций по Москве отметил такие же цифры и снижение локальных форм с 22 до 5%. Медовиков дает отчет о 996' вакцинациях по Ленинграду на 1/VI 1936 г., из них получены данные о 4121 ребенке, 50% из которых находились в туберкулезном окружении. Медовиков также получил снижение туб. смертности в 4 раза.

Помимо этого ряд работ, как иностранных, так и русских авторов, указывает и на снижение общей смертности среди вакцинированных, меньшее количество локальных форм, более доброкачественное течение туберкулезного процесса среди привитых и даже лучшее развитие вакцинированных детей.

Одной из основных причин заболеваемости туберкулезом привитых детей является отсутствие необходимой изоляции в подавляющем большинстве случаев на время, необходимое вакцинированному организму для выработки повышенной резистентности к экзогенной.

Каков должен быть срок изоляции, какова продолжительность состояния повышенной резистентности у вакцинированных детей и какой из методов вакцинации надо считать наиболее эффективным? Для разрешения этих вопросов огромной практической важности необходимо остановиться на весьма существенном моменте: на взаимоотношении между туберкулиновой чувствительностью и иммунитетом при туберкулезе.

Аллергия при вакцинации BCG. Несмотря на первоначальное мнение Кальметта об отсутствии параллелизма между резистентностью к туберкулезу и туберкулиновыми реакциями, Вейль-Галле уже в 1928 г. высказался о большом значении аллергических реакций. При парентеральном введении BCG через 4—6 месяцев в огромном большинстве случаев можно, по его мнению, обнаружить положительную реакцию Пирке. Дебре и Кофино, применив интродермальный метод туберкулиновой реакции у 132 детей от туберкулезных родителей, вакцинированных BCG и находившихся затем в условиях, исключающих возможность заражения во все время наблюдения, у 88,6% из них получили положительную реакцию на 0,01—1 мг туберкулина. У контрольных детей, тоже от туберкулезных родителей, живших в аналогичных условиях изоляции, но не привитых, только у одного была положительная туберкулиновая реакция, которую исследователи склонны отнести за счет заражения при свидании с туберкулезными родителями.

В дальнейших работах большинство исследователей отмечает определенную зависимость между поствакцинальным иммунитетом и наличием положительной реакции аллергии как у животных, так и у человека.

Аллергия при BCG существует до тех пор, пока имеется доброкачественный туберкулезный очаг, говорит Цехновицер. В то же время Цехновицер и Янагизава считают, что полного параллелизма между аллергией и иммунитетом нет; профилактический эффект, согласно данным Янагизава сохраняется не менее года, в то время как туберкулиновая чувствительность может исчезнуть значительно раньше.

Бушман указывает, что можно вдвое увеличить количество поствакцинальных положительных туберкулиновых реакций, применяя туберкулин из BCG, а не обычный „старый туберкулин“ Коха.

Исключительное значение туберкулиновым реакциям при вакцинации BCG детей придает Вальгрен. Он считает, что только появление аллергии является показателем наступившего иммунитета и требует продолжения вакцинации до появления положительной туберкулиновой реакции. Мы уже ссылались выше на его работу, в которой им приведено 228 случаев прививок детям из туберкулезных семей, с отрицательными реакциями до прививок; у всех них при субкутанном введении 0,02—0,05 мг BCG получена положительная интродермальная проба до возвращения в свою семью.

Изоляция вакцинированных детей. Большое количество работ подвергает ревизию мнение Кальметта, что срок изоляции вакцинированного ребенка должен быть равным 4—6 неделям. Вакцинированный ребенок может быть возвращен в бациллярную среду только после возникновения туберкулиновой чувствительности — говорят Вальгрен, Эпштейн и Вейль-Галле; последний считает, что при парентеральном введении чувствительность к туберкулину появляется через 3—4 недели после прививки, но изоляцию необходимо продлить еще на 2—3 недели от момента первой, ясно положительной реакции. Вальгрен отмечает, что период преаллергического состояния может быть и более длительным, до нескольких месяцев, но изоляция на все это время является строго необходимой для успеха вакцинации.

По последней инструкции Наркомздрава РСФСР от 3/III 38 г. продолжительность изоляции определяется в 6 недель для детей из семейных и квартирных туберкулезных очагов.

Продолжительность иммунитета. К разрешению вопроса о продолжительности поствакцинального иммунитета исследователи подходят как экспериментальным путем, заражая вирулентными бациллами вакцинированных животных через различные промежутки времени после вакцинации, так и методом систематического изучения реакции аллергии у вакцинированных. Вальгрен считает исчезновение р. Манту всегда положительной, по его мнению, после эффективной вакцинации ВСС, за признак окончания иммунитета.

Продолжительность относительного повышения резистентности морских свинок к последующему заражению варьирует по данным различных авторов довольно значительно. Продолжительность иммунитета у детей, естественно, может определяться, главным образом, методом изучения аллергических реакций. Вальгрен, в своей сводной работе 1927 г., говорит, что точная продолжительность иммунитета после ВСС неизвестна. Можно считать ее равной 6—12 месяцам, с большими индивидуальными колебаниями. К таким же выводам пришли Кальметт и его сотрудники, указавшие на необходимость ревакцинации через год.

Упомянутая инструкция НКЗ также считает желательным проведение ревакцинации на втором году жизни.

Методы вакцинации. Изучение туберкулиновых реакций у вакцинированных ВСС служит основным моментом для многих исследователей при оценке и выборе ими метода вакцинации. Большинство сходится на том, что наименьшее количество поствакцинальных положительных реакций на туберкулин наблюдается при введении вакцины *per os* (от 25% у Медовикова до 75% у Дебре). Шосинан, исследовавший туберкулиновые реакции у алжирцев, вакцинированных ВСС *per os* в разном возрасте, получал через 14 недель 38% положительных реакций. Такой же результат получили Фаллей и Парро в 1924 г. Наста у неконтактных вакцинированных детей установил 43% аллергических реакций. Дебре, проводя вакцинацию *per os* не только новорожденным, но и детям в возрасте до года, определил более высокие цифры; у новорожденных — до 75%. Т. о., в среднем надо считать количество положительных туберкулиновых реакций после вакцинации *per os* равным 40%, в то время, как метод субкутанный дает почти вдвое лучший эффект в этом отношении, достигая у многих авторов 100%.

Неудобством подкожного метода вакцинации является довольно частое образование, особенно в первое время его применения, на месте прививки холодных абсцессов или значительных инфильтратов, правда, бесследно проходящих даже без всякого лечения и совершенно безболезненных. Поэтому мысль вакцинировавших шла по пути изыскания парентеральных методов вакцинации, свободных от этого недостатка.

Снижением дозы при субкутанном введении вакцины от первоначальной в 1—2 мг до $\frac{1}{20}$ мг, вполне достаточной для эффективной вакцинации, Вейль-Галле, Эпштейн и др. достигли почти полного освобождения от „маленького неудобства возможного абсцесса“ (Эпштейн).

Шосинан, отмечая преимущества субкутанного метода, заключающиеся в более ранней и регулярной аллергии, чем при буккальном, и возможность получения в возрасте 2 лет и старше тех же результатов, как и у новорожденных, указывает, что введение дозы, необходимой для вакцинации, двумя уколами одновременно, дает быстрое развитие аллергии (92% положительных туберкулиновых реакций через 6 недель) и сводит почти к нулю последующие абсцессы. Дело обычно ограничивается небольшим, легко рассасывающимся инфильтратом. Вальгрен рекомендует интрадермальный путь введения 0,02—0,05 (1/50—1/20) мм вакцины, применяемый в Скандинавии и США, при котором не бывает глубоких абсцессов, возможные некрозы незначительны, поверхностны; эффект такой же, как при субкутанном методе; по Керестури процент положительных реакций к концу года больше при интрадермальном введении (75%), чем при субкутанном (50%).

Однако в ряде стран, начиная с Франции, классический метод пероральной вакцинации ВСС по Кальметту продолжает оставаться господствующим. По мнению Кальметта вакцинация *per os* в ряде случаев применяется не только новорожденным, но и старшим детям и даже взрослым, так как оказалось, что не только в грудном возрасте кишечная стенка может быть проходимой для вакцины ВСС.

У нас в Союзе вакцинация ВСС подкожным методом проводится в Ленинграде, частично на Украине. По мнению проф. Медовикова этот способ введения вакцины обладает следующими преимуществами: „более прост, дает большую точность дозировки, дает возможность применять ее в более старших возрастах“. В ограниченном масштабе, в обстановке научного наблюдения проводится субкутанная вакцинация и в Москве. Вместе с тем методом широкой, массовой вакцинации новорожденных по Кальметту остается у нас метод энтеральной иммунизации, что отражено и в последней инструкции НКЗ РСФСР.

Повышение эффективности вакцины ВСС. Наряду с разработкой вопроса о более

рациональных и эффективных методах введения вакцины, представляют большой интерес работы в направлении повышения предохраняющих свойств самой вакцины BCG.

Некоторые московские авторы доказали, что, приготовляя вакцину BCG из более молодых культур 10—16-дневного возраста, (а не 20—25-дневного роста, как у Кальметта) можно усилить иммунизирующую способность вакцины; вместе с тем удлиняется срок годности вакцины до 30 дней.

Кроме того, был получен вариант BCG S₄, который в ряде опытов оказался более эффективным, чем исходный штамм BCG.

Наконец, в конце 1937 г. был выдвинут новый принцип приготовления вакцины BCG. Исходя из опытов, что высушенные вирулентные бациллы Koch, сохраняемые в течение 36 дней при комнатной температуре, почти не теряют своей вирулентности (свинки умирали через 76 дней при заражении свежей культурой и через 81 день при заражении той же культурой высушенной), считают, что сухая вакцина BCG имеет большое преимущество перед жидкой, так как приготовленная к тому же из молодых культур, она вполне сохраняет свою силу в течение 30 и более дней, а случайно попавшие в нее микробы не размножаются и не портят ее. Поэтому есть предположение, никем еще не проверенное, готовить „сухую“ вакцину BCG в порошке или таблетках, растворяя их перед употреблением в воде или молоке.

Большое число работ, производящихся в странах всего мира по изучению вакцинации по Кальметту в разнообразных направлениях, является доказательством действительной важности этого метода, одного из замечательных достижений профилактической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байдакова и Шевнина, Сборник трудов ГНКИ, № 4, 1937.—2. Белонковский, Сов. врач. газ., № 19, 1934.—3. Дезидерьев, Труды Казанской туберкулезной комиссии, 1936. 4. Захаров, Там же.—5. Зубин, Проблемы туберкулеза, № 1, 1936.—6. Инструкция по проведению прививок против туберкулеза новорожденным по Кальметту в РСФСР от 3/III 1938.—7. Кокушина, Проблемы туберкулеза, № 1, 1937.—8. Она же, Труды Казанской туберкулезной комиссии, 1930.—9. Тогунова, Сов. педиатрия, № 8—9, 1934. — 10. Она же, Борьба с туберкулезом, № 7, 1932.—11. Она же, Проблемы туберкулеза, № 4, 1937.—12. Тогунова и Байдакова, Журнал эпид. и микроб., № 6, 1932.—13. Они же, То же, № 1—8, 1933.—14. Цехновицер, Ann. Past., 45, 162, 1930.—15. Цехновицер и Гольденберг, Анналы Мечниковского ин-та, т. I, выпуск 2-й, 1935.—16. Aronson a. Dapenbergh, Am. Journ. of Dis., of Children 50, № 5, стр. 1117; 1935.—17. Boquet et Laporte, C. r. Soc. Biol. 125, стр. 19 и 23, 1937.—18. Buschmann, Ann. Past. 41, № 4, стр. 374; 1931.—19. Calmette, L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux, Masson, 1922.—20. Он же, Ann. Past., 45, № 5; 1930.—21. Он же, Предохранительная вакцинация против туберкулеза, Госиздат, 1929.—22. Debré et Coffino, Ann. Past. 44; 1930.—23. Epstein, Jahrbuch für Kinderheilk. 145, 5/6; 1933.—24. Folley, Parroti др., Ann. Past., 48, № 3, стр. 245; 1931.—25. Они же, то же, 33, № 5, 1934.—26. Janagisawa, Jap. Journ. experim. Med. 13, стр. 591, 1935.—27. Nègre, Ann. Past., 54, № 6, 1936.—28. Paraffet Boissonet, Pr. méd. № 74, IX, 1937.—29. Saenz, Ann. Past. 48, № 3, стр. 221, VI—1931.—30. Schaussinand, там же 55, № 4, 1935.—31. Schwartz, C. r. Soc. Biol. 127, стр. 100, 205 и 7 9, 1938.—32. Wallgren, Annales de Med. H 2, № 3, 1937.—33. Weill-Hallé, Presse méd. №№ 74 и 82, 1937 и № 12 1938.—34. Zeyland et Piasecka, Zeyland, Ann. Past., 54, стр. 86, 1935.—35. „BCG as tuberc. preventive“ J Am. Med. Assoc., 107, № 2, стр. 132, 1936.

Поступила 8. VII. 1938.

РЕФЕРАТЫ

а) Микробиология

Haas R. Об эндо-и экзотоксине палочки *Shiga*. Ztschr. f. Immun. Bd. 91, N. 3, 1937.

Изучение токсина дизентерийной палочки уже давно заставило исследователей прийти к выводу, что он, с одной стороны, представляет собой эндотоксин, связанный с телом микроба и освобождающийся при аутолизе его, а с другой, — выявляет свойства классического экзотоксина, напоминая столбнячный и дифтерийный токсины. В последнее время наибольшую ясность в эту проблему внесли работы французских авторов (Voisin с сотрудниками, а также Kaistrick и Torpley), выработавших методику, при помощи которой удастся получить раздельно оба токсина. При этом оказалось, что эндотоксин вызывает характерные изменения в кишечнике и обладает антигенными свойствами: иммунизируя им кроликов, можно получить строго специфические агглютинирующие, преципитирующие и антитоксические сыворотки. Что касается экзотоксина, получаемого осаждением фильтратов культур трихлоруксусной кислотой, то он обладает нейротропными свойствами и при введении мышам вызывает параличи задних конечностей, не давая изменений в кишечнике.

Автор, пользуясь методикой французских исследователей, проверил их данные на 9 дизентерийных штаммах и показал, что из бульонных культур палочки Шига удастся получить два различных токсических вещества, отличающихся и по своим физико-химическим свойствам и по патологическим явлениям, которые они вызывают при введении в организм животных. Автор также рассматривает их как эндотоксин (связанный с телом бактерии) и экз-токсин (обнаруживаемый в фильтрате культур). Из 9 изученных штаммов эндотоксин был обнаружен только у 6, в то время как экзотоксин оказался присущим всем штаммам.

Изучение полученного эндотоксина обнаружило его антигенные свойства, причем оказалось, что сыворотки иммунизированных кроликов не только обладают агглютинирующими свойствами, но и способностью понижать токсическое действие эндотоксина (сыворотка нормальных кроликов не дает аналогичного эффекта).

При внутривенном введении экзотоксина мышам наступал характерный паралич задней половины тела, причем вскрытие погибших животных устанавливало отсутствие каких-либо изменений в кишечнике. Исход отравления под влиянием экзотоксина зависит от дозы, и в случаях выздоровления параличи конечностей через 1—2 дня исчезают.

П. Р.

Hochwald, A. и Schwarz, H. Влияние аскорбиновой кислоты на выработку антител. Ztschr. f. Immun. Bd. 91, N. 3, 1937.

В литературе имеются указания, что введение морским свинкам непосредственно перед пробой на анафилаксию больших доз аскорбиновой кислоты (витамин С) в подавляющем большинстве случаев препятствует развитию анафилактического шока. По вопросу же о влиянии витамина С на развитие шока при введении его до сенсибилизации имеются значительные разногласия.

Ав. изучили вопрос о влиянии аскорбиновой кислоты на выработку ряда антител, причем, с одной стороны, применялись различные антигены, а с другой — варьировались время и длительность введения витамина. Аскорбиновая кислота вводилась только внутривенно, так как при опытах с кормлением нет возможности точно контролировать ни количество, ни время введения изучаемого вещества. Опыты показали, что даже введение больших доз аскорбиновой кислоты до сенсибилизации ни в какой мере не отражается на развитии анафилактического шока. То же имело место, если аскорбиновая кислота вводилась длительно, но промежуток времени между

последним введением и пробой удлинялся (т. е. не непосредственно перед пробой). Установить какую-либо связь между титром пресципитинов и остротой шока авторам не удалось.

Что касается образования пресципитинов против сыворотки лошади или человека, а также антитоксинов при иммунизации дифтерийным анатоксином, то издось како-го-либо изменения титра под влиянием введения аскорбиновой кислоты отметить не удалось.

П. Р.

Cotrufo. Влияние углеводов на развитие иммунитета. Giorn. di Batteriol. e Immon. Turin T. 19 1/XI 1938.

Автор производил опыты над кроликами, активно иммунизируемыми тифозной палочкой. Он пришел к заключению, что углеводы, в особенности декстроза, усиливают самозащиту организма, стимулируют клеточные функции и специфический процесс иммунизации. Под влиянием ежедневных гиподермоклизм с изотоническим раствором сахарозы или лактозы у иммунизированных животных заметно возрастал титр агглютининов и антител, фиксирующих комплемент. Эффективность сахарозы и лактозы основывается на биологической реакции, превращающей их в декстрозу, которая, освобождаясь, усиливает иммунизаторную активность соков организма.

В. Дембская.

Jungeblut, C. W. Инактивирование столбнячного токсина кристаллическим витамином С (I-аскорбиновой кислотой). The Journ. of Immun. Vol. 33, № 3, 1937.

Ряд исследований показал, что при прибавлении I-аскорбиновой кислоты к дифтерийному токсину, вирусу полиомиелита, энцефалита или мозаичной болезни табака происходит инактивирование токсина или вируса. При этом „антитоксический“ и „противовирусный“ эффект не зависит от кислой реакции кристаллического витамина С, так как это имеет место и тогда, когда установлен безвредный для токсина или вируса рН. Механизм этого явления *in vitro* еще не изучен, однако имеются основания считать, по крайней мере в отношении вирусов растений, что инактивирование происходит только тогда, когда восстановленная аскорбиновая кислота подвергается аэробному окислению.

Автор впервые изучил *in vitro* действие витамина С на столбнячный токсин. Интерес к этому вопросу был вызван аналогией в способе передачи раздражения (от периферических нервных окончаний к клеткам нервного узла спинного мозга) столбнячным токсином, с одной стороны, и нейротропными вирусами, с другой.

Опыты показали, что аскорбиновая кислота (при рН 5.1—6.4) способна инактивировать *in vitro* столбнячный токсин. Эта инактивация не зависит от действия кислой реакции как таковой, так как столбнячный токсин не повреждается даже при рН 6.0.

Обезвреживающее действие витамина С имеет место как от экстрактов из естественных источников, так и от синтетических продуктов.

Скорость этой реакции инактивирования не изучалась автором. Однако установлено, что смесь витамина с токсином для выявления эффекта инактивации требует по крайней мере 30-минутного стояния при комнатной температуре. Изучение количественных соотношений обоих ингредиентов показало, что феномен инактивации здесь не следует закону кратных отношений и следовательно резко отличается от реакции между токсином и антитоксином.

Химическая сущность этой реакции не изучена.

П. Р.

Jung, G. Осложнения после профилактического введения противостолбнячной сыворотки и применение сывороток, свободных от белка. Med. Welt, 1937, 609—611.

Тяжелые осложнения, наблюдающиеся иногда после профилактического введения противостолбнячной сыворотки, указывают, что впрыскивание столбнячного анти-токсина не является совершенно безвредным и должно производиться поэтому по строго установленным показаниям. Из этих осложнений а. указывает на весьма упорные нефриты, параличи и почечные кровотечения. Вредной составной частью противостолбнячной сыворотки является чужеродный белок, поэтому необходимо пользоваться препаратами с незначительным содержанием белка, из которых удалены свободные от антитоксина *гесп.* бедные им сывороточные альбумины и отчасти глобулины. Применяя такую очищенную и бедную белком сыворотку, а. вводит с профилактической целью 2500 АЕ; при этом на 18 0 случаев ни разу не наблюдалось анафилактического шока, а развитие сывороточной болезни отмечено лишь в единичных случаях и то в легкой форме.

Б. Иванов.

б) Детские болезни

Aguirre, R. *Этиология, прогноз и лечение эмпиемы плевры у детей*. Rev. med. lat.—amer. 1937, 22, 863—873.

Эмпиема плевры у новорожденных является следствием общей септицемии, а в более позднем возрасте—результатом пневмонии; первичные плевриты у детей встречаются лишь в исключительных случаях; возбудителем большей частью является пневмококк. Прогноз более благоприятен при чисто пневмококковых, чем при смешанных формах; кроме того, он зависит от возраста и общего состояния, течения легочного процесса и т. д. Из 159 больных, бывших под наблюдением автора, — 108 было старше 2 лет; смертность составляла 14%; смертность в группе больных моложе двух лет была равна 63%; причинами смерти были расстройство питания, обширные бронхопневмонии в качестве основного страдания, дряблость плевры. Лечение должно состоять прежде всего в пункциях, которые нередко уже сами по себе ведут к излечению; начинающийся сепсис является противопоказанием к хирургическому вмешательству. Операция должна производиться только в том случае, если после 4—5 пункций не наблюдается никакого улучшения. Далее, а. рекомендует применение аутовакцины, антипневмококковой сыворотки, 5% раствора метиленовой синьки и промываний 5% раствором солянокислого оптохина. Торакотомия должна производиться своевременно. Открытый дренаж никогда не дает полного коллапса, ввиду наличия сращений и гепатизации легкого; дыхательные движения благоприятствуют образованию сращений. Если ребенок моложе двух лет, то при чистых пневмококковых формах показан закрытый дренаж, а при гнилостных процессах, наоборот,—обильное введение воздуха.

Б. Иванов.

Sannicandro. *Смерть от салициловой мази*. Dermosifilograf Torino, т. 12, июль 1937)

Автор обращает внимание на тот факт, что детская кожа может оказаться весьма чувствительной к мази, содержащей салициловую кислоту. Он приводит историю болезни ребенка 7 лет, который поступил в госпиталь в прекрасном общем состоянии с явлениями умеренно выраженного псориаза. На псориазические бляшки была наложена мазь, содержащая 5% салициловой кислоты. Ребенка уложили в кровать и прикрыли непроницаемой материей. Спустя 12 часов он стал чувствовать себя очень плохо, появилась рвота, лихорадка, ряд нервных симптомов, ацидоз и кома. Анализ обнаружил салициловую кислоту в моче и цереброспинальной жидкости. Количество сахара в крови оставалось нормальным. Никакие методы лечения не помогли. Ребенок умер через 41 час после приложения мази. На вскрытии обнаружилось, что кожа на месте псориазических бляшек, как и вне их, была припухшая, чем и можно объяснить чрезмерное проникновение салициловой кислоты в организм. В мозгу и во внутренних органах, в особенности в печени и почках наблюдалась васкулярная конгестия и припухание. Автор указывает на опасность применения препаратов салициловой кислоты в детской практике.

В. Дембская.

Traversaro. *Подкисленное жирное молоко при детской экземе*. Semana Medica, т. 47 10/VI, 1937.

Автор получил хорошие результаты, давая грудным детям, страдавшим экземой, подкисленное и богатое жирами молоко 3—4 раза в день по 100—200 см³ с прибавлением 5 см³ воды и 5—10 г сахара. Эту диету он назначал, не считаясь с весом ребенка. Кислое молоко либо заменяло грудное кормление, либо дополняло его. Никакого местного лечения при этом не применялось. Диета отменялась тотчас после исчезновения явлений экземы.

В. Дембская.

Sanford. *Уход за кожей новорожденных*. J. of Pediatrics. V.11.VII, 1937.

На протяжении 1930 г. автор внимательно осматривает кожу детей в момент рождения и в последующие дни. Наиболее часто наблюдающиеся изменения он подразделяет на три группы: 1) раздражение, включая сюда эритематозные пятна и папулы, токсическую эритему и разные формы интертриго, 2) пустулы, включая сюда везикулы и пустулы так называемого доброкачественного пустулеза, импетиго и пемфигус новорожденных и (3) пустулы с эксфолиацией, т. е. эксфолиативный дерматит. В течение последних 6 лет ему не пришлось наблюдать ни одного случая этого последнего заболевания. Ни раздражение, ни пустулы не обнаруживали какой бы то ни было зависимости

от времени года. Нет также взаимной связи в частоте появления раздражения и пустул. При токсической эритеме играет повидимому роль какой-то эндогенный фактор. Возможно, что в молозиве заключается какое-то гормоноподобное вещество. Другие формы эритемы и интертриго стоят в зависимости от экзогенных механических причин. В первые дни жизни таким раздражителем является чаще всего плохо выстиранное белье. На второй неделе главным болезнетворным агентом является обряд обрезания. Кожа многих новорожденных не переносит применяющихся при этом антисептических средств и петролата, употребляемого при перевязках. С явлениями интертриго обычно бывает нетрудно справиться. Ягодицы, раздраженные от частого жидкого стула, хорошо поправляются под влиянием воздуха и света простой электрической лампочки, помещенной на расстоянии 20 дюймов. Раздражение кожи лица от царапанья руками проходит после того как на руки ребенка надеваются соответствующие рукавички. Начиная в 1935 года, автор решил оставлять кожу новорожденных без особой обработки. Слегка вытирают избыток крови и в течение первых 9 дней не трогают. Этот метод дал весьма удовлетворительные результаты. Количество раздражений было такое же, как и при применении оливкового масла одного или с примесью аммонийной ртуты или аммонийной ртуты в воде, но поражало почти полное отсутствие пустул. На протяжении целого года наблюдений появилась лишь одна пустулка у одного новорожденного ребенка. Очевидно, что кожа младенцев, будучи предоставлена самой себе и не раздражаемая обмываниями и приложением антисептических веществ, обладает известным иммунитетом и способностью к самоочищению. По истечении первых 9 дней кожу можно очищать оливковым маслом и петролатом.

В. Дембская.

Kugelmass, P. Ранний признак латентной аллергии у грудных детей. Arch. of Derm. Syph., т. 36, № 2, 1937.

Автор обращает внимание на тот факт, что у грудных детей, происходящих из семьи, отягощенной аллергиями, и обнаруживающих впоследствии повышенную чувствительность по отношению к различным аллергенам, в огромном большинстве случаев в ретроаурикулярной складке появляется своеобразная линейная эритема, выделяющаяся прозрачную серозную жидкость, затем высыхающая и покрывающаяся чешуйками. Он считает эту эритему патогномическим признаком латентной аллергии.

В. Дембская.

в) Акушерство и гинекология

Gaentgens, P. и Wegner, P. Введение кормящим родильницам витамина С. Arch. Gyn. 1937. 165.163 — 75.

В результате произведенного аав. определения абсолютных количеств витамина С в моче и молоке кормящих родильниц, получавших с пищей различные количества аскорбиновой кислоты, оказалось, что у значительного большинства их содержание в молоке витамина С недостаточно для удовлетворения дневной потребности новорожденного. Для того, чтобы количество витамина С в молоке находилось на необходимом уровне (не меньше 6 мг%), кормящие родильницы нуждаются в ежедневном введении 300 мг этого витамина.

Б. Иванов.

Desquilx, P. Столбняк после аборта и его лечение. Arch. franco-bèges Chir. 1937. 34. 380 — 393.

Сообщая данные об этиологии (инфицированные инструменты и руки, мыльная вода), патологической анатомии и бактериологии столбняка после аборта, аав. указывают на абсолютно плохой прогноз заболевания и отсутствие каких-либо профилактических мероприятий против послеабортного столбняка. Инкубационный период продолжается 7—8 дней; инфекция может комбинироваться с сепсисом или развиваться как самостоятельное заболевание после периода субфебрильной температуры. Картина болезни соответствует больше так называемому splandipicus—типу столбняка с участием дыхательных мышц, расстройством глотания и гидрофобией; кроме острых случаев встречаются и случаи хроническим течением. Смертность составляет 85—93%. Причиной являются, главным образом, благоприятные условия для развития

столбнячных бацилл в полости матки. Аз, на основании своих наблюдений, рекомендуют помимо спинномозгового, подкожного и внутримышечного введения высоких доз сыворотки еще и хирургическое лечение, которое может заключаться в выскабливании полости матки или в абдоминальной тотальной экстирпации ее; в последнем случае, не производя перитонизации, вводят дренаж по Микуличу и местно применяют сыворотку.

Б. Иванов.

Barker. Плацентарная передача сульфаниламида. New England J. of Med. Boston, т. 219. 7/VII, 1938.

Автор производил анализы крови по методу Маршала для определения сульфаниламида у 17 беременных женщин, которые получали сульфаниламид по поводу различных инфекционных заболеваний. То же он проделывал и с кровью, взятой из пупочного канатика новорожденного. Выяснилось, что концентрация сульфаниламида в крови плода и в крови матери была одинакова. В группе больных, бывших под наблюдением автора, никаких патологических явлений отмечено не было. Однако, повидимому, послед свободно пропускает сульфаниламид и это дает основание опасаться побочных явлений со стороны плода при даче беременным слишком больших доз этого препарата.

В. Дембская.

Заседания медицинских обществ

Хирургическое общество ТАССР

Заседание 28 ноября 1938 г.

1. Д-р Ф. Я. Благовидов. *Случай оперативного лечения повреждения спинного мозга.*

Демонстрируется 6-ной З., оперированной по поводу ножевого ранения спинного мозга. Тотчас после ранения развились: параличи нижних конечностей, расстройство чувствительности и функции тазовых органов. Через 21 дней у больного появились трофические язвы на крестце и пятке левой стопы. Консервативное лечение — без успеха. Произведена ламинектомия (D₆—D₁₂) под местной анестезией по Вишневскому (проф. Г. М. Новиков). Удалена экстрадуральная гематома. На протяжении двух недель после операции полностью зажили трофические язвы и восстановилась функция тазовых органов. В настоящее время, через 11 месяцев после операции, больной ходит при помощи костыля; моторная функция левой нижней конечности восстановилась, хотя анестезия в ней еще держится.

2. Д-р Р. А. Вяселев. *К казуистике оперативного лечения опухолей головного мозга.*

Демонстрирует больную А. С-ву, 10 лет, оперированную проф. Соколовым под местной анестезией по Вишневскому по поводу опухоли головного мозга. 6-ная была доставлена в клинику с параличом правых конечностей и потерей зрения. Опухоль, обнаруженная в области центральных извилин с левой стороны, удалена полностью; при гистологическом исследовании она оказалась саркомой. После операции прошло 50 дней. 6-ная самостоятельно ходит. Зрение не восстановилось.

3. Д-р Т. А. Федотова. *Два случая заворота проксимального отдела толстых кишок.*

В клинике неотложной хирургии ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков) за последнее время было два случая комбинированного заворота подвздошной, слепой, восходящей и части поперечноободочной кишки на 360°. Больные были оперированы под местным обезболиванием по Вишневскому. В первом случае произведена резекция всей правой половины толстого кишечника с терминальной частью подвздошной кишки. Демонстрируется больной. Во втором случае (трехдневной давности заворот у 84-летнего старика) была сделана деторсия с фиксацией, закончившаяся также выздоровлением. В обоих случаях имелась длинная общая брыжейка тонких и толстых кишок, которая создавала условия для подобных заворотов.

4. Д-р А. С. Муромцев. *К патологии дивертикула Меккеля.*

Докладчик приводит 4 случая дивертикула Меккеля, наблюдавшихся в клинике неотложной хирургии ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков). В двух случаях имелась странгуляционная непроходимость, вызванная тяжем, идущим от дивертикула к пупку, и в двух случаях — острый дивертикулит, симулировавший типичную картину аппендицита. Больные оперированы под местным обезболиванием по Вишневскому. Демонстрируется патологоанатомический препарат удаленного д. Меккеля вместе с тонкой кишкой у мальчика 7 лет, оперированного по поводу странгуляционной непроходимости.

5. Д-р Н. И. Попков. *Случай расширения вен нижних конечностей после тифа.*

Демонстрирует больного, наблюдавшегося в пропедевтической хир. клинике Мед. ин-та (проф. Б. Г. Гердберг) с значительным расширением поверхностных вен нижних конечностей, наступивших в результате тромбоза глубоких вен после тифа.

6. Д-р С. В. Мелещенко. *Случай наложения шва на сердце.*

Демонстрирует больного М., оперированного им в клинике неотложной хирургии ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков) по поводу ножевого ранения сердца. Операция успешно выполнена под местным обезболиванием по Вишневскому. На операции об-

наружена рана (2 см) правого предсердия. Рана зашита узловыми кетгутовыми швами. Для прекращения кровотечения из уколов шва был наложен погружной кистный шов. В настоящее время (через 7½ мес.) больной вполне здоров и работоспособен.

Проф. Г. М. Новиков. Одной из основных проблем, разработкой которых наша клиника занимается в настоящее время, является проблема местного обезболивания по Вишневскому в практике неотложной и военно-полевой хирургии. 98% экстренных операций мы проводим с этой анестезией. Границы возможностей метода Вишневского мы и решили проиллюстрировать демонстрируемыми сегодня случаями: здесь и мозговые операции, и операции на сердце, и операции на кишечнике при илеусе. Из 5 больных с ранением сердца выздоровели двое—оба оперированы под местным обезболиванием; трое оперированы под наркозом—все погибли. Клиника считает необходимым производить постоянную резекцию реберных хрящей при доступе к сердцу. Примененный д-ром Мелешенко способ остановки кровотечения кистным швом считаю остроумным и приемлемым. Ни одна из 63 операций по поводу илеуса в нашей клинике не потребовала применения наркоза. Смертность снижена до 2,3%, что мы приписываем исключительно местной анестезии по Вишневскому. Случаи заворотов слепой кишки и даже всего проксимального отдела толстого кишечника, повидимому, встречаются часто: у нас за 2½ года больше десяти таких случаев. Больные с повреждением спинного мозга подлежат обязательному оперативному лечению, и число сторонников консервативного лечения становится все меньше и меньше. Это относится как к закрытым, так и к открытым повреждениям. Наш случай иллюстрирует эффективность оперативного лечения.

В прениях выступили проф. Б. Г. Герцберг, доц. П. А. Гулевич, проф. С. А. Алексеев, проф. Ю. А. Ратнер, д-р В. М. Осиповский, указавшие на практический и теоретический интерес демонстраций.

Председатель проф. Н. В. Соколов (резюме).

Каждая из произведенных демонстраций представляется интересной, главным образом, с практической точки зрения.

В отношении больного, демонстрированного после повреждения позвоночника, тактика клиники должна быть признана правильной. Наличие узкого ножевого канала без признаков повреждения и сдавления костного мозга дало основание для первичной обработки раны. В дальнейшем, когда улучшение от консервативного лечения не последовало,—оправданной оказалась ламинектомия. К последней можно прибегать и сразу лишь в случаях, когда имеются прямые доказательства сдавления спинного мозга поврежденным костяком позвоночника. Больная с опухолью головного мозга интересна не только потому, что удалось у 10-летней девочки без труда под местной анестезией по Вишневскому удалить значительных размеров опухоль мозга, но и потому, что здесь получилось восстановление функций только конечностей, в то время как функция зрительных нервов осталась нарушенной, несмотря на то, что конечности пострадали несравненно раньше, чем зрение.

Демонстрированные д-ром Федотовой случаи оперативного вмешательства по поводу заворота толстых кишок возбудили вполне понятный вопрос о выборе метода операции. Там, где после деторсии кишки обнаруживается гангрена, вопрос ясен. Труднее выбрать метод, когда после деторсии выясняется целостность кишки. Надо полагать, что в случаях ранних, когда кишечная стенка недолго находилась в состоянии заворота, в случаях первичного заворота, а не рецидивного, лучше произвести простую деторсию. В случаях поздних, когда кишка долго находилась в состоянии заворота, и в случаях рецидивирующего заворота,—лучше произвести резекцию, иначе у больного может наступить последующий парез кишки и повторится заворот.

Случай с большим с расширенным вен нижней конечности после перенесенного тифа и тромбоза внутр. вен подчеркивает, как нужно быть осторожным при оценке показаний к операции.

Наконец, демонстрация д-м Мелешенко является ярким примером широкого применения местной инфльтрационной анестезии по Вишневскому.

7. Проф. Г. М. Новиков. Новокаиновый блок при острой кишечной непроходимости (доклад)

Докладчик, категорически возражая против пресловутого лозунга „илеус“—значит операция—всем больным с явлениями острой кишечной непроходимости, в целях выявления не требующих оперативного лечения форм, производит новокаиновый блок по Вишневскому. Непосредственно из приемного покоя б-ной доставляется в операционную, где ему вводится 60—100 см³ 1/4% раствора новокаина в правую или левую поясничную область. После блока б-ой доставляется в палату, где он в течение одного часа (не больше!) оставляется под бдительным надзором врача. Тем временем операционная сестра готовится к операции. При динамической непроходимости, а также и при начальных формах механической обычно через 20—60 минут у б-го сти-

хают боли в животе; затем начинают отходить газы; живот становится мягким, пальпация его уже менее болезненна, и наконец появляется стул. Больной после этого крепко засыпает. На следующий день он выписывается из клиники совершенно здоровым. В 46 случаях от применения новокаинового блока было получено полное разрешение непроходимости. В 25 случаях через час после блока больные еще жаловались на чувство переполнения живота, но болей уже не было. В этих случаях с целью окончательной ликвидации непроходимости, ставилась сифонная клизма. В 5 случаях после полной безуспешности сифонных клизм, произведенных еще до новокаинового блока, последний быстро разрешил острую непроходимость. Если новокаиновый блок в течение часа не разрешает процесса, если он дает лишь уменьшение болей в животе, если поставленная через час сифонная клизма также не дает успеха, тогда перед нами несомненно механическая кишечная непроходимость, требующая самого срочного оперативного вмешательства. Благодаря такой тактике, в клинике докладчика из 139 больных, поступивших с явлениями острой кишечной непроходимости, оперировано лишь 63 чел. Новокаиновый блок как бы отсеял все не подлежащие оперативному лечению формы илеуса. Следовательно, будучи применен в том виде и порядке, как это рекомендует докладчик, новокаиновый блок по Вишневскому одновременно преследует цели и диагноза и лечения.

Председатель проф. Н. В. Соколов (резюме прений).

Доклад проф. Г. М. Новикова в высшей степени интересен как с теоретической, так и с практической точек зрения. Что новокаиновый блок начинает завоевывать право гражданства, — это факт несомненный, как несомненна очевидность его действия при целом ряде патологических процессов. Но трактовка действия блока при кишечной непроходимости, предложенная автором, являясь интересной, не выходит, однако, из области предположений и требует экспериментальной проверки и обоснования. Практическое значение предложения автора несомненно. Его следует внедрить в практику хирургических клиник и больниц при острых случаях кишечной непроходимости. Но поскольку в значительном проценте случаев непроходимость разрешается и от более консервативных и безопасных мероприятий (клизма, внутривенное введение гипертонических растворов хлор. натра, атропин), новокаиновый блок должен следовать за клизмой, атропином в случае их безрезультатности.

Председатель проф. Н. Соколов.

Секретарь д-р В. Осиповский.

Заседание 17 декабря 1938 г.

1. Д-р П. А. Никифоров. Демонстрирует б-ную А., 14 л., оперированную по Ольби два года назад в санатории „Обсерватория“ по поводу тбк позвоночника в поясничной части. До операции у больной был большой абсцесс, который 4 раза пунктировался. Пунктат — тбк гной. Вскоре после операции у б-ной произошло нагноение на месте взятия трансплантата, принятое вначале за послеоперационное осложнение. В последующем оказалось, что это нагноение вызвано спусканием натечника по сосудистому влагалищу на голень; близость оперативного участка на голени, очевидно, позволило натечнику пробить себе путь в операционную рану, где был взят трансплантат.

Демонстрируются рентгенограммы позвоночника до и после операции. Б-ная в настоящее время чувствует себя хорошо, ходит без корсета, на боли не жалуется.

2. Д-р Г. С. Самойлов. *Случай оперативного лечения открытого эпифизиолиза шейки плечевой кости.*

Демонстрируется б-ная С., 14 л., доставленная в Ортопедическую клинику ГИДУВ 30 часов спустя после получения открытого эпифизиолиза шейки правой плечевой кости. В области плечевого сустава, у заднего края дельтовидной мышцы имеется рана с торчащим из нее скелетированным периферическим отломком, длиной 2 1/2 — 3 см. Б-ная была оперирована (общий наркоз), произведена резекция выступающей из раны кости вместе с мягкими тканями и внедрение культи периферического отломка в линию излома плечевой кости. Конечность фиксирована гипсовой повязкой. Через 1 месяц гипс снят, рана зажила вторичным натяжением.

Приступлено к физио-и механотерапии. В настоящее время функция конечности удовлетворительная. Рентгенография дает представление о мощной костной мозоли.

3. Д-р С. С. Лылова. *Случай оперативного лечения laxatio erecta плеча.*

Демонстрируется б-ной В., 40 лет, оперированный в ортопедической клинике ГИДУВ (доц. Л. И. Шулуток) по поводу застарелого, редко встречающегося, нижнего вывиха левого плеча. Через разрез Лантенбека была сделана частичная резекция головки плеча и установка ее в полость сустава без интерпозиции. Конечность фикс-

сирована на 10 дней гипсовой повязкой. Живление первичное. На 13-й день начаты движения. Через три недели активные движения в плечевом суставе: отведение от 0° до 75°, передне-заднее—35° и ротационные движения—30°. Демонстрируются рентгенограммы.

4. А. Ф. Пархимович. *К вопросу о заворотах яичка.*

Докладчик остановился на литературе вопроса, диагностике и лечении заворотов яичка. В мировой литературе подобных случаев описано 271; по собранным докладчиком данным в русской литературе их описано лишь 23. Подробно описывает случай, наблюдавшийся в клинике неотложной хирургии ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков), где предположительный диагноз заворота яичка был поставлен до операции. На операции оказалось перекручивание яичка. Произведена деторсия. Выздоровление.

Предрасполагающим моментом в данном случае послужила аномалия развития брюшинного отростка: он был сращен лишь у своего абдоминального конца, а на своем остальном протяжении был свободен.

Председатель проф. В. А. Гусынин.

Секретарь д-р В. Осиповский.

О Т Ч Е Т

о деятельности Казанского филиала Общества микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов за 1938 г.

За отчетный период состоялось 6 пленарных заседаний и 7 заседаний правления филиала.

На пленарных заседаниях были заслушаны следующие доклады:

31. III. 1) М. С. Лифшиц—Роль ретикуло-эндотелиальной системы при феномене Шварцмана.

2) Н. Е. Алатырцева—Опыт иммунизации кроликов преципитированным скарлатинозным токсином.

26. IV. 1) Проф. М. В. Рево, Б. С. Сухарский и Ш. Х. Харисов—О формах и стадиях развития бацилл сибирской язвы.

2) Б. С. Сухарский и Ш. Х. Харисов—Длительность сохранения спор сибирской язвы в глицерине.

3) Б. С. Сухарский—О ядерной субстанции у бактерий.

4) Проф. М. В. Рево—О свойствах лизированных культур бруцелл.

5) Проф. Б. Л. Мазур—О плане лекторского бюро.

15. V. 1) А. Ф. Есселевич.—Предохранительные прививки против туберкулеза по Кальметту.

2) А. Н. Кокушина—Противотуберкулезные прививки по Кальметту в гор. Казани. Это заседание проведено совместно с обществом педиатров и акушеров-гинекологов.

1. V. 1) Д-р Н. Н. Оделевская—Упрощенный метод серодиагностики брюшного тифа и сыпного тифа.

2) Проф. Р. Р. Гельтцер—Отчет о работе Об-ва за 6 мес. Организационные вопросы—Обращение Татобкома Союза МСТ и мероприятия Об-ва в связи с этим обращением. 13. X Заседание, совместное с об-вом педиатров.

1) Д-р К. Г. Александров—Итоги Всесоюзного совещания по борьбе с корью.

2) Д-р Аминова—Доклады по вопросам серопротекции кори, имевшие место на Всесоюзном совещании.

На заседаниях Правления были обсуждены вопросы: 20/II—проведено совещание совместно с сан. врачами гор. Казани.

Обсуждение плана противоэпидемических мероприятий Горздрава.

9. III. Обсуждение постановления Совета медицинских обществ от 17/I 38 г. по докладу проф. Вольтера о работе филиала.

31. III. 1) Обсуждение плана Лекторского бюро. 2) О лабораторной помощи населению.

10. V. О работе лекторского Бюро.

14. V. О коечной помощи инфекционным больным гор. Казани.

25. V. Обсуждение утверждения обращения Правления филиала об-ва в Татнарком-здрав и Горздрав о развертывании бактериологических лабораторий.

Информация проф. Гельцера об отчетном докладе в Совете обществ о работе филиала.

20—X 1) О плане работы филиала на 1939 год.

2) Информация проф. Гельцера о пленуме научных обществ.

3) О работе Казанского ин-та эпидемиологии и микробиологии (проф. Р. Гельцер).

Лекторским бюро проведена следующая работа: изданы популярные брошюры д-ра Александрова на следующие темы: 1) Корь и ее профилактика. 2) Сыпной тиф и борьба с ним. Написаны им же и изданы листовки: 1) Корь, 2) Прививки против кори. 3) Корь (статья для газеты). 4) Грипп (статья для газеты „Кзыл Татарстан“). Им же проведены популярные лекции: 1) Инфекционные болезни и борьба с ними. 2) Грипп и его профилактика.

Количество членов Об-ва на 1939 год 47 человек.

Председатель Об-ва проф. Р. Р. Гельцер.

Секретарь Александров.

Хроника

По Советскому Союзу

● 7 декабря 1938 года в Киеве состоялся первый съезд участковых врачей Киевской области. Участвовало 540 врачей. За последнее пятилетие в здравоохранении сельского населения области произошел резкий подъем. В 1933 году было 114 больниц с 3.152 койками, теперь — 138 больниц и в них 5.500 коек. Бюджет за это время с 13.140 тысяч рублей увеличился до 60 миллионов. Родильный колхозный дом был один, а теперь — 385 таких домов („Медиц. работник“, № 91, 1938 г.).

● 9 ноября 1938 года исполнилось двадцать лет со дня открытия Астраханского медицинского института. В связи с юбилеем института Наркомздрав РСФСР наметил ряд мероприятий по дальнейшему укреплению и расширению этого вуза: строительство морфологического корпуса, создание санитарно-гигиенического факультета, установление 5 овых стипендий для студентов-отличников („Медицинский работник“, № 91, 1938).

● В день всенародного праздника — 5 декабря в заполярной Игарке открыт новый родильный дом. Он хорошо оборудован: имеет операционную, родильную, приемную, ванную комнаты, удобные палаты для матерей и просторную детскую комнату („Медицинский работник“, № 90, 1938 г.).

● Приказом НКЗдрава СССР от 25 августа 1938 года предложено ГУМУЗ разрешить вопрос об открытии в 1938 г. при Казахском медицинском институте педиатрического факультета. Прием в 1939/40 учебном году на лечебный и педиатрический факультеты Казахского медицинского института определен в размере 600 человек („Сов. медиц.“ 62.20, 1938).

● В 1939 г. будет открыт первый курс санитарно-гигиенического факультета Иркутского медицинского института с контингентом приема в 200 человек („Сов. медиц.“ 62.20, 1938).

● Фармацевтический завод в Тбилиси на-днях выпустил первую партию препарата дигален-носо. До настоящего времени этот препарат импортировался в СССР из-за границы.

● Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР от 8 декабря 1938 г. освобожден от обязанностей Народного Комиссара Здравоохранения Татарской АССР тов. Бисеров А. М., как не справившийся с работой.

Народным Комиссаром Здравоохранения Татарской АССР назначен тов. Гивзбург, Борис Соломонович.

● На Санитарном факультете Казанского государственного медицинского института число студентов резко увеличилось: на первый курс в текущем году принято 202 человека.

● Для студентов IV курса Казанского государственного медицинского института в текущем учебном году вводится в течение июня и июля месяцев производственная практика в лечебных и санитарно-профилактических учреждениях районов Республики.

● В Татарской АССР создан республиканский комитет по изучению ревматизма и борьбе с ним. Председателем комитета назначен профессор З. И. Малкин.

В 1939 году в г. Казани открываются два противоревматических кабинета при поликлинике № 2; один из этих кабинетов будет принимать больных детей.

● С 23 по 30 ноября 1938 года в Татарской АССР проведена противораковая неделя (в связи с международной).

● В 1939 году предполагается начать эксплуатировать Сарабикуловский сероводородный источник в Татарской АССР путем организации бальнеологической станции.

За рубежом

● Одиннадцатый Интернациональный Конгресс по истории медицины (состоялся в Загребе с 1 по 14 сентября 1938 года) высказался за необходимость создания комиссии по приоритету, т. к. нередко авторы, претендующие на приоритет, не знают о том, что их открытие уже было ранее установлено другими учеными (Presse médic. 1659. 90. 1938).

● На первом Интернациональном Конгрессе судебной и социальной медицины во Франции 3 сентября 1938 года И. М. Бенш доложил, что в Англии наблюдается увеличение числа несчастных случаев на производстве. Докладчик объясняет это тем, что на работу встают рабочие, которые вследствие долгой безработицы утратили производственные навыки, а вместе с тем на предприятии имеется увеличение быстрой работы (там же 1669. 91. 1938).

● Damien Laurent, изучив проблему детства в экваториальной французской Африке, нашел дистрофические изменения таза у женщин и очень высокую смертность детей. Причина та, что африканская женщина работает до последних дней беременности на пашне, посевах, сборке урожая, по переноске груза. После родов африканская женщина носит своего ребенка во время работы привязанным к спине даже в то время, когда ей приходится носить на голове по 30 кг груза (там же 1586. 86. 1938).

● В Нью-Йорке имеется увеличение заболеваемости коклюшем: в 1937 году было 2646 случаев заболеваний коклюшем (29 случаев со смертельным исходом), а в 1938 году 8552 случая коклюша (72 со смертельным исходом). (J. Americ. Med. Ass. 1308. 111. 1938).

● В Мичигане умерло за 1937 год 53468 человек. Среди причин смерти отмечаются: болезни сердца 9726, пневмонии 4098, нефрит 2931, туберкулез 2119, диабет 1255, несчастных случаев (кроме автомобильных) 2405, от автомобильных катастроф 2175 случаев (там же 1477. 111. 1938).

● О результатах применения вакцины против проказы сообщили 5 июля 1938 г. в Парижской медицинской академии Жирар и Робик. Они отметили снижение заболеваемости проказой от применения вакцины. Число заболевших проказой в 1935 году — до применения вакцины, составляло 3493 человека, а после применения вакцины против проказы в 1936 году заболело 2006 человек и в 1937 году 917 человек (там же 1482. 111. 1938).

● В сентябре 1938 года в Чикаго произошло 500 случаев отравления пирожными. Два случая закончились смертью. Лабораторные исследования показали, что в некоторых случаях причиной заболевания была паратифозная бацилла (там же 1573. 111. 1938).

● В США во время охотничьего сезона 1937 года было 133 случая смерти охотников от огнестрельного оружия. В том числе: случайно подстрелили сами себя 60 человек (45%), случайно подстрелили товарищи — 48 человек (36%), убиты охотниками из других охотничьих групп 19 человек, от случайного выстрела из ружья, в то время когда его ставили к дереву, к скале — 5 ч., подстрелил фермер, приняв охотника за браконьера — 1 человека (там же 1576. 111. 1938).

● О положении страхования рабочих за границей говорит следующий случай. В Пенсильвании умер от стрептококкового сепсиса рабочий-дубильщик. Инфекция проникла через трещину кожи на пальце. Владелец предприятия отказал в денежной помощи вдове умершего. Судебные органы, куда обращалась вдова с жалобой на владельца, согласились с предпринимателем, и вдова осталась без всякой материальной помощи (там же 1591. 111. 1938).

● Самый маленький ребенок, который родился живым и хорошо развивается, зарегистрирован Эриксоном (Миннесота, США). Ребенок весил при рождении 595 г. По этому поводу Эриксон приводит сведения, полученные им от пациентки, дочь которой Руфь Тома весила при рождении 567 г. и свободно помещалась в коробку из-под башмаков. В настоящее время Руфь Тома энергичная, веселая девушка, окончила этой весной ВУЗ (там же 1585. 111. 1938).

Памяти Р. И. Мошина



30 ноября 1938 г., после продолжительной и тяжелой болезни, умер ассистент клиники ушных, горловых, носовых болезней Казанского госуд. медицинского института, кандидат медицинских наук, кандидат в члены ВКП(б) Роман Иванович Мошин.

Доктор Мошин родился в 1899 г. в быв. Ульяновской губ., в батрацкой семье. Из-за тяжелого материального положения родных он не мог осуществить свое горячее стремление к учебе. Лишь с установлением советской власти создалась возможность получить среднее образование в Ульяновском рабфаке.

В 1923 — 24 гг. тов. Мошин поступает на медицинский факультет Казанского государственного университета. После окончания университета в 1929 г. Роман Иванович стал работать в ушной клинике (директор проф. В. К. Трутнев) сначала клиническим ординатором, затем аспирантом и последние четыре года ассистентом.

Роман Иванович опубликовал 10 научных работ на разные темы из клиники заболеваний верхних дыхательных путей и ушей.

Воспитанник комсомола и нашей партии, Р. И. не замыкался в узкие рамки кабинетной науки. Все, что он знал, он стремился передать учащейся молодежи, студенчеству, начинающим работникам клиники.

Кипуче и активно протекала жизнь покойного. Его можно было видеть в лаборатории над экспериментом, в студенческой аудитории, за редакционным столом много-тиражки, в дирекции, в библиотеке.

Жестокая болезнь преждевременно вырвала из наших рядов молодого ученого, квалифицированного специалиста, отзывчивого, чуткого товарища.

Прощай, дорогой товарищ и друг!

Б. Соколов.

К десятилетию со дня смерти З. П. Соловьева

6 ноября 1938 года исполнилось 10 лет со дня смерти одного из основоположников советской медицины — Зиновия Петровича Соловьева.

В течение 10 лет, с первых дней Октябрьской революции, созидал он дело советского здравоохранения, выковывал новые формы социалистической медицины, о которой многие годы мечтали лучшие врачи прошлого.

З. П. сочетал в своем лице исключительного организатора и выдающегося теоретика советского здравоохранения.

З. П. родился 10 ноября 1876 г. Он учился в Симбирской гимназии, которую в год его поступления окончил Ленин. С младшим братом Владимира Ильича — Дмитрием Ильичем Ульяновым Зиновия Петровича связывала впоследствии тесная дружба.

В 1898 г., будучи студентом Казанского университета, З. П. примкнул к социал-демократической организации, вел пропаганду среди рабочих Алафузовских и Крестовниковских заводов, был затем арестован и выслан под надзор полиции.

После окончания университета в 1904 г. он некоторое время был на русско-японской войне, в отряде Красного Креста, но после острого конфликта с главным уполномоченным Красного Креста, небезызвестным Гучковым, вскоре вернулся в Россию и поступил на работу санитарным врачом Симбирского земства.

К этому времени относятся его первые статьи по вопросам общественной медицины¹⁾. Одновременно вместе с Д. И. Ульяновым он возглавлял Симбирскую большевистскую организацию, вел пропагандистскую работу на самом ответственном участке — среди железнодорожников; его перу принадлежат почти все прокламации, выпущенные большевиками Симбирска в зиму 1905—1906 г. С 1907 г. он работает в Саратовском земстве и в Саратовской окружной большевистской организации. Арестованный в 1909 г., он был выслан на 3 года в г. Усолье-Сысольск Вологодской губ.

¹⁾ Ст. „Врачебно-санитарный листок Симбирской губ.“ за 1905 г.

Вернувшись после ссылки в Москву, он не был утвержден санитарным врачом Московского земства тогдашним губернатором Джунковским, как „неблагонадежный“. С 1913 г. он работает секретарем Всеросс. Лиги по борьбе с туберкулезом, а с начала войны—секретарем медицинского отдела Земского Союза.

Октябрьская революция застает З. П. на посту председателя Хамовнической районной управы, куда он был избран по списку большевиков. С переездом правительства в Москву З. П. был назначен членом коллегии Наркомвнудела и заведывал его медицинской частью. В качестве председателя Совета врачебных коллегий он подготовлял создание Народного Комиссариата Здравоохранения.

С момента создания Народного комиссариата здравоохранения З. П. назначается заместителем народного комиссара и остается им до самой смерти.



В тяжелую зиму 1919—1920 г., в разгар эпидемий и гражданской войны З. П., сохраняя пост замнаркома, был поставлен во главе военно-санитарной службы РККА. Военно-санитарному делу З. П. отдавался с особой любовью, здесь он осуществлял широкие профилактические мероприятия. Тогда же он был избран председателем Российского Общества Красного Креста. В 1925 г. по директиве партии и правительства им был основан лагерь-санаторий юных пионеров Артек, послуживший образцом для других санаторных пионер-лагерей.

С 1923 г. З. П. стоит во главе кафедры социальной гигиены 2-го Московского университета.

Несмотря на такую напряженную и разностороннюю деятельность, З. П. умел руководить всеми этими участками не формально, а входя в суть каждого вопроса, наполняя его глубоким содержанием.

Его работы и до сих пор остаются образцом применения марксистско-ленинской теории к проблемам здравоохранения и социальной гигиены. Сборник этих работ „Строительство советского здравоохранения“ и сейчас читается с огромным интере-

сом, не только как страницы прошлого, а как яркий документ, сохранивший свое значение для строительства здравоохранения и в настоящее время.

З. П. является изумительным образцом исключительной организованности, строгости к себе, честности и величайшего сознания долга.

Его яркий образ незабываем для тех, кто имел счастье работать вместе с ним.

Проф. А. Эдельштейн.

Приказ
по Народному комиссариату здравоохранения Союза ССР
25 ноября 1938 года.
№ 1252.

В ознаменование 10-летия со дня смерти стойкого большевика, одного из крупнейших организаторов советского здравоохранения, создателя „Артека“ Зиновия Петровича Соловьева, НКЗ СССР постановил:

1) Учредить при Гигиеническом институте 1 ММИ две аспирантские стипендии имени Соловьева.

2) Учредить ежегодную премию в размере 2 тыс. руб. за лучшую научную работу по вопросам санитарной обороны СССР.

3) Гигиеническому институту 1 ММИ организовать разработку литературного наследия З. П. Соловьева в кабинете его имени.

Зам. народного комиссара здравоохранения СССР

Н. Гращенков.

Цена 1 р. 75 к.

**Принимается подписка на сборник
„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОС. МЕДИЦИНСКОГО
ИНСТИТУТА“ на 1939 г.**

В 1939 году предполагается издать четыре выпуска до 20 печ. листов каждый. Стоимость одной книги 5 руб., 20 руб. в год за четыре выпуска с доставкой и пересылкой.

На „Труды КГМИ“ принимается подписка и производится высылка наложенным платежом без задатка отдельных выпусков по требованию заказчиков. Требования и подписку направлять по адресу: г. Казань, редакции „Казанского медицинского журнала“.

Содержание вып. I за 1939 г.

И. Я. Дешевилло. К вопросу о переливании пуповинно-плацентарной крови. С. В. Лейбов. К вопросу терпимости лихорадочного аборта. Д. Г. Тумашева. Значение феномена падения компонента при заболеваниях внутр. органов. Проф. В. В. Милославский. Загрязнение р. Казанки по исслед. 1912—1938 гг. А. П. Чигарин. К этиологии и терапии свищей полового канала женщины. З. С. Искандеров и М. Г. Кулахметова. Диатермия в терапии глазных заболеваний. К. А. Дрягин. Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и на состав мочи; и др.

В 1938 году вышли книги:

Вып. I. Содержание:

А. Д. Адо. Материалы к изучению о гиперэргическом воспалении Arthus'a. О. М. Мукосеева. К гистопатологии и патогенезу острых и хронических мастоидитов. В. С. Кандаратский. Состояние нервной системы матки при раке и фибрилляции структура раковой ткани. Ц. Ю. Ротштейн. Неспецифическая аллергия и экспериментальная гонококковая инфекция. П. К. Олесова. Лечение рахита советским препаратом витамина „D“. Т. В. Расопова. О возможности замены кураре сернистой магниезией в опытах со стрихнином. Н. А. Касаткина. К вопросу о косвенном определении малых количеств калия в присутствии больших количеств натрия.

Вып. II. Содержание:

В. Н. Терновский. Профессор К. Ф. Фукс. К истории медицины в Казани. И. Н. Маточкин. К вопросу об участии вегетативных нервов в иннервации диафрагмы человека и некоторых млекопитающих. А. Ш. Шакиров. Иннервация желудка собаки блуждающими нервами и типы последних. Н. Г. Колосов и А. М. Мещеряков. Экспериментально-морфологический анализ нервного аппарата musculi retractoris penis. Г. И. Забусов и И. Ф. Иванов. К морфологии де-и регенерационных процессов в интрамуральной нервной системе. Е. И. Щербатова. К клинике расстройств роста и развития детей. Г. П. Горст. О выделении чистой культуры ВК по методу Мазура.

Вып. III. Содержание:

И. Е. Н. Короваев. Влияние гипертимизации на рост и иммунитет мышей и кроликов. Б. Н. Агриколянский. Динамика щелочного резерва крови в клинике острых инфекций. В. Я. Царева. Картина крови при шоке (коллапсе) различн. происхождения. О. В. Шныренкова. Альвеолярный и однокамерный эхинококк по данным патолого-анатомических вскрытий в г. Казани. Н. В. Лаптева. К статистике злокачественных опухолей в г. Казани на основании секционного материала. С. В. Курашов. К вопросу о применении подкожных вдуваний кислорода в психиатрической практике. С. В. Курашов и С. А. Эсселевич. К вопросу о колебании сахара в крови у эпилептиков. Е. С. Нагорбина. Радиоактивность Ижевских минеральных вод.

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

8¹/₄ л. л. В п. л. 68100 зн. Т. 6700. Упол. Татглавлита № 42. Нар. № 0251.

Сдано в произ. 27/XII 38 г. Под. к печ. 21/III 39 г. Бум. ст. ф. 72×105 см. 1/10

Татполиграф при НКМПИ Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1939 г.